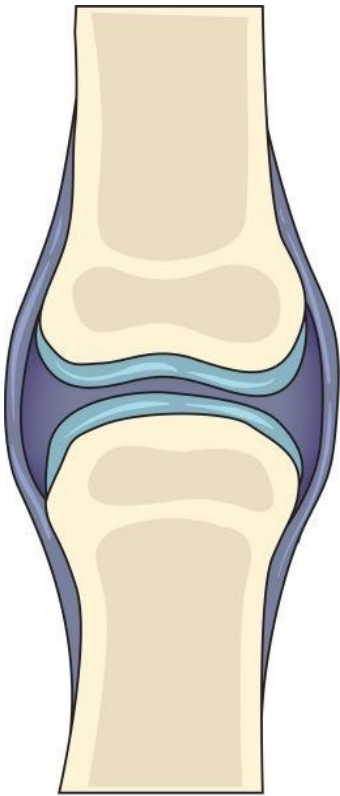
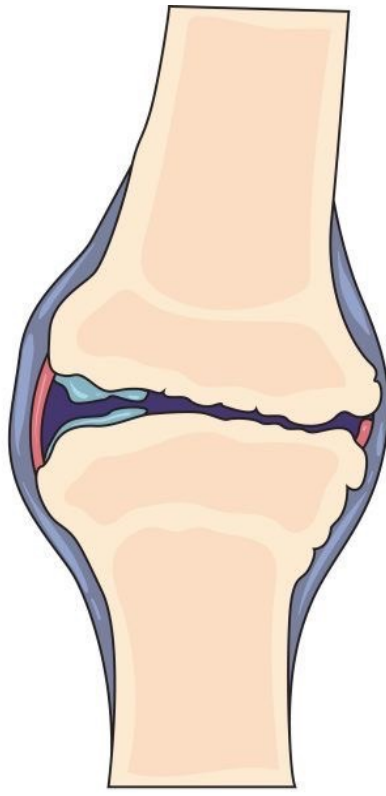


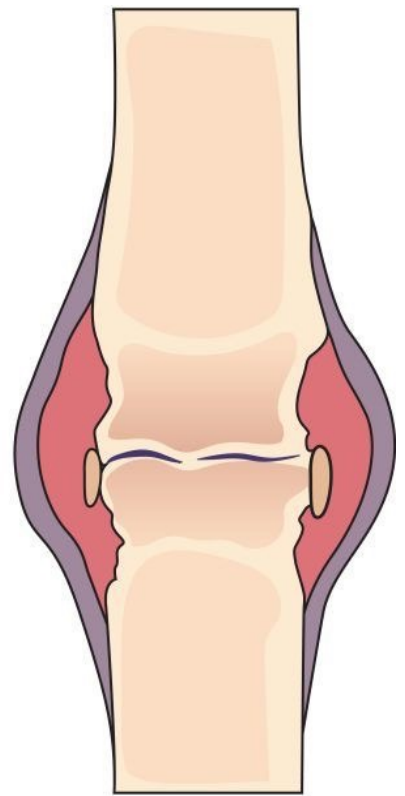
REUMATOLOGÍA



Healthy joint



Osteoarthritis



Rheumatoid arthritis

REUMATOLOGÍAS

1. ARTRITIS REUMATOIDE I

. En la aparición de la Artritis reumatoide parecen influir algunos factores como: (2022 junio)

- a) Antígenos de histocompatibilidad de clase I.
 - b) La vacunación previa contra la hepatitis B.
 - c) La enfermedad inflamatoria crónica periodontal. *
 - d) El haber sufrido previamente de uveítis anterior.
 - e) El déficit parcial de Inmunoglobulina G.
- AR - FR = mala higiene bucal (salud bucodental - flora bucal) = periodontitis crónica
→ ¡lojo pijol! No es HLA-I, es HLA-II.

. "Shared epitope" en la etiología de la artritis reumatoide se refiere a: (2024 enero)

⇒ Una secuencia de aminoácidos en el pocket del HLA de clase II que hace más probable el tener artritis reumatoide.
→ AR - factores genéticos = relacionados con antígeno de histocompatibilidad (HLA) de clase II ⇒ cuando posee una secuencia concreta de Aa = (+) frecuente aparición artritis reumatoide en esos sujetos → zona secuencia que se denomina "epítipo compartido".

. El epítipo compartido consiste en: (2022 junio)

- a) Una secuencia de aminoácidos en el HLA DRbeta que confiere mayor susceptibilidad a padecer artritis reumatoide. *
 - b) Un receptor de citocinas capaz de alterar el curso clínico de algunas enfermedades reumáticas.
 - c) Una secuencia de aminoácidos en el HLA de clase I que predispone a padecer artritis psoriásica.
 - d) Una secuencia de glicoproteínas que conforma un receptor para la osteocalcina.
 - e) Forma parte del complejo de membrana que se asocia a lupus.
- HLA-II DRbeta1 ⇒ secuencia concreta Aa/epítipo compartido = (+) probabilidad AR.

. El epítipo compartido consiste en: (2022 enero)

- a) Una secuencia de aminoácidos en el HLA de clase I que predispone a padecer artritis psoríaca.
- b) Un receptor de citoquinas capaz de alterar el curso clínico de algunas enfermedades reumatológicas.
- c) Una secuencia de aminoácidos en el HLA DRbeta que confiere mayor susceptibilidad a padecer artritis reumatoide. *
- d) Una secuencia de glicoproteínas que conforma un receptor para la osteocalcina.
- e) Forma parte del complejo de membrana que se asocia a lupus.

. En la artritis reumatoide existe una fase que antecede a la presentación de signos clínicos claros de inflamación y que se ha denominado fase de preartritis. En ella se pueden encontrar: (2024 junio)

- a) Anticuerpos dirigidos contra péptidos citrulinados.
- Factores séricos - marcan inicio fase preartritis = ANTI-CCP (anticuerpos anti-pépticos cíclicos citrulinados) + FR (factor reumatoide).
→ Anti-CCP = (+) sensibles y específicos → se detectan hasta 15 años antes que aparezca artritis.
→ FR = NO específico.

. El llamado Factor reumatoide clásico se define como: (2024 enero)

- a) La presencia de anticuerpos IgM contra IgG autóloga presente en el 70% aproximadamente de las artritis reumatoides.
- Factor reumatoide = auto-anticuerpo = IgM contra porción Fc IgGs (inmunocomplejo) → aparece en sangre 70-75% pacientes con artritis (no al inicio sino con meses/años de desarrollo, NO específico, parece en otras enfermedades).

. Respecto al factor reumatoide Ig M dirigido contra con IgG: (2024 junio)

- a) En todos los casos anteriores puede detectarse.
- FR positivo = AR + enfermedades autoinmunes (Lupus, Sjörgen) + infecciones crónicas (hepatitis B, hepatitis C, tuberculosis, EBS, virales, parásitos) + inflamación intersticial pulmonar (sarcoidosis, silicosis, asbestosis, fibrosis pulmonar e idiopática) + tumores (linfomas) + personas sanas (4% jóvenes, 5-25% >60a).

. La citrulinación de péptidos ocurre de forma natural en los seres vivos, pero en el caso de pacientes con artritis reumatoide cobra especial interés. La enzima encargada de hacerlo es: (2022 enero)

- a) Peptidil arginina deiminasa. *
- b) Fosfatidil citrulin pirofosfatasa.
- c) Pirofosfatidil citrulinasa.
- d) Citrulin peptidasa.
- e) Citrulinasa fosfato resistente.

→ AR - factores genéticos ⇒ PADI = proteína argentina desaliñada → citrulinar péptidos

. En la patogénesis de la artritis reumatoide es muy importante la citrulinación de péptidos mediante la enzima: (2021 enero)

- a) Hipoguanina fosforibosiltransferasa.
- b) Osteoprotegerina.
- c) Peptidil arginin deiminasa. *
- d) Sulfatosintetasa.
- e) Aminocitrulinasa.

*. Se ha postulado que en la aparición de la artritis reumatoide influyen un terreno genético de predisposición y: (2023 enero)

- a) La enfermedad periodontal.

. La enfermedad periodontal y la presencia de algunos gérmenes en la flora bucal como la Porphyromona gingivalis se considera que pueden contribuir al desarrollo y mayor gravedad de la artritis reumatoide: (2021 enero)

- a) Activando la fracción C5 del Complemento.
- b) Estimulando la producción de enzima PAD. *
- c) Formando erosiones óseas en las articulaciones periféricas.
- d) Son causa de fiebre y sepsis en la artritis.
- e) Aumentan la producción de factor reumatoide por estímulo directo sobre los linfocitos T.

→ periodontitis = Porphyromonas gingivalis → farruca PADI

. ¿Qué citocina con propiedades pleiotrópicas está involucrada en la presencia de anemia y producción de Proteína C reactiva en la artritis reumatoide? (2024 junio)

- a) La IL-6.

→ efectos sistémicos IL-6 en AR ⇒ IL-6 = respuesta hepática de fase aguda = [ON] PCR (proteína fase aguda)
= altera producción hepcidina = alteración metabolismo Fe

. El papel patológico de la sobreexpresión de citocinas en la artritis reumatoide se relaciona con: (2022 junio)

- a) La IL-6 es la mayor responsable de anemia de enfermedad crónica. *
- b) La IL-1 actúa bloqueando la acción del TNF.
- c) El TNF protege al hueso subcondral de la aparición de erosiones.
- d) La IL-1 provoca la aparición de Factor reumatoide.
- e) La IL-6 disminuye la posibilidad de presentar osteoporosis.

→ AR - citoquinas a nivel local = citoquinas proinflamatorias IL-1/6/8/17 + TNFalfa = [ON] condrocitos (destrucción articular) + osteoclastos (destrucción hueso subcondral)

→ AR - efectos sistémicos IL-6

- respuesta hepática fase aguda = (+) hepcidina = (-) absorción Fe en ID + (+) retención celular Fe = (-) Fe en sangre

- [ON] osteoclastos = osteoporosis

. La activación de la IL-6 en la artritis reumatoide es capaz de influir en la producción de todo lo siguiente, excepto: (2022 enero)

- a) Producción de hepcidina.
- b) Elevación de PCR.
- c) Trombopenia.
- d) Osteoporosis.
- e) Metabolismo lipídico.

→ efectos sistémicos IL-6

- [ON] osteoclastos = osteoporosis
 - trombocitosis
 - hígado => [ON] producción = PCR + hepcidina
 - alteraciones metabolismo lipídico = (+) colesterol = sd metabólico
- > Ifrena Macarena: te la has comido y al principio veías trombopenia como uno de los efectos sistémicos de la IL-6. INOI es trombocitosis

. Cuando hablamos del término pannus nos estamos refiriendo a: (2024 junio)

- a) Se trata de un tejido pseudotumoral compuesto por la hipertrofia y la hiperplasia de la sinovial reumatoide.
-> artritis reumatoide - patología = incremento proceso inflamatoria - x100 nº células => formación PANNUS = tejido invasor + inflamado - que crece en tejido sinovial + se expande a modo de pseudo tumor benigno = destrucción tendero circundante = erosión ("lesiones en sacabocados").

. Cuando hablamos de pannus nos estamos refiriendo a: (2021 enero)

- a) Un subtipo grave de PAN (poliarteritis nodosa).
b) Es el resultado de la infiltración de la pared vascular en la arteritis de grandes vasos.
c) Forma parte de la afectación entesítica de las inserciones de las Espondiloartropatías.
d) Tejido inflamatorio que precede a la presencia de sacroilitis.
e) Tejido pseudotumoral compuesto por sinovial hipertrofiada, hiperplasiada e infiltrada por células del sistema inmune en la artritis reumatoide. *

. Una de las siguientes manifestaciones radiológicas no se corresponde con la artritis reumatoide: (2021 enero)

- a) Erosiones marginales de la articulación.
b) Esclerosis del hueso subcondral en las fases iniciales, sobre todo. *
c) Anquilosis en carpos.
d) Osteopenia yuxtaarticular.
e) Aumento de partes blandas periarticulares.
-> AR - manifestaciones articulares - Rx
- aumento partes blandas periarticulares (primer cambio)
- osteopenia yuxtaarticular
- erosiones marginales óseas = provocadas x pannus + provocan anquilosis subcondral
- disminución espacio articular

. En la artritis reumatoide, además de las manifestaciones articulares puras y las extraarticulares, pueden existir manifestaciones para-articulares. Nombra 3 de estas manifestaciones: (2024 junio)

- > artritis reumatoide - manifestaciones para-articulares:
- ruptura tendinosa
- deformidad articular
- quiste Baker
- síndrome compresión neurológica = sd tunel del carpo/tarso + subluxación atlanto-axoidea.

2. ARTRITIS REUMATOIDE II

. Entre las manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide no está habitualmente: (2022 enero)

- a) Síndrome seco.
- b) Vasculitis de pequeño vaso.
- c) Episcleritis.
- d) Rash facial. *
- e) Síndrome del túnel carpiano.

→ manifestaciones extra articulares

- sd de Sjögren = primario / secundario (AR = "sd seco")

- manifestaciones oculares => episcleritis = (+) característica AR

- vasculitis => púrpura x vasculitis leucocitoclástica = afecta a vasos pequeños + (+) frec AR

→ manifestaciones paraarticulares => sd comprensión neurológica = sd túnel carpiano.

. ¿Qué citocina con propiedades pleiotrópicas está involucrada en la presencia de anemia y producción de Proteína C reactiva en la artritis reumatoide? (2024 junio)

- a) La IL-6.

→ efectos sistémicos IL-6 en AR => hígado = estimula producción PCR + producción hepcidina (altera metabolismo Fe = anemia).

. La activación de la IL-6 en la artritis reumatoide es capaz de influir en la producción de todo lo siguiente, excepto: (2022 enero)

- a) Producción de hepcidina.
- b) Elevación de PCR.
- c) Trombopenia. *
- d) Osteoporosis.
- e) Metabolismo lipídico.

→ efectos sistémicos IL-6

- [ON] osteoclastos = osteoporosis

- trombocitosis

- hígado => [ON] producción = PCR + hepcidina

- alteraciones metabolismo lipídico = (+) colesterol = sd metabólico

→ Ifrena Macarenal te la has comido y al principio veías trombopenia como uno de los efectos sistémicos de la IL-6 INOI es trombocitosis

. Entre las manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide que cursan con afectación ocular, típicamente no se encuentra: (2021 enero)

- a) Escleritis.
- b) Conjuntivitis.
- c) Uveitis. *
- d) Episcleritis.
- e) Escleromalacia.

→ AR - manifestaciones oculares = conjuntivitis + episcleritis + escleritis + escleromalacia perforante

. En pacientes con antecedente de trabajo en minas de carbón o exposición al polvo de sílice, la aparición de nódulos pulmonares habitualmente sólidos en presencia de artritis reumatoide se podría diagnosticar con más probabilidad de: (2024 enero)

- a) Síndrome de Caplan.

→ AR - manifestaciones extraarticulares = afectación pulmonar => nódulos = (+) frec hombres FR+ y personas expuestas polvo silicio/carbon = síndrome Caplan (enfermedad típica en pulmón de AR) = observan nódulos pulmonares + afectación intersticial pulmonar.

. Cuando hablamos de Síndrome de Caplan, nos referimos a: (2020)

- a) Presencia de erosiones articulares sobre el arco anterior del atlas.
- b) Aparición de infecciones urinarias de repetición en pacientes con LES.
- c) Presencia de nódulos pulmonares en pacientes con artritis reumatoide y exposición a polvo de minerales. *

- d) Aparición de dactilitis en lugares atípicos en personas con artritis psoriásica.
- e) Enfermedad pulmonar secundaria al uso del metotrexato

. Una complicación de la artritis reumatoide clásica es la presencia de Síndrome de Felty, consistente en: (2024 enero)

- a) Esplenomegalia, factor reumatoide positivo y neutropenia.

→ síndrome Felty = NO frecuente + casi exclusivo pacientes AR → tríada Felty = AR con FR+ + esplenomegalia + leucopenia neutropénica.

. Un paciente varón que presenta HLA-B27, presenta artritis de 10 articulaciones periféricas de predominio en las manos junto con títulos elevados de Anticuerpos Antipéptidos citrulinados y elevación de la VSG. ¿Qué enfermedad presenta según criterios?: (2024 junio)

- a) Se trataría de una artritis reumatoide.

→ criterios clasificación AR (ACR/EULAR):

- afectación articular = >10 articulaciones (al menos 1 art. pequeña) = muy específico AR = 5 puntos

* articulaciones pequeñas = metacarpofalángicas / interfalángicas / 2ª-5ª metatarsfalángica / muñecas

- serología = FR positivo + Ac anti-CCP = 3 puntos

- reactantes de fase aguda = PCR/VSG elevada = 1 punto.

→ >6 puntos = AR definitivo.

. Una paciente que presenta positividad para HLA-B27, más de 10 articulaciones periféricas inflamadas incluidas pequeñas articulaciones y anti-CCP (ACPA) positivo cumple criterios para ser clasificada como: (2023 enero)

- a) Artritis reumatoide (artrite reumatoide).

. Respecto a la afectación pulmonar por metotrexato es cierto que: (2022 enero)

- a) Ocurre casi siempre de forma tardía tras años de tomarlo.

- b) Suele cursar con tos seca y fiebre. *

- c) Tiene una mortalidad del 50%.

- d) La edad elevada no es un factor de riesgo para presentar esta complicación.

- e) Una vez superada se puede volver a tratar con el mismo fármaco ya que no recurre.

→ FAMES / DMARDs tradicionales/SINTÉTICOS (fármacos modificadores del curso de la enfermedad / modificadores de la estructura) = MTX (metotrexato)

→ pulmón de metotrexato:

- ocurre generalmente 6 primeros meses de tto

- 50-60% casos recurre con retratamiento

- trauma pulmón de MTX = tos seca + disnea + fiebre

- mortalidad 17%

- FR = edad avanzada (+ enf pulm prev + ...)

. Uno de estos fármacos biológicos no tiene indicación en el tratamiento de la artritis reumatoide: (2024 enero)

- a) Inhibidor de la IL-17 como secukinumab.

→ AR = FAMES / DMARDs biológicos:

- antagonistas TNF / rTNF (infliximab)

- moduladores células T (abatacept)

- deplecionantes células B (rituximab)

- inhibidor citoquinas = anti IL-6 (tocilizumab/sarilumab) + anti-IL-1 (anakinra).

- moduladores vía JAK / STAT = JAK 1 y 3 (tofacitinib) + JAK 1 y 2 (baricitinib) + filgotinib + Upadacitinib.

. EL tratamiento de la artritis reumatoide es emplean los Anti-TNF. ¿Cuál de esta lista no es un Anti-TNF?: (2022 enero)

- a) Tocilizumab. *

- b) Infliximab.

- c) Adalimumab.

- d) Certolizumab Pegol.

- e) Golimumab.

→ FAMES / DMARDs BIOLÓGICOS (fármacos modificadores del curso de la enfermedad / modificadores de la estructura)

- antagonistas TNF/rTNF = infliximab + etanercept + adalimumab + golimumab + certolizumab

- inhibidor citoquinas => anti IL-6 = tocilizumab.

3. ESPÓNDILOARTROPATÍAS I

. Todas las mencionadas se clasifican como espondiloartropatías excepto: (2022 junio)

- a) Espondilitis anquilosante.
- b) Enfermedad de Morquio. *
- c) Artritis psoriásica.
- d) Artritis de la enfermedad de Crohn.
- e) Artritis reactiva.

→ espondiloartritis / espondiloartropatías = 1. espondilitis anquilosante → 2. artritis psoriásica → 3. espondilitis indiferenciada → 4. espondilitis juvenil → 5. artritis EII (colitis ulcerosa / enfermedad de Crohn) → 6. artritis reactiva → 7. uveítis anterior aguda.

. En las espondiloartropatías, en su conjunto, e independientemente de sus manifestaciones particulares, tienen en común: (2024 enero)

- a) Todas son correctas.
- estaría genial saber las otras respuestas.

. Según los criterios ASAS para clasificar a un paciente como que padece una espondiloartropatía axial, además del criterio de base de presentar una lumbalgia inflamatoria por debajo de los 45 años y de más de 3 meses de evolución, nombra otras 3 características que apoyarían el diagnóstico: (2022 junio)

- criterios ASAS - pacientes con dolor lumbar >3 meses + edad inicio >45a
- sacroilitis en imagen + 1ctca EsP
 - HLA B27(+) + 2ctca EsP

*características EsP = dolor lumbar inflamatorio + artritis + entesitis (talón) + uveítis + dactilitis + psoriasis + EII (chron/colitis ulcerosa) + buena respuesta AINE + hª familiar

. Entre las manifestaciones más típicas de las Espondiloartropatías, que forma parte de los criterios ASAS se encuentran todas las siguientes excepto: (2021 enero)

- a) Vasculitis cutánea de predominio en las extremidades inferiores. *
- b) Fibrosis y cavitaciones pulmonares apicales.
- c) Uveítis anterior aguda.
- d) Trastornos de la válvula aórtica.
- e) Entesopatía del tendón de Aquiles.

→ criterios ASAS - características EsP = entesitis (talón) + uveitis

→ espondiloartropatías - manifestaciones

- musculoesqueléticas comunes = entesitis (aquilea)
- extraartoculares = inflamación ocular (uveitis) + mucocutáneas (psoriasis) + cardíacas (insuficiencia aórtica) + intestinal + enfermedad pulmonar (poco frec)

. En las Espondiloartritis de predominio axial, el término "Espondilitis axial pre-radiográfica" se refiere a: (2021 enero)

- a) Una espondilitis en la que se no se aprecia sacroilitis en la Resonancia magnética.
- b) Una espondilitis en la que no es posible valorar la presencia de inflamación sinovial por ecografía Doppler.
- c) La presencia de dolor lumbar inflamatorio por debajo de los 45 años pero no se aprecia sacroilitis radiográfica pero si en la Resonancia magnética. *
- d) Hay presencia de sacroilitis pero no hay los típicos sindesmofitos.
- e) Existen sindesmofitos lumbares pero todavía no hay sacroilitis.

→ espondilis axial pre-radigráfica = pacientes debutan con sacroilitis que no se ve en Rx - necesitamos RNM que nos diga que está empezando edema en bordes articulación

. ¿En cuál de las siguientes entidades es frecuente encontrar el HLA-B27? (2022 junio)

- a) Espondiloartropatías.
- b) Artritis reumatoide.
- c) Uveítis anterior.
- d) Vasculitis de pequeño vaso.
- e) a y c son correctas. *

. La presencia de HLA-B27 en un paciente con espondiloartropatía se correlaciona con: (2021 enero)

- a) Comienzo de la enfermedad a edad más temprana.
- b) Mayor posibilidad de tener sacroilitis.
- c) Mayor posibilidad de presentar uveítis.
- d) Una mayor severidad de la enfermedad.
- e) Todas son ciertas. *

→ HLA-B27(+):

- tienen enfermedad de forma (+) temprana
- cursan con (+) espondilitis + sacroilitis (enfermedad axial) + uveitis
- curso clínico (+) severo

. Respecto a la presencia de HLA-B27 en las diferentes poblaciones. Señale la correcta: (2022 enero)

- a) Es más frecuente en países cálidos con población de raza negra.
- b) Es más alto en los gitanos que en los negros africanos.
- c) Los países nórdicos tienen una baja proporción de personas positivas para HLA-B27.
- d) En algunas tribus de indios americanos, como los "Pima", prácticamente no existen sujetos con HLA-B27 positivo.
- e) Casi siempre que hay una alta proporción de población con HLA-B1, también la hay de HLA-B27.

→ HLA-B27 - prevalencia

- población gitana = 15-18%
- población esquimal = 25-30%
- África y Japón = apenas individuos HLA-B27(+)
- indios Pima (y Haida) = frecuencia elevada HLA-B27(+)

. El concepto de dolor lumbar inflamatorio en relación con la sospecha de "inicio?" de espondiloartropatía. Se define como: (2022 enero)

- a) Dolor lumbar de menos de 3 meses de evolución a cualquier edad y de ritmo inflamatorio.
- b) Dolor lumbar de más de 1 año de evolución que cede bien con el reposo.
- c) Lumbalgia de menos de un mes de evolución que le despierta en la noche.
- d) Dolor lumbar de igual o más de 3 meses de duración en pacientes menores de 45 años. *
- e) Dolor lumbar de cualquier duración que curse con dolor inflamatorio.

→ espondilitis anquilosante - dx = 1er síntoma: dolor lumbar características inflamatorias que nos despierta por la noche y cesa con movimiento; lentamente progresivo.

. Entre las manifestaciones extraarticulares de la espondilitis anquilosante. Señale la más correcta: (2022 enero)

- a) Fascitis plantar.
- b) Afectación intestinal.
- c) Afectación cutánea.
- d) Úlceras orales.
- e) Uveítis. *

→ EA - manifestaciones extra articulares = uveitis → (+) frec

. En la Espondilitis anquilosante se pueden encontrar típicamente: (2024 junio)

- a) Lesiones inflamatorias en el intestino sin expresividad clínica.

→ espondilitis anquilosante - manifestaciones extraarticulares (42%) = 50% uveitis ant + 20% psoriasis + 19% EII.

. En la espondilitis anquilosante clásica, en la afectación de la columna vertebral, y desde el punto de vista radiológico, precediendo a la aparición de sindesmofitos, se pueden ver: (2024 enero) (2023 enero)

- a) Ángulos brillantes o lesión de Romanus.

→ cambios típicos radiología columna = signo de Romanus "ángulo brillante" → (erosión brillante anterior en vértice vertebral - estadio inicial enfermedad) posteriormente aparecen sindesmofitos.

. Cual de estas es una lesión típica en la radiografía de la espondilitis anquilosante: (2022 enero)

- a) Lesión de Romanus. *
- b) Osteofito marginal.
- c) Luxación vertebral a nivel lumbar.
- d) Astrosis de sacroilíaca.

e) Quiste óseo simple.

. El signo radiológico por excelencia en una espondiloartritis axial como la Espondilitis anquilosante es: (2024 junio)

a) Presencia de calcificación de los ligamentos vertebrales formando sindesmosifitos.

→ espondiloartritis - manifestaciones musculoesqueléticas = entesis → sindesmosifitos (calcificación tras mucho tiempo inflamado - característica radiológica única de estas enfermedades).

→ cambios típicos radiología columna = sindesmosifito ⇒ aparece en enfermedad avanzada - donde se inserta ligamento vertebral anterior aparece calcificación (x entesitis).

. Un signo radiológico inconfundible en las espondiloartropatías con afectación del esqueleto axial es: (2021 enero)

a) Presencia de osteofitos horizontales en los márgenes del cuerpo vertebral.

b) Aparición de acuñaamientos vertebrales en la union dorso-lumbar.

c) Falta de fusión del arco posterior de L4 y de L5.

d) Calcificación de los ligamentos vertebrales formando sindesmosifitos. *

e) Espondilolistesis

. El concepto de dolor lumbar inflamatorio en relación con la sospecha de "inicio?" de espondiloartropatía. Se define como: (2022 enero)

a) Dolor lumbar de menos de 3 meses de evolución a cualquier edad y de ritmo inflamatorio.

b) Dolor lumbar de más de 1 año de evolución que cede bien con el reposo.

c) Lumbalgia de menos de un mes de evolución que le despierta en la noche.

d) Dolor lumbar de igual o más de 3 meses de duración en pacientes menores de 45 años. *

e) Dolor lumbar de cualquier duración que curse con dolor inflamatorio.

→ espondilitis anquilosante - dx = dolor lumbar crónico de características inflamatorias (no cede con reposo, incluso empeora) de aparición antes de 45a.

. En el tratamiento de la Espondilitis Anquilosante se emplean: (2022 junio)

a) Ciclofosfamida.

b) Sulfadiazina argéntica.

c) Leflunomida.

d) Antiinflamatorios no esteroideos. *

e) Corticosteroides a dosis altas.

→ espondilitis anquilosante - tto = 1ª línea = AINEs

. En un caso de Espondilitis anquilosante con afectación axial pura sin participación de articulaciones periféricas, de reciente diagnóstico, el tratamiento indicado salvo contraindicación sería: (2023 enero)

a) Antiinflamatorios no esteroideos como Naproxeno.

→ EA - tto = si la enfermedad es sólo axial sólo tenemos que probar con AINEs.

*en los apuntes pone que el más utilizado es indometacina aunque puede utilizarse cualquier otro AINE.

. Cuando creemos que un paciente con Espondilitis anquilosante debe iniciar terapia Anti-TNF, las recomendaciones del grupo ASAS indican que debe cumplir criterios de clasificación de New York o ASAS, haber fracasado al tratamiento con AINEs en al menos dos ocasiones por 4 semanas, opinión de experto basado en PCR/VSG por ejemplo y una más: (2024 enero)

a) Actividad de la enfermedad elevada medida por BASDAI >4.

→ Recomendaciones ASAS para tto pacientes EA con terapia anti-TNFalfa =

- fallo a tto estándar:

• >2 AINEs >4 semanas

• (si indicado) infiltración local de CTs

• 1 ensayo terapéutico de un FAME, preferiblemente sulfasalazina (no obligatorio)

- actividad enfermedad elevada = BASDAI ≥ 4

- opinión experta a favor basada en parámetros

• PCR/VSG elevada

• RM positiva

• progresión radiológica

• examen clínico

. En la terapia biológica de las espondiloartropatías, son varias las citocinas o sus receptores que pueden ser bloqueadas o antagonizadas. Nombra 3 de ellas: (2024 junio)

→ Espondilitis anquilosante - tto biológico = anti-TNF + inhibidores IL-17 + inhibidor fosfodiesterasa 4 + inhibidores JAK2.

*. Recibimos a un paciente con diagnóstico de Espondilitis anquilosante de reciente aparición

¿Cuál de estos fármacos no estarían indicados en esta patología? (Recibimos a un paciente co diagnóstico de Espondilite anquilosante de reciente aparición. Cal destes fármacos nno estarían indicados nesa patoloxía?

Corticoides a dosis intermedias de 10-20 mg/día

4. ESPONDILOARTROPATÍAS II

. En las espondiloartrosis, más específicamente en la artrosis psoriásica, cobran importancia los mecanismos en los que están implicadas estas dos citoquinas: (2022 enero)

- a) IL-6 y TNF.
- b) TNF y IL1-alfa.
- c) IL-17 y IL-12/23. *
- d) IL-1 y IL-6.
- e) IL-1 y TNF.

→ artritis psoriásica ⇒ CD presentan Ag → T = Th1 + Th2 + Th17 (IL-17 + IL-12 + IL-23).

. Para clasificar que un paciente tiene Artritis psoriásica se emplean los criterios CASPAR. ¿Cuál de estos no es criterio? (2024 enero)

- a) Tener erosiones óseas típicas en "copa y lápiz".

→ artritis psoriásica - criterios CASPAR:

1. Evidencia psoriasis = psoriasis cutánea (2pts) + Hª personal psoriasis (1pt) + Hª familiar psoriasis (1pt)
2. Distrofia ungueal psoriásica (pitting, onicólisis, hiperqueratosis) (1pt)
3. FR negativo (1pt)
4. Dactilitis = presencia tumefacción 1dedo completó (1pt) + Hª dactilitis (1pt)
5. Evidencia radiológica de formación ósea yuxtaarticular (osificación cerca márgenes articulares en Rx mano o pie) (1pt).

*. Para poder clasificar a un paciente como que padece una artritis psoriásica se utilizan los criterios CASPAR, dentro de los cuales una característica es excluyente. ¿Cuál es esta característica?: (2023 enero)

- a) Presencia de factor reumatoide.

. Una paciente se presenta con poliartritis que afecta a pequeñas y grandes articulaciones de forma asimétrica, con participación en manos de interfalángicas distales y proximales. Deberíamos pensar en: (2024 junio)

- a) Probablemente se trate de una forma clínica de artritis psoriásica.

→ artritis psoriásica = a veces existe afectación de articulación interfalángica distal (IFD) → NO ocurre en AR.

→ artritis psoriásica = asimetría (muy importante).

→ artritis psoriásica = (+) frecuente afectación interfalángicas distales, puede afectar también a las proximales.

. El patrón de reparto articular de la artritis reumatoide indica que cualquier articulación diartrodial que posea sinovial puede verse afectada pero es altamente improbable que se afecten: (2024 junio)

- a) Las interfalángicas distales de pies y manos.

→ artritis reumatoide (AR) = NO ocurre afectación de articulación interfalángica distal (IFD).

. Una paciente se presenta con poliartritis que afecta a pequeñas y grandes articulaciones de forma asimétrica, con participación en manos de interfalángicas distales y proximales. Deberíamos pensar en: (2023 enero)

- a) Probablemente se trate de una forma clínica de artritis psoriásica.

→ artritis psoriásica = asimétrica + afectación interfalángicas distales y proximales.

→ artritis reumatoide = simétrica + proximales + NO afectación interfalángicas distal.

. alguna de estas afirmaciones sobre la Artritis psoriásica no es cierta: (2022 junio)

- a) La psoriasis cutánea precede en la mayoría de los casos a la aparición de la artritis.
- b) La presencia de dactilitis invalida el diagnóstico.
- c) Puede haber inflamación de la inserción tendinosa.
- d) Las formas mutilantes producen grandes deformidades articulares.
- e) No es necesario para el diagnóstico la aparición de onicopatía psoriásica.

. alguna de estas afirmaciones sobre la Artritis psoriásica no es cierta: (2022 junio)

- a) La psoriasis cutánea precede en la mayoría de los casos a la aparición de la artritis.

→ afectación cutánea = precede articular en 75% casos + en forma placas (psoriasis vulgar)

- b) La presencia de dactilitis invalida el diagnóstico. *

→ criterios CASPAR (+ enfermedad articular inflamatoria) / característica clínica adicional)

- c) Puede haber inflamación de la inserción tendinosa.

→ característica clínicas adicionales = entesopatía (inflamación tendón)

- d) Las formas mutilantes producen grandes deformidades articulares.
→ artritis psoríasis mutilante = (+) destructiva → tal grado de osteólisis que desaparecen falanges = dedo en catalejo
- e) No es necesario para el diagnóstico la aparición de onicopatía psoríasis.
→ da punto en los criterios CASPAR pero se pueden obtener los puntos entre las otras características

. En la terapia biológica de las espondiloartropatías, son varias las citocinas o sus receptores que pueden ser bloqueadas o antagonizadas. Nombra 3 de ellas: (2024 junio)

→ artritis psoríasis - tto = fármacos biológicos ⇒ inhibidores TNF + inhibidores subunidad p40 (vía 12-23) + inhibidores IL-17.

*. Cuando sospechamos la presencia de espondiloartropatía relacionada con enfermedad inflamatoria intestinal, una de las siguientes terapias biológicas debería evitarse: (2023 enero)

a) Secukinumab (anti IL-17).

→ si un paciente padece una colitis ulcerosa con manifestaciones articulares y se bloquea la IL-17, se produce un empeoramiento de la enfermedad inflamatoria intestinal

→ artritis psoríasis - tto = fármacos biológico = inhibidores IL-17 (secukinumab + sekizumab) → importante recordar que hay pacientes con espondiloartropatía que también padecen enfermedad inflamatoria intestinal (EII) - hay que tener precaución a la hora de elegir el fármaco ya que algunos pueden empeorar la afectación intestinal.

. En la artritis reactiva, puede darse todas estas manifestaciones, excepto: (2022 enero)

a) Perforación del tabique nasal. *

b) Úlceras orales.

c) Balanitis circinada.

d) Diarrea.

e) Uveítis.

→ artritis reactiva

- criterios mayores = artritis + infección reciente sintomática (diarrea)

- manifestaciones extraarticulares = musculocutáneas (balanitis circinada + úlceras orales) + oculares (uveítis)

. Las artritis ligadas a las enfermedades intestinales inflamatorias crónicas: (2022 junio)

a) Son más frecuentes en la enfermedad de Crohn que en la colitis ulcerosa.

b) La forma axial es más frecuente en mujeres.

c) La forma periférica es más frecuente en hombres.

d) Siempre siguen el curso de la enfermedad intestinal.

e) La mayoría presentan Factor reumatoide positivo.

→ artritis enteropática - 2 formas:

- axial = (+) frec hombres + FR(-)

- periférica = asocia (+) frec a ECrohn (20%) > colitis ulcerosa (12%) + (+) frec mujeres + FR(-)

→ artritis enteropática - 2 subtipos:

1. pauciarticular (<4art) + asimétrica = relaciona con actividad inflamatoria intestinal

2. poliarticular (>4art) + sistémica = relación tan estrecha con actividad inflamatoria intestinal

. En la Espondilitis anquilosante se pueden encontrar típicamente: (2024 junio)

a) Lesiones inflamatorias en el intestino sin expresividad clínica.

→ el intestino y las espondiloartropatías están muy ligadas = aparecen lesiones intestinales asintomáticas

. ¿En relación a la enfermedad de Whipple que no es cierto? (2024 junio)

a) La afectación articular se suele caracterizar por una artritis erosiva muy agresiva.

→ enfermedad de Whipple = artritis típicamente NO deformante.

. La presencia de artritis que se acompaña de síndrome de malabsorción, trastornos neurológicos, pérdida de peso, oftalmoplegia y el hallazgo de inflamación linfática en el intestino con el hallazgo de macrófagos con partículas PAS+ por depósito de glicoproteínas, sugiere fuertemente el diagnóstico de: (2024 enero)

a) Enfermedad de Whipple.

→ enfermedad de Whipple = artritis (/ artralgiás) + Sínd malaabsorción + pérdida peso gradual + manifestaciones neurológicas (oftalmoplejia) + microscópicamente macrófagos PAS+ x acúmulo glucoproteína.

. Un sujeto consulta por enfermedad de larga evolución consistente en poliartritis, adelgazamiento notable, diarrea con malabsorción, diplopía y linfadenopatías. El diagnóstico de sospecha inicial debería ser: (2022 junio)

- a) Linfoma no Hodgking.
- b) Enfermedad de Crohn en fase terminal.
- c) Enfermedad de Whipple. *
- d) Artritis reumatoide con manifestaciones extraarticulares graves.
- e) Artritis reactiva.

→ artritis enteropática - enfermedad de Whipple - clínica

- artritis o artralgia
- sd malaabsorción = diarrea (esteatorreica) = pérdida peso (gradual)
- linfadenopatías (abdominales/periféricas)
- manifestaciones neurológicas = oftalmoplejia (entre sus síntomas = diplopía)

. Debemos sospechar de enfermedad de Whipple cuando: (2022 enero)

- a) A una poliartritis le sigue la aparición de lesiones cutáneas similares a la psoriasis.
- b) A una poliartritis seronegativa que se le positiviza el factor reumatoide.
- c) A una poliartritis que es seguida por un adelgazamiento y malabsorción. *
- d) A una poliartritis de interfalángicas proximales se le añade la afectación de todas las interfalángicas distales.
- e) A una poliartritis le sigue la aparición de onicopatía atrófica.

. A un varón de profesión carnicero se le diagnostica una poliartritis seronegativa y se le trata de forma estándar. Al cabo de unos 8 meses con leve artritis, presenta un cuadro de adelgazamiento progresivo, diplopía y malabsorción, objetivándose en la exploración linfadenopatías. La endoscopia digestiva muestra presencia en duodeno de linfangitis. Debemos pensar en: (2019 enero)

- a) Aparición de un tumor neuroendocrino concomitante.
- b) Seguramente es un efecto secundario típico del uso de metotrexato.
- c) Está iniciando una Colitis ulcerosa asociada a su artritis.
- d) Podría tratarse de una infección por *Tropheryma whipplei*. *
- e) Infección crónica por la inmunosupresión por *Salmonella typhimurium*.

→ enfermedad Whipple = origen infeccioso (*Tropheryma Whipplei*)

- 80% = hombres (30-40a) granjeros/veterinarios/trabajadores aire libre
- clínica = artritis/artralgia + sd malabsorción (= diarrea = pérdida peso gradual) + linfadenopatías + manifestaciones neurológicas (oftalmoplejia = diplopía).

. En el diagnóstico de la enfermedad de Whipple, son fundamentales los siguientes hallazgos: (2020)

- a) Radiología de todo el tracto intestinal que mostrará presencia de gérmenes
- b) Estudio del líquido sinovial al microscopio.
- c) Biopsia de las primeras porciones del intestino (duodeno, yeyuno). *
- d) Presencia de células macrofágicas PAS+ en la piel de los sujetos.
- e) Determinación de anticuerpos anti-Whipple.

→ enfermedad Whipple - purina Dx = endoscopia → se comprueba activación sistema linfático en 2ª porción duodeno + paredes intestino delgado (duodeno, yeyuno) se vuelven edematosas

- demostración presencia *Tropheryma Whipplei* → biopsia

- microscópicamente = macrófagos PAS+ debido acúmulo glucoproteínas (procedente pared celular bacilos fagocitados)

5. ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL

. Respecto a las diferentes formas de Artritis Idiopática Juvenil, señalar lo incorrecto: (2019 enero)

- a) La uveítis anterior, frecuentemente asintomática y bilateral es más frecuente en la forma oligoarticular con ANA+.
- b) La fiebre y el rash junto con la artritis son más propias de la forma Sistémica.
- c) La forma poliarticular asociada a Factor reumatoide es más parecida a la Artritis psoriásica del adulto.
- d) Las formas similares a la Espondiloartropatía se dan en niños más bien mayores.
- e) La asimetría de miembros inferiores se suele dar en las formas oligoarticulares.

. Respecto a las diferentes formas de Artritis Idiopática Juvenil, señalar lo incorrecto: (2019 enero)

- a) La uveítis anterior, frecuentemente asintomática y bilateral es más frecuente en la forma oligoarticular con ANA+.
→ AIJ oligoarticular - ppl complicación => uveitis = bilateral 60% + asintomática 80% + ANA(+) 90%.
- b) La fiebre y el rash junto con la artritis son más propias de la forma Sistémica.
→ AIJ sistémica (still) = fiebre (elevada) + rash + artritis.
- c) La forma poliarticular asociada a Factor reumatoide es más parecida a la Artritis psoriásica del adulto. *
→ AIJ poliarticular FR-positivo = similar a AR adulto.
- d) Las formas similares a la Espondiloartropatía se dan en niños más bien mayores.
→ AIJ espondiloartropatía juvenil = varones >10a (criterio >6a).
- e) La asimetría de miembros inferiores se suele dar en las formas oligoarticulares.
→ AIJ oligoarticular => articulaciones (+) afectadas extremidades inferiores = presentan asimetría (crecimiento mayor de una extremidad afectada que remite tras tto).

. El inflammasoma interviene de forma determinante en: (2022)

- a) La espondilitis anquilosante cuando cursa con entesitis.
- b) La aparición de vasculitis cutánea en la Artritis reumatoide.
- c) Aparece en sangre periférica en caso de fracturas vertebrales osteoporóticas.
- d) Las manifestaciones clínicas propias de la artritis idiopática juvenil forma sistémica. *
- e) Es uno de los anticuerpos antifosfolípido más activos.

→ artritis idiopática juvenil (AIJ) - sistémica => patogenia = inflammasoma.

Inflammasoma = [ON] caspasas = pro IL-1 → IL-1 (citoquina mediadora daño articular, sistémico e inflamación).

(Cascada metabólica inflamatoria).

. ¿Cuál es la complicación que se asocia con más mortalidad en Artritis Idiopática Juvenil sistémica? (2022 enero)

- b) Síndrome de activación macrofágica.

→ síndrome activación macrofágica = causa importante de muerte.

*dx + tto tempranos esencial xq una vez [start] trastornos coagulación = CID → difícil salvarlos = 10-20%.

. Entre las complicaciones de la forma sistémica de la artritis idiopática juvenil en su forma sistémica, una de ellas es grave por la mortalidad asociada inmediata ¿Cuál? (2022 enero)

- a) Alteración en el crecimiento.
- b) Síndrome de activación macrofágica. *
- c) Artrosis grave.
- d) Pericarditis.
- e) Afectación pulmonar.

. Entre las varias causas de mortalidad en pacientes con Artritis Idiopática Juvenil en su forma sistémica estaría: (2021 enero)

- a) La insuficiencia renal terminal por depósitos de beta histina.
- b) La frecuente asociación de Colitis ulcerosa.
- c) La leucemia linfoblástica aguda secundaria.
- d) El llamado Síndrome de activación macrofágica. *
- e) La colonización intestinal por Shigella flexnerii.

. El Síndrome de activación macrofágica, es una complicación grave y potencialmente mortal en casos de artritis idiopática juvenil sistémica y puede cursar con todo lo siguiente, excepto: (2020)

- a) Fiebre alta.
- b) Elevación de triglicéridos y ferritina.

- c) Hepatoesplenomegalia.
 - d) Leucocitosis y trombocitosis marcadas. *
 - e) Coagulación intravascular diseminada.
- síndrome activación plaquetaria - caracteriza por:
- comienzo agudo = fiebre alta + malestar general
 - hepatomegalia + esplenomegalia
 - elevación marcada ferritina
 - elevación marcada triglicéridos
 - caída brusca recuento linfocitos + plaquetas.
- síndrome activación macrófaga => si no se trata puede progresar mucho = CID.

. El Síndrome de activación macrófaga es una grave complicación de algunas enfermedades inmunomediadas, especialmente en la Artritis Idiopática Juvenil en su forma sistémica. En los análisis de laboratorio puede sospecharse. Indica 3 parámetros de laboratorio que pueden orientar al diagnóstico: (2022 junio)

- AIJ sistémica - características
- aumenta = transaminasas + ferritina + triglicéridos
 - disminuye = leucocitos + plaquetas + VSG + fibrinógeno

. En el año 2023 se ha publicado un algoritmo diagnóstico y terapéutico del Síndrome de activación macrófaga/ Hemophagocytic lymphohistiocitosis (Ann RheumDis.2023). En el mismo figuran como potenciales tratamientos todos los referidos, según su etiología, excepto: (2024 enero)

- a) Ixekizumab.
- hyper inflammation suspected HLH/MAS - empiric immunomodulation = glucocorticoids / anakinra (i-IL-1) / ivlg

. ¿Cuál de estos tratamientos tiene indicación en la forma sistémica de la Artritis Idiopática Juvenil tipo sistémico (Still)? (2019 enero)

- a) Canakinumab.
 - b) Tocilizumab.
 - c) Metotrexato.
 - d) Solamente el canakinumab está aprobado para uso en este padecimiento.
 - e) Todos ellos están aprobados para su uso en esta enfermedad. *
- AIJ sistémica - tto = 1. AINES + 2. Corticoides + 3. DMAXs (/DMARDs) ej: metotrexato + 4. anti-TNF / anti-IL1 (anakinra + canakinumab) + 5. anti-IL6 (tocilizumab).

. Respecto a la Artritis idiopática juvenil, la presencia de uveítis crónica que puede conducir a ceguera es más frecuente en: (2024 junio)

- a) Forma oligoarticular, ANA+.
- artritis idiopática juvenil - forma oligoarticular - complicaciones => ppl = uveitis (persistente, crónica) -> ANA+ 90% casos + da lugar a ceguera.

. En la forma de Artritis idiopática juvenil pauciarticular no extendida, la complicación más preocupante es: (2024 enero)

- a) Ceguera por uveítis anterior.
- AIJ - oligoarticular/pauciarticular - complicación ppl = uveitis = ceguera.

. En los casos de artritis idiopática juvenil oligoarticular con presencia de ANA, lo más grave a detectar es: (2020)

- a) La aparición tardía de psoriasis cutánea.
 - b) La presencia de uveítis que puede ser silente. *
 - c) El acortamiento de una extremidad no afectada por la enfermedad.
 - d) La existencia de arritmias que pueden provocar una parada cardíaca.
 - e) Una insuficiencia hepática con signos de colestasis.
- AIJ - oligoarticular => complicaciones ppl = uveítis = ANA+ 90% + asintomáticas 80% (además nenes no son conscientes xq se acostumbran).

. En la Artritis idiopática Juvenil en su forma poliarticular puede estar indicado el tratamiento con terapia biológica. Nombra tres fármacos que tienen esa indicación: (2023 enero)

- 1.- adalimumab

2.- infliximab

3.- etanercept

→ artritis idiopática juvenil (AIJ) - poliarticular => tto:

- AINEs + corticoides

- DMARDs = MTX

- biológicos = anti-TNF (ada + infliximab + etanercept) + anti-IL6 (tocilizumab) + anti-T (abatacept) + inhibidor JAK1/2 (tofavitinib)

- fuera ficha técnica = rituximab

. Uno de los siguientes tratamientos biológicos no está indicado por ficha técnica en el tratamiento de pacientes con Artritis Idiopática Juvenil: (2024 junio)

a) Rituximab.

→ AIJ - Poli articular - tto => fuera de ficha técnica se usa Rituximab (de uso excepcional x destrucción linfocitos ~en clase dijo que se usaba en momentos de desesperación en el que ningún otro tratamiento daba efecto).

. Uno de estos tratamientos no tiene indicación en ficha técnica para el tratamiento de la Artritis Idiopática Juvenil poliarticular: (2022 junio) (2022 enero)

a) Tocilizumab.

b) Rituximab. *

c) Adalimumab.

d) Abatacept.

e) Etanercept.

. Uno de estos tratamientos no tiene indicación en ficha técnica para el tratamiento de artritis idiopática juvenil poliarticular: (2022 enero)

a) Tocilizumab (anti - IL6).

b) Rituximab (anti CD20). *

c) Adalimumab (anti - TNF).

d) Abatecept (anti - T cell).

e) Etanercept (Anti- TNF).

6. MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

. Señale la respuesta correcta en relación a las miopatías inflamatorias idiopáticas: (2024 junio)

a) Suelen presentar elevación de CPK, aldolasa, GOT y LDH.

→ pruebas complementarias - enzimas musculares = elevación concentraciones sérica enzimas musculares: CPK (creatinfosfoquinasa) + transaminasas (GOT: glutation-oxalacetática transaminasa / AST: aspartato aminotransferasa) + aldolasa (muy específica) + LDH (lactate deshidrogenasa).

. Señale la respuesta correcta en relación con las miopatías inflamatorias idiopáticas: (2022 junio)

a) Suelen presentar debilidad muscular proximal asimétrica.

b) Histológicamente se caracterizan por necrosis de ambos tipos de fibras musculares, fagocitosis, regeneración e hipertrofia perifascicular.

c) Los músculos oculares y faciales se afectan con frecuencia.

d) El ENMG se caracteriza por potenciales de acción polifásicos, de larga duración y pequeña amplitud, con velocidad de conducción normal.

e) Suelen presentar elevación de CPK, aldolasa, AST, ALT y LDH. *

→ MIIC (miopatía inflamatorias idiopáticas crónicas) - características

- debilidad muscular proximal progresiva simétrica

- aumento enzimas musculares = CPK + transaminasas (AST/GOT + ALT/GPT)

- patrón miopático en electromiografía = potenciales acción polifásicos, de corta duración y pequeña amplitud

- infiltrados inflamatorios musculares =

→ manifestaciones clínicas - debilidad muscular

- debilidad muscular y simétrica

- músculos oculares y fáciles = casi nunca afectados

. Señalar la respuesta falsa en relación con la etiopatogenia de las miopatías inflamatorias idiopáticas: (2024 enero)

a) La exposición a infecciones bacterianas en los meses previos se ha descrito como un factor ambiental.

→ MIIC - factores ambientales = infecciones virales en los meses previos.

. ¿Cuál de las siguientes no es una lesión cutánea característica de las miopatías inflamatorias idiopáticas? (2024 junio)

a) Alopecia areata.

→ manifestaciones cutáneas =

- pápulas / signo de Gottron

- exantema heliotropo

- lesiones eritematosas = en áreas expuesta sol + eritema malar/facial + erupción V + signo del Chal

*. En relación con la afectación pulmonar en las Miopatías inflamatorias idiopáticas, es correcto que: (2024 enero)

a) La presentación más frecuente es la enfermedad pulmonar intersticial difusa, hasta en un 50% de los pacientes con anticuerpos anti-TIF1.

→ manifestaciones pulmonares = EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa) → 70% asociado a: SAS + sd anti-MDA5 +

→ yo no la considero verdadera según los apuntes

*. Entre las Miopatías inflamatorias idiopáticas, el Síndrome de anticuerpos antisintetasa se caracteriza por presentar anticuerpos contra diversas RNA sintetasa citoplasmáticas. Por favor, nombra, al menos, 3 de estos anticuerpos: (2022 junio)

→ SAS = anti-Jo1/sintetasa (+ anti-PL7 + anti-PL12)

*los dos últimos sacados de ChatGPT

Table 2 | Histopathological findings in different IIM subtypes

Myositis subtype	Muscle fibres and tissue	Inflammatory cell infiltrates	MHC I expression	MAC depositions	Other specific findings
Dermatomyositis	Perifascicular atrophy, reduced number of capillaries	Perivascular, perimysial, T cells, B cells, macrophages, plasmacytoid dendritic cells	Perifascicular fibres	Small blood vessels	Sarcoplasmic MxA expression
Polymyositis	Degeneration, necrosis, regeneration	Endomysial inflammatory infiltrate with T cells often surrounding and/or invading non-necrotic muscle fibres	Diffuse distribution	No specific findings	Absence of rimmed vacuoles
Immune-mediated necrotizing myopathy	Necrotic fibres with scattered distribution, different stages of necrosis and myophagocytosis and regeneration, endomysial fibrosis and proliferation	Macrophage predominant, paucilymphocytic infiltrates	Diffuse distribution, sometimes only faint	Sarcolemmal and/or on small blood vessels	No specific findings
Antisynthetase syndrome	Oedematous and/or fragmented perimysium that stains with alkaline phosphatase, sometimes perifascicular myofibre necrosis	Scattered perimysial CD68 ⁺ , CD4 ⁺ , CD8 ⁺ cells	Perifascicular predominance	Fibres adjacent to the perimysium, sarcolemmal on non-necrotic fibres	Myonuclear actin filament inclusions in electron microscopy, absence of MxA expression
Inclusion body myositis	Rimmed vacuoles, ragged red fibres, cytochrome oxidase-negative fibres, groups of atrophic fibres	Endomysial inflammatory infiltrate with mainly CD8 ⁺ cells surrounding and/or invading non-necrotic muscle fibres	Diffuse distribution	No specific findings	TDP43, p62 aggregates, 15–18 nm filaments in electron microscopy

IIM, idiopathic inflammatory myopathy; MAC, membrane attack complex.

Subtipo de miositis	Fibras musculares y tejido	Infiltración celular inflamatoria	Expresión de MHC I	Deposiciones de MAC	Hallazgos específicos adicionales
Dermatomiositis	Atrofia perifascicular, número reducido de capilares	Perivascular, perimisial, células T, células B, macrófagos, células dendríticas plasmocitoides	Perifascicular	Vasos sanguíneos pequeños	Expresión de MxA en el sarcoplasma
Polimiositis	Degeneración, necrosis, regeneración	Infiltrado inflamatorio endomisial con células T, a menudo rodeando e invadiendo fibras musculares no necróticas	Difusa	No hay hallazgos específicos	Ausencia de vacuolas con borde
Miopatía necrotizante inmunomediada	Fibras necróticas en diferentes etapas de necrosis y miófagocitosis	Predominio de macrófagos, infiltrados paucilinfocíticos	Difusa, a veces solo leve	En el sarcolema y/o en vasos sanguíneos pequeños	No hay hallazgos específicos
Síndrome antisintetasa	Perimysio edematoso y/o fragmentado	Células CD68 ⁺ , CD4 ⁺ , CD8 ⁺ dispersas en el perimysio	Predominancia perifascicular	Fibras adyacentes al perimysio	Inclusiones de filamentos en la actina miofibrilar
Miositis de solapamiento	Fibras musculares con necrosis perifascicular	Infiltrado inflamatorio perimisial y endomisial	Perifascicular	Vasos sanguíneos pequeños	Expresión de MxA en el sarcoplasma
Miositis por cuerpos de inclusión	Vacuolas con borde, fibras rojas desgarradas	Infiltrado inflamatorio endomisial con células T CD8 ⁺ rodeando e invadiendo fibras musculares no necróticas			

. Paciente de 18 años que consulta por poliartalgias de meses de evolución y debilidad muscular. En la exploración física destaca artritis en pequeñas articulaciones de las manos. En analítica destaca CPK 350, antiMDA-5 positivo. En vista al cuadro clínico de la paciente, señale la más correcta: (2020)

- El cuadro clínico es característico de polimiositis.
- La fiebre es excepcional en estos pacientes.

- c) El pronóstico es bueno, responden a dosis bajas de glucocorticoides.
 - d) Se recomienda realizar pruebas de función respiratoria y radiología simple de tórax ya que con frecuencia se afecta el pulmón. *
 - e) AntiMDA-5 se ha relacionado con mal pronóstico por afectación cardíaca e infarto.
- anticuerpos específicos miositis => anti-MDA5 = dermatomiositis amiotópica con enfermedad intersticial pulmonar.

. En pacientes con miopatía inflamatoria idiopática, la presencia de anticuerpos anti-Jo-1, está relacionada principalmente con: (2024 enero)

- a) Afectación intersticial pulmonar, a veces rápidamente progresiva.

. En pacientes con miopatía inflamatoria idiopática, la presencia de anticuerpos anti-Jo-1, está relacionada con: (2020)

- a) Perforación intestinal por afectación vasculítica.
- b) Afectación intersticial pulmonar, a veces rápidamente progresiva. *
- c) Rabdomiolisis.
- d) Glomerulonefritis proliferativa difusa e insuficiencia renal.
- e) Erosiones óseas en manos y pies.

→ anti-Jo1 / anti-sintetasa = síndrome anti-sintetasa (SAS)

→ manifestaciones pulmonares = 70% asociadas: SAS (síndrome anti sintetasa) + sd anti-MDA5 + escleromiositis con anticuerpos anti-PM/Scl y anti-ku

. Acude al hospital una paciente de 52 años que consulta por fenómeno de Raynaud de larga evolución y que en los últimos meses presenta engrosamiento cutáneo proximal a MCF y anticuerpos anti-topoisomerasa I (anti-Scl70). Señale la respuesta más correcta: (2020)

- a) La afectación ocular es muy frecuente.
- b) Tiene que ser vista por un neurólogo porque suele presentar polineuropatía.
- c) Se aconseja realizar pruebas de función respiratoria porque puede afectarse el pulmón con afectación intersticial. *
- d) La crisis renal es frecuente y aparece de forma precoz.
- e) Suele presentar una progresión cutánea lenta.

. Un varón de 65 años consulta por debilidad muscular proximal de extremidades inferiores de 5 meses de evolución. No refiere ingesta de fármacos. En la exploración física se observa debilidad muscular asimétrica en cuádriceps (3/5 derecha y 4/5 izquierda) y de los músculos flexores de ambas manos. En la analítica destaca CPK de 750 UI/L. Se realiza una biopsia del músculo cuádriceps izquierdo. Marque la opción que considere correcta: (2023 enero)

- a) Infiltrado inflamatorio endomisial y vacuolas: Miositis por cuerpos de inclusión.

. Un varón de 69 años consulta por debilidad muscular proximal de extremidades inferiores de 9 meses de evolución. No refiere ingesta de fármacos. En la exploración física se observa debilidad muscular asimétrica en cuádriceps (3/5 derecha y 4/5 izquierda) y de los músculos flexores de ambas manos. En la analítica destaca CPK de 750 UI/L. Se realiza una biopsia del músculo cuádriceps izquierdo. Marque la opción que considere correcta: (2021 enero)

- a) Infiltrado inflamatorio perimisial y atrofia perifascicular: Dermatomiositis.
- b) Infiltrado inflamatorio endomisial, mionecrosis: Polimiositis.
- c) Infiltrado inflamatorio endomisial y vacuolas: Miositis por cuerpos de inclusión. *
- d) Necrosis, inclusiones lipídicas y regeneración de fibras musculares: Miopatía necrotizante
- e) Atrofia de fibras tipo II, infiltrado inflamatorio endomisial y regeneración de fibras musculares: Distrofia miotónica de Steinert.

→ a) dermatomiotosis = no se porque no podría ser esta correcta.

→ al principio me centré en las características histopatológicas pero la clave está en el caso

→ miositis con cuerpos de inclusión (MCI)

- varones >50a

- debilidad muscular distal → con (-) simetría DM/PM

- distribución característica = músculos: anteriores piernas + flexores dedos + extensores pies

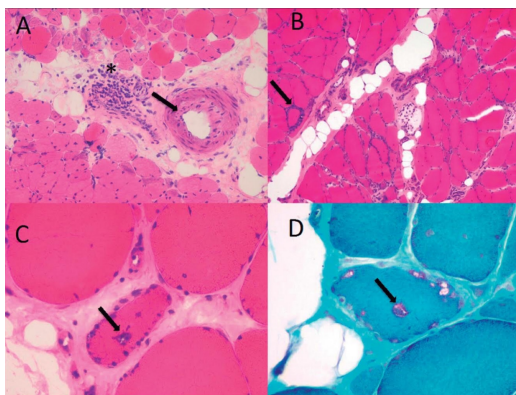
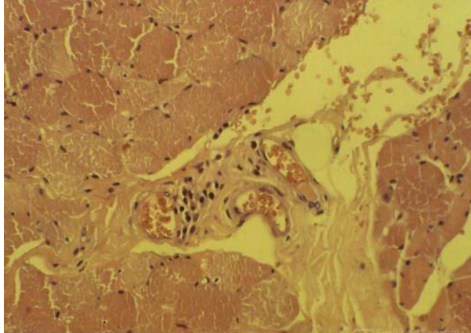
- elevación CPK moderada (normal 30-300)

- biopsia = infiltración endometrial células T CD8+ en fibras sin necrosis + aumento expresión HLA-I + formación vacuolas (amiloides).

. Una paciente de 31 años de edad, sin antecedentes previos de interés, consulta por debilidad muscular de unos meses de

evolución que progresivamente le ha llegado a dificultar el subir y bajar escaleras. A la exploración física llama la atención las lesiones papulorritematosas descamativas en dorso de manos. Para lograr el diagnóstico se practica, entre otras pruebas, una biopsia muscular que puede observarse en la figura. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable? (2020)

- a) Vasculitis tipo panarteritis nudosa.
- b) Lupus eritematoso sistémico.
- c) Dermatomiositis. *
- d) Miositis con cuerpos de inclusión.
- e) Sarcoidosis



-
- A: Dermatomiositis, infiltrado perivascular (flecha), perivascular eosinofílico (estrella)
 - B: Infiltrado endomysial (flecha), como polimiositis y cuerpos de inclusión
 - C y D: Váculas ribeteadas (flecha), como cuerpos de inclusión

7. ARTRITIS POR MICROCRISTALES I

. La excreción normal de urato por el riñón es de aproximadamente: (2022 enero)

- a) 1200 mg/hora.
- b) 800 mg/12h.
- c) 600 mg/24h. *
- d) 50 mg/24 h.
- e) 100 mg/24 h.

→ excreción renal ácido úrico = 600mg/día (10% de lo que entra)

. Si en las causas de existencia de hiperuricemia dividimos a los pacientes en sobreproductores e hiposexcretors, cual de estas causas sería válida en ambos casos: (2021 enero)

- a) Ingesta excesiva de alcohol. *
- b) Obesidad.
- c) Enfermedad mieloproliferativa.
- d) Postmenopausia.
- e) Saturnismo.

→ etanol (causa exógena (+) común de gota) => actúa en doble vía = hiposexcretor (inhibidor competitivo excreción renal de ácido úrico) + sobreproductor (aporta purinas)

. La estructura macromolecular del llamado inflammasoma encargada de la producción de IL-1 es de capital importancia en la génesis de: (2019 enero)

- a) La artritis reumatoide y la artritis psoriásica.
- b) La Gota y la vasculitis de grandes vasos.
- c) El Lupus eritematoso sistémico y la enfermedad de Sjögren.
- d) La enfermedad de Still y la Gota. *
- e) Las Vasculitis de pequeño vaso.

→ depositados cristales urato → CPA fagocita = [ON] inflammasoma (inmunidad innata) = IL-1b = proinflamatoria

. Para el diagnóstico de gota, y según los criterios de clasificación de ACR/EULAR del 2015, el dato de más valor sería, como criterio suficiente: (2021 enero)

- a) Presencia de podagra.
 - b) Niveles elevados de urato en sangre por encima de 10 mg/dl.
 - c) El ataque de gota cede en días.
 - d) La presencia de tofos en el examen ecográfico.
 - e) Hallazgo de cristales de urato en el examen microscópico. *
- gota - criterio dx principal demostración cristales líquido articular.

. Un paciente acude al Servicio de Urgencias presentando un episodio agudo de artritis en su rodilla derecha. La artrocentesis muestra un líquido sinovial muy inflamatorio, prácticamente purulento. El examen al microscopio muestra microcristales muy brillantes y aciculados, amarillos cuando están paralelos al eje de la luz de la polarización con compensador rojo. El tratamiento de elección, si no hay contraindicación, sería: (2018 junio)

- a) Se trata de una imagen compatible con bacilos gram negativos y debería usarse Ceftriaxona o Gentamicina.
- b) Un bolo de corticoides de 500 mg de metil-prednisolona.
- c) Colchicina en dosis habituales. *
- d) Iniciar Metotrexato lo antes posible.
- e) Un inmunosupresor, tal como la Azatioprina.

→ ataque agudo de gota = criterio Dx: demostración cristales en líquido articular

- microscopio luz polarizada con compensador rojo =

- haz luz paralelo cristal = amarillo / perpendicular = azul
- tienen birrefringencia negativa (lo que mucho brilla en un microscopio birrefringencia negativa tiene)

→ episodio agudo artritis en rodilla = ataque gota agudo - tto = colchicine (si está contraindicado = AINEs)

. ¿Cuál de estos fármacos no se emplea para tratar un episodio agudo de gota? (2023 enero)

- a) Febuxostat.

→ ataques gota - tto (recomendaciones EULAR) = colchicine + AINEs + prednisona + bloqueo IL-1 + inyecc.corticoesteroides

→ febuxostat / alopurinol = inhibidor xantina oxidasa = tto hiperuricemia → importante tto hiperuricemia SÓLO cuando ataque gota haya remitido.

En el tratamiento del ataque de gota agudo no se emplea: (2022 junio)

- a) Colchicina.
- b) Alopurinol. *
- c) Antiinflamatorio no esteroideo.
- d) Corticoides.
- e) Infiltración con corticoides.

. En las opciones terapéuticas del episodio agudo de gota figura el uso de antagonistas de una interleucina. ¿Cuál? (2024 enero)

- a) IL-1.

→ ataques gota - tto (recomendaciones EULAR) ⇒ bloqueo IL-1 (canakinumab) = si todo lo demás está contraindicado.

. Respecto al tratamiento de la hiperuricemia, señale la correcta: (2022 enero)

- a) Febuxostat es un fármaco que actúa sobre la xantina oxidasa.
- b) La benzobromarona es un hipouricemiente que actúa sobre la hipoguanina fosforribosiltransferasa.
- c) El alopurinol baja la cifra de ac. Úrico aumentando su concentración urinaria.
- d) Losartan actúa inhibiendo la enzima xantina oxidasa.
- e) Colchicina tiene efecto uricosúrico.

. Respecto al tratamiento de la hiperuricemia, señale la correcta: (2022 enero)

- a) Febuxostat es un fármaco que actúa sobre la xantina oxidasa. *
→ inhibidores xantina-oxidasa = alopurinol + febuxostat ("que FE-A, XA-O")
- b) La benzobromarona es un hipouricemiente que actúa sobre la hipoguanina fosforribosiltransferasa.
→ uricosúrico (incrementan excreción renal de urato) = Benzobromarona
- c) El alopurinol baja la cifra de ac. Úrico aumentando su concentración urinaria.
→ inhibidor xantina-oxidasa (xantina NO= ácido úrico) = alopurinol
- d) Losartan actúa inhibiendo la enzima xantina oxidasa.
→ uricosúrico (incrementan excreción renal urato) = losartan (ARA II)
- e) Colchicina tiene efecto uricosúrico.
→ colchicina = inhibe neutrófilos

. Paciente varón que acude a consulta por un proceso catarral. Excepto por ello, siempre ha estado asintomático, pero en la analítica se observa una uricemia de 7,5 mg/dl. de ac. Úrico (n 6,5).Cuál es la actitud más correcta en este momento: (2024 junio)

- a) No precisaría tratamiento farmacológico.

→ tto hiperuricemia = >2-3 ataques gota aguda al año + tofos + erosiones óseas + hiperuricemia>9

→ (chatGPT) hiperuricemia asintomática = NO precisa tto farmacológico

. Un paciente de mediana edad asintomático acude a consulta con su médico para un chequeo rutinario en el que se detecta un ácido úrico 7,8 mg/dl en sangre (valor normal hasta 7). ¿Cuál es la mejor actitud ante este dato?: (2022 junio)

- a) Debe iniciar tratamiento con Alopurinol.
- b) No precisa tratamiento farmacológico. *
- c) Debe dársele colchicina para evitar un ataque de gota.
- d) Hacer un despistaje de neoplasia hematológica.
- e) Iniciar terapia con un uricosúrico a dosis bajas.

. Un paciente de 50 años de edad es sometido a un chequeo rutinario en su empresa. En la analítica de sangre se aprecia que tiene un Ác. Úrico de 8 mg/dl. (n: 7). ¿Qué no debería hacerse? (2019 enero)

- a) Hay que darle Colchicina lo antes posible para evitar un ataque de gota inminente.
- b) Si no ha tenido síntomas, no dar tratamiento farmacológico. *
- c) La mejor opción es darle Alopurinol hasta que descienda la cifra y después suspenderlo.
- d) Determinar la tasa de IL-1 y si es alta dar Canakinumab(anti-IL-1).
- e) Iniciar terapia con un uricosúrico a dosis bajas para ayudar a eliminar el Ác. Úrico.

8. ARTRITIS POR MICROCRISTALES II

. En la enfermedad por depósito de Pirofosfato cálcico, todo es cierto excepto: (2024 junio)

a) Siempre va a estar asociada a episodios de gota.

. Varias de estas entidades se asocian a la presencia de depósitos de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis), excepto: (2024 enero)

a) Osteoporosis.

→ CPPD = se ha descrito acompañado de ciertas enfermedades como = hemocromatosis + hiperparatiroidismo + hipofosfatemia + hipomagnesemia + enfermedad de Wilson + otras (hipotiroidismo, gota, ocrónosis, DM, ...)

. ¿Cuál de las siguientes condiciones no está relacionada con la artropatía por cristales de pirofosfato cálcico? (2020)

a) Hemocromatosis.

b) Hipomagnesemia.

c) Diabetes. *

d) Hiperparatiroidismo.

e) Hipofosfatemia.

→ CPPD - etiología = 1. esporádica / 2. familiar / 3. asociada a enf endocrinometabólicas

- enf endocrinometabólicas = 1.hemocromatosis + 2.hiperparatiroidismo + 3.hipofosfatemia + 4.hipomagnesemia + 5.enfermedad de Wilson + 6.otras (hipotiroidismo, gota, ocrónosis, DM (discutible *nota de clase*)).

. En la enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico, todo es cierto excepto: (2022 junio)

a) Existen formas familiares de la enfermedad.

b) Algunas veces está asociada a hiperparatiroidismo.

c) Ocurre raramente de forma esporádica. *

d) Es muy frecuente en ancianos.

e) Puede provocar ataques de pseudogota.

→ CPPD (enfermedad x depósito de pirofosfatocálcico)

- etiología = esporádica + familiar + endocrinometabólica (hiperparatiroidismo)

- epidemiología = cuadro muy frecuente - especialmente en personas mayores

- clínica pseudogota = sino it's y fiebre de comiendo rápido y similar gota

- dif gota = cristales pirofosfato + calcificaciones cartílago articular (condrocalcinosis) + NO erosiones corticales

. En caso de artritis crónica por pirofosfato cálcico, ¿qué tratamiento se suele emplear? (2020)

a) Alopurinol.

b) Sulfasalazina.

c) Colchicina. *

d) Azatioprina.

e) Leflunomida.

→ CCPD - tto = NO preventivo / SÍ ataque agudo → 1. Artrocentesis → 2. Antiinflamatorios (AINEs o colchicina)

*ataque muy intenso colchicina mejor pero al no ser analgésico podemos asociarle un AINE.

. En relación con la artritis microcristalinas señale la correcta: (2022 enero)

a) Los cristales de urato tienen forma cuadrada.

b) El pirofosfato cálcico depositado en las articulaciones produce crisis de gota.

c) Existe una forma de artritis llamada neuropática que se asocia al depósito de cristales de urato.

d) El tratamiento con colchicina disminuye la deposición de pirofosfato en las articulaciones.

e) En el llamado hombro de Milwaukee se encuentran cristales de hidroxipatita en el líquido sinovial.

. En relación con la artritis microcristalinas señale la correcta: (2022 enero)

a) Los cristales de urato tienen forma cuadrada.

→ cristales urato (gota) = forma típica aciculada (afilada x la punta)

b) El pirofosfato cálcico depositado en las articulaciones produce crisis de gota.

→ gota = cristales urato

→ CPPD (enfermedad x depósitos de pirofosfti cálcico) = pseudogota

c) Existe una forma de artritis llamada neuropática que se asocia al depósito de cristales de urato.

→ CCPD - Presentación = artropatía crónica = artropatía neuropática

- d) El tratamiento con colchicina disminuye la deposición de pirofosfato en las articulaciones.
→ colchicina = inhibe neutrófilos (reduce quimiotaxis = movimiento neutrófilos zona inflamación).
- e) En el llamado hombro de Milwaukee se encuentran cristales de hidroxapatita en el líquido sinovial.
→ se asocia a hidroxapatita de calcio = monoartritis aguda (pseudopseudogota) + Crowned dens syndrome + hombro de Milwaukee.

. En relación al hombro de Milwaukee, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa? (2020)

- a) El hombro de Milwaukee consiste en una artropatía rápidamente destructiva.
 - b) Está relacionado con el depósito de cristales de pirofosfato cálcico. *
 - c) Existe un importante derrame articular.
 - d) Suele afectar a pacientes ancianos.
 - e) El tratamiento es sintomático (analgésicos, AINEs e infiltración con glucocorticoides).
- sd asociados con hidroxapatita de calcio = 1. Monoartritis aguda / pseudopseudogota + 2. Sd calcificación ligamento transversal atlas (Crowned dens syndrome) + 3. Hombro de Milwaukee
- hombro de Milwaukee
- (+) grave → mujeres muy mayores
 - mujeres edad avanzada
 - artropatía grave destructiva de hombro
 - líquido sinovial = poco inflamatorio + muy hemorrágico + puede presentar cristales hidroxapatita
 - caso típico = señora mayor con hombro izq tumefactado y abultado x derrame sinovial
 - Rx = artropatía muy destructiva
- *importante = es el crowned dens syndrome el que puede tener cristales de hidroxapatita como de pirofosfato cálcico

9. ARTROSIS

. Cuando hablamos de Artrosis es cierto que: (2024 enero)

a) La afectación sintomática de la columna lumbar es la artrosis más frecuente.

→ artrosis (+) frecuente = columna vertebral.

. En relación con la artrosis señale la afirmación correcta: (2022 enero)

a) Existe buena correlación entre los hallazgos radiológicos y la sintomatología de los pacientes.

b) La afectación sistemática de la columna lumbar es la artrosis más frecuente. *

c) La obesidad no se ha demostrado que sea un factor de riesgo para su desarrollo.

d) La condrocalcinosis, pero no los osteofitos, están relacionados en el pronóstico de la artrosis.

e) El gen de la asporina es un biomarcador proteómico de mal pronóstico en la artrosis de rodilla.

. ¿Cuál de estos factores influyen tanto en la incidencia como en la progresión de la artrosis? (

a) Obesidad. *

b) Nódulos de Heberden.

c) Niveles de vitamina D.

d) Presencia de derrame sinovial.

e) Grupo étnico.

→ artrosis - patogenia = obesidad (factores: inflamatorios + metabólicos)

→ artrosis - factores riesgo modificables = sobrepeso

→ artrosis - biomarcadores mal pronóstico = obesidad (IMC)

. En la patogenia de la artrosis intervienen mecanismos celulares y expresión aumentada de citoquinas.Cuál de estas no se ha comprobado que intervenga de forma relevante: (2019 enero)

a) Factor de Necrosis Tumoral.

b) Interleukina 6.

c) Interleukina 1.

d) Interleukina 10. *

e) Interleukina 8.

→ artrosis => cartílago articular se daña = libera mediadores proinflamatorios = citoquinas (IL-1, TNF, IL-6, IL-8).

.Cuál de estos cambios patológicos es más característico de la articulación artrósica? (2016 abril)

a) Atrofia del cartílago articular. *

b) Hiperlaxitud de los ligamentos cruzados.

c) Hipertrofia de meniscos.

d) Osteoporosis del hueso subcondral.

e) Hipertrofia de la membrana sinovial.

→ artrosis - patogenia = pérdida cartílago articular (evento inicial que desencadena proceso).

. Cuando se evalúa el dolor en la artrosis, dicho dolor es difícil de explicar en base a la anatomía. ¿Cuál de estas causas no lo explicaría claramente?: (2023 enero)

a) Destrucción del cartílago articular.

→ cartílago articular = NO terminaciones nerviosas -> no dolor

→ artrosis - dolor => 1er tejido empieza a destruirse = cartílago articular - carece de terminaciones nerviosas = como no duele no vemos que hay destrucción (fuente dolor situadas ppl en hueso - destaca periostio x estar muy innervado).

. El dolor de una articulación artrósica podría explicarse por todo lo siguiente, excepto por: (2022 junio)

a) La destrucción del cartílago articular. *

b) Hipertensión de la medular.

c) Microfracturas subcondrales.

d) Estiramiento de los ligamentos contiguos.

e) Distensión de los nervios del periostio por los osteofitos.

. ¿Cuál de estas causas no pueden explicar el dolor que presenta una articulación artrósica? (2020)

a) Hipertensión medular.

- b) Microfracturas subcondrales.
 - c) Distensión de los nervios del periostio por los osteofitos.
 - d) Estiramiento de los ligamentos.
 - e) Destrucción del cartílago articular. *
- cartílago articular = NO terminaciones nerviosas = NO dolor

→ dolor puede deberse a:

- hipertensión medular
- microfracturas subcondrales
- distensión nervios periostio x: osteofitos = crecimiento hacia lados hueso articulación
- estiramiento ligamentos
- dolor muscular alrededor articulaciones
- inflamación sinovial

. En relación a la Artrosis cual de estas afirmaciones No es cierta?: (2024 junio)

- a) La presencia de deformidad nodular artrósica de las interfalángicas proximales se denomina nodulosis reumatoide.
- artrosis = afectación articulaciones interfalángicas:
- nódulos Heberden = afectación interfalángicas distales
 - nódulos Bouchard = afectación interfalángicas proximales

. En relación con los nódulos de Heberden, ¿cuál es la respuesta falsa? (2022 enero)

- a) Los nódulos de Heberden son más frecuentes en los hombres.
- b) Los n. H. se identifican en la artrosis de articulaciones interfalángicas distales de las manos.
- c) Las dos artropatías que afectan con más frecuencia a las interfalángicas distales de las manos son la artrosis y la artritis psoriásica.
- d) La artritis reumatoide no debe incluirse en el diagnóstico diferencial de esta patología
- e) Los nódulos de H. son un marcador de buen pronóstico en la artrosis de rodilla.

. En relación con los nódulos de Heberden, ¿cuál es la respuesta falsa? (2022 enero)

- a) Los nódulos de Heberden son más frecuentes en los hombres. *
- nódulos Heberden => característica dx artrosis = afecta (+) a mujeres.
- b) Los n. H. se identifican en la artrosis de articulaciones interfalángicas distales de las manos.
- nódulos Heberden = interfalángicas distales / nódulos Bouchard = interfalángicas proximales
- c) Las dos artropatías que afectan con más frecuencia a las interfalángicas distales de las manos son la artrosis y la artritis psoriásica.
- Irecuerda! artrosis psoriásica = interfalángicas distales / AR = interfalángicas proximales
- d) La artritis reumatoide no debe incluirse en el diagnóstico diferencial de esta patología.
- importante diferenciar
- erosión central = artrosis - manos gaviota
 - erosión periférica = inflamatorias (AR) - maños Micky Mouse
- e) Los nódulos de H. son un marcador de buen pronóstico en la artrosis de rodilla.
- lo único parecido q yo encuentro es lo de que si 2ºdedo > 4º dedo = (+) riesgo artrosis

. A una paciente de 70 años se le diagnostica de nódulos de Heberden y al llegar a su casa busca en internet qué significa. Lo cierto es que: (2020)

- a) Es como se llaman los nódulos reumatoides que aparecen en el codo en la artritis reumatoide.
 - b) Son nódulos palpables que se objetivan en las extremidades al palpar la piel en la poliarteritis nodosa.
 - c) Se pueden encontrar en la inspección y palpación de la artrosis de las manos. *
 - d) Son los nódulos que se aprecian al palpar las arterias temporales en la arteritis de Horton.
 - e) Están presentes en la endocarditis cardíaca que ocurre, raramente, en la enfermedad de Libman-Sacks en el Lupus eritematoso sistémico.
- artrosis = afectación articulaciones interfalángicas = distales (nódulos Heberden) + proximales (nódulos Bouchard).

. Los nódulos de Bouchard están presentes en: (2017 julio)

- a) Artritis reumatoide seropositiva en los codos.
- b) En la vasculitis de pequeño y mediano vaso y son de carácter subcutáneo.
- c) En las interfalángicas distales de la artritis psoriásica.
- d) La bolsa olecraneana de codos en la gota tofácea.

e) En las interfalángicas proximales de la artrosis de manos. *

. En la radiología de la artrosis, todos estos hallazgos la configuran excepto: (2018 junio)

- a) Erosiones muy marginales en el espacio articular. *
- b) Aparición reactiva de esclerosis subcondral.
- c) Formación de osteofitos en el margen articular.
- d) Pérdida del espacio articular.
- e) Presencia de geodas subcondrales.

→ artrosis - manifestaciones Rx:

- pérdida cartílago articular
- esclerosis subcondral
- aparición osteofitos
- pinzamiento o disminución espacio articular (asimétrico)
- geodas o quistes subcondrales
- subluxaciones

→ artrosis - Rx - rodilla = (+) afecta región medial

. ¿En relación a la Artrosis cuál de estas afirmaciones NO es cierta? (2018 enero)

- a) Es la enfermedad reumatológica más frecuente.
- b) En el proceso patogénico se produce la degradación del cartílago articular con pérdida del colágeno tipo I y de los proteoglicanos de la matriz extracelular.
- c) La esclerosis subcondral es un dato radiológico característico de las articulaciones artrósicas.
- d) A la artrosis que afecta a las articulaciones de la mano IFD se llaman también Nódulos de Heberden.
- e) La escala K/L (Kellgren y Lawrence) es una escala radiográfica para valorar la severidad de la artrosis de rodilla.

. ¿En relación a la Artrosis cuál de estas afirmaciones NO es cierta? (2018 enero)

- a) Es la enfermedad reumatológica más frecuente.
→ artrosis = enfermedad reumatológica (+) frecuente
- b) En el proceso patogénico se produce la degradación del cartílago articular con pérdida del colágeno tipo I y de los proteoglicanos de la matriz extracelular. *
→ artrosis - patogenia = 1. cartílago articular se daña = libera mediadores proinflamatorios (IL1/6/8 + TNF)
- c) La esclerosis subcondral es un dato radiológico característico de las articulaciones artrósicas.
→ artrosis - manifestaciones Rx = esclerosis subcondral (exceso formación hueso)
- d) A la artrosis que afecta a las articulaciones de la mano IFD se llaman también Nódulos de Heberden.
→ nódulos Heberden = IFD / nódulos Bouchard = IFP
- e) La escala K/L (Kellgren y Lawrence) es una escala radiográfica para valorar la severidad de la artrosis de rodilla.
→ escala Kellgren y Lawrence = graduación artrosis rodilla

. Son signos radiológicos de la artrosis: (2017 julio)

- a) Formación de osteofitos y erosiones óseas.
- b) Osteopenia yuxtaarticular y sindesmofitos.
- c) Erosiones óseas y sindesmofitos.
- d) Anquilosis articular y erosiones óseas.
- e) Esclerosis del hueso subcondral y formación de osteofitos. *

. ¿Cuál de estas afirmaciones NO es cierta en relación a la artrosis? (2017 mayo)

- a) La reacción ósea secundaria se asocia con esclerosis subcondral.
- b) El dolor mecánico y la rigidez menor de 30 minutos son síntomas de la OA.
- c) Las articulaciones mas frecuentemente afectadas en la OA de manos son las Interfalangicas Distales.
- d) Las geodas es una dato radiológico característico de la OA de cadera.
- e) Los osteofitos y sindesmofitos afectan a la columna lumbar principalmente.

. ¿Cuál de estas afirmaciones NO es cierta en relación a la artrosis? (2017 mayo)

- a) La reacción ósea secundaria se asocia con esclerosis subcondral.
→ artrosis - patogenia => destrucción cartílago articular = hueso expuesto = [ON] osteoclastos = formación hueso -> exceso = esclerosis subcondral.
- b) El dolor mecánico y la rigidez menor de 30 minutos son síntomas de la OA.
→ artrosis - clínica - síntomas = dolor mecánico + rigidez articular + pérdida función

- c) Las articulaciones mas frecuentemente afectadas en la OA de manos son las Interfalangicas Distales.
→ artrosis = afecta tanto IFD (Heberden) + IFP (Bouchard) ***
- d) Las geodas es una dato radiológico característico de la OA de cadera.
→ artrosis - manifestaciones Rx = geodas o quistes subcondrales (fases muy avanzadas)
- e) Los osteofitos y sindesmofitos afectan a la columna lumbar principalmente. *
→

. ¿Cuál de estas no es un parámetro que predice la aparición de la Artrosis rápidamente progresiva en la Rodilla?: (2023 enero)

- a) Artrosis hipertrófica de la rodilla con evidentes osteofitos.
→ RPOA - marcadores predictores = artrosis atrófica (NO esclerosis / osteofitos)

. ¿Cuál de estas no es un parámetro que predice la aparición de la Artrosis Rápidamente Progresiva en la Rodilla? (2020)

- a) Extrusión de menisco.
- b) Presencia de BML (lesiones de médula ósea) en los cóndilos femorales.
- c) Artrosis atrófica de rodilla.
- d) Artrosis hipertrófica de rodilla. *
- e) Fractura por insuficiencia del hueso subcondral en el platillo tibial.
→ marcadores predictores RPOA (artritis rápidamente progresiva)
 - artrosis artrófica (no producen esclerosis ni osteofitos)
 - presencia BML (lesión blásticas que aparecen debajo cartílago articular en hueso)
 - extrusión meniscal (menisco se sale de su sitio)
 - fracturas subcondrales (fisuras que aparecen debajo del cartílago articular)
 - SIF (subcondral insufficiency fracture)
 - grosor y volumen cartílago

. Entre los más nuevos tratamientos para la artrosis están los llamados anti-NGF (anti-Factor de Crecimiento Neural). ¿Cuál es el principal efecto en artrosis de rodilla? (2024 enero)

- a) Bloquea la percepción dolorosa.
→ anti-NGF = objetivo: bloquear unión factor + receptor = disminuye sensación dolor.

. Entre los tratamientos novedosos en ensayo para la artrosis están los llamados fármacos anti-Factor de Crecimiento neural (Anti-NGF) que actúan... (2022 junio)

- a) Reparando las lesiones meniscales.
- b) Bloqueando la sensación dolorosa. *
- c) Incrementando la esclerosis subcondral.
- d) Reduciendo el derrame sinovial.
- e) Actuando sobre la sinovitis.

. ¿Cuál es el principal efecto del tratamiento anti-NGF (Factor de crecimiento neural) en la Artrosis de Rodilla?: (2021 enero)

- a) Reduce el derrame sinovial.
- b) Disminuye la inflamación de la membrana sinovial.
- c) Bloquea el Dolor. *
- d) Incrementa la esclerosis subcondral.
- e) Repara las lesiones meniscales.

10. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO I

. En relación con el Lupus Eritematoso Sistémico, es cierto que: (2024 enero)

- a) La producción de autoanticuerpos y la formación de inmunocomplejos favorece la producción de interferón de tipo I.
- LES - etiopatogenia = genes + ambiente = [ON] sist inmune innato + adquirido = (+) proliferación linfocitos T y B autorreactivos → autoanticuerpos = inmunocomplejos = [ON] citoquinas proinflamatorias = IFN-1

. ¿Cuál de los siguientes no ha demostrado asociación con mayores tasas de progresión a enfermedad renal terminal en el Lupus Eritematoso Sistémico? (2022 junio)

- a) Hallazgos histológicos graves como semilunas, necrosis fibrinoide y microangiopatía trombótica.
- b) Hipertensión arterial no controlada de reciente comienzo.
- c) Sexo femenino. *
- d) Proteinuria en rango nefrótico.
- e) Títulos elevados de Ac. Anti-DNA de doble cadena.

→ GN IV = puede desembocar en IR terminal

- hematuria + proteinuria + leucosuria + sd nefrótico + IR + HTA
- cilindros granulosos
- elevado anti-DNA + hipocomplementemia

. ¿Qué tipo de anemia es más frecuente en Lupus Eritematoso sistémico? (2017 mayo)

- a) Anemia hemolítica.
- b) Anemia ferropénica.
- c) Anemia megaloblástica.
- d) Anemia de trastorno crónico. *
- e) Anemia asociada a insuficiencia renal.

→ LES - manifestaciones clínicas - hematológicas = anemia trastorno crónico (+frec) + anemia hemolítica autoinmune (+característica).

. ¿Cuál de los siguientes pacientes afectados de LES tendrá mayor riesgo de padecer glomerulonefritis proliferativa difusa? (2020)

- a) Mujer con títulos elevados de ANA.
- b) Mujer con títulos elevados de anticardiolipina.
- c) Mujer con títulos elevados de anti-DNA, hipercomplementemia.
- d) Mujer con títulos elevados de anti-DNA e hipocomplementemia. *
- e) Mujer con títulos disminuidos de anti-DNA y alteraciones intermitentes del sedimento urinario.

→ GN IV = se asocia con título elevado de anti-DNA e hipocomplementemia.

. Una paciente con lupus eritematoso sistémico que ha estado en remisión en los últimos años, consulta porque desde hace unas semanas presenta dolor inflamatorio en las articulaciones de las manos, rash cutáneo, febrícula y fatiga.

Sospechamos reactivación de la enfermedad. A ello orientaría: (2022 junio)

- a) Elevación de la Hemoglobina y descenso de la VSG.
- b) Elevación de los niveles de Anti-DNA y descenso del complemento C3. *
- c) Aparición concomitante de factor reumatoide que era previamente negativo.
- d) Desaparición de los niveles de Anti-DNA y elevación de C3.
- e) Tan solo presentaría ANA positivos.

→ LES - datos lab:

- VSG elevada + PCR normal
- ANA = dx (NO tienen valor en la evaluación de la actividad)
- Sí valoran actividad = anti-DNA + leucopenia con linfopenia + disminución complemento (C3 y C4 bajos).

. Mujer de 25 años diagnosticada de lupus eritematoso sistémico, que ha permanecido en remisión en los últimos dos años.

En su visita en consulta presenta TA 160/95 mm Hg, poliartralgias y febrícula. ¿Cuáles de las siguientes alteraciones indicarán reactivación de la enfermedad? (2021 enero)

- a) Elevación de los anticuerpos anti-DNA nativo y de los factores del complemento.
- b) Descenso de los anticuerpos anti-DNA nativo y linfocitosis.
- c) Descenso de los anticuerpos anti-DNA nativo y elevación de los factores del complemento.

→ tu chocho iba a poner elevación de anti-DNA y complemento → limoritantel descenso complemento

→ lupus eritematoso cutáneo subagudo = autoanticuerpos anti-Ro/SS-A

- hemólisis autoinmune

11. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO II

. ¿Cuál de las siguientes complicaciones puede aparecer tardíamente en el Lupus eritematoso sistémico y ser causa de mortalidad asociada? (2024 junio)

a) Aterosclerosis.

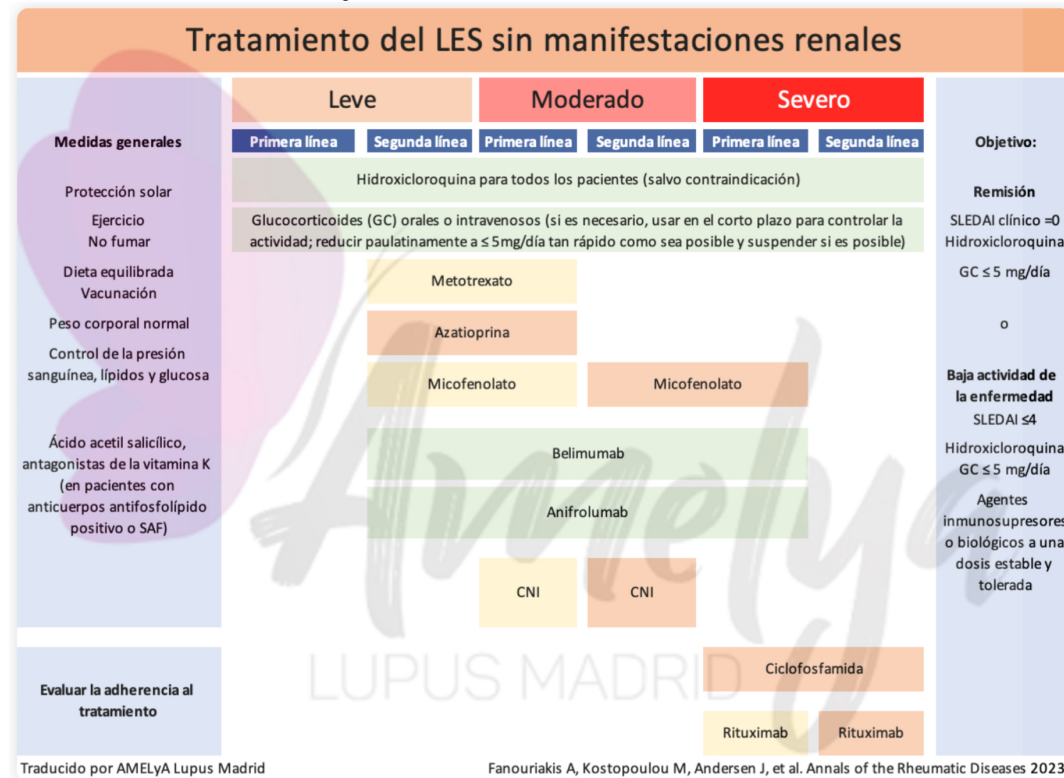
→ LES - complicaciones a largo plazo = arterioesclerosis prematura

- causas muerte - mortalidad tardía = accidentes cardiovasculares → (+) nos preocupa x aterosclerosis precoz

. Señale la respuesta correcta respecto al tratamiento del Lupus eritematoso sistémico (LES): (2023 enero)

a) La pleuritis y pericarditis lúpica se tratan inicialmente con AINE.

→ LES - tto ⇒ AINEs = artralgias + cefalea + serositis



. En pacientes con nefritis lúpica, NO se considera correcto que: (2024 enero)

a) La inducción de la remisión en la nefritis lúpica se puede realizar con Ciclofosfamida en dosis de 500 mg/m²/mensual.

→ nefritis lúpica - tto inducción = corticoides 1mg/kg + ciclofosfamida 500mg/2sem durante 3 meses (6 bolos)

- enfermedad amenaza órgano / vida = corticoides + ciclofosfamida 0,75-1gr/m²/mes durante 6 meses

Protocolos de ciclofosfamida IV para el lupus eritematoso sistémico

Complicación de la enfermedad	Régimen[a]
Nefritis lúpica[b]	Terapia de inducción para la nefritis lúpica: 500 mg en las semanas 0, 2, 4, 6, 8 y 10[c]
Enfermedad que amenaza un órgano o la vida	0,75 a 1 g/m ² de superficie corporal/mes durante 6 meses[d, e]

[a] La ciclofosfamida se administra con un corticosteroide (p. ej., metilprednisolona 1 g IV 1 vez al día durante 3 días, seguido de prednisona, 40 a 60 mg por vía oral por día) y mesna. El mesna se administra en una dosis igual a la de la ciclofosfamida. El mesna se une a la acroleína, que es un metabolito de la ciclofosfamida que irrita la vejiga.

[b] Véase también tabla [Clasificación de la nefritis lúpica](#).

[c] Régimen Euro-Lupus.

[d] La ciclofosfamida no debe usarse después de este período.

[e] Régimen de los National Institutes of Health (Institutos Nacionales de la Salud).

SC = superficie corporal.

Adaptado de Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, et al: 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 78(6):736–745, 2019. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215089

. Una paciente diagnosticada de lupus eritematoso sistémico acude a Urgencias por presentar edemas en las extremidades inferiores. Presenta hipertensión arterial de 170/100. Los análisis muestran leucopenia, consumo de complemento y Anti-DNA elevado, proteinuria de 3 gramos/litro y un sedimento con presencia de leucocitos, hematíes y cilindros granulosos. ¿Cuál sería la respuesta más acertada?: (2024 junio)

a) La paciente está desarrollando una glomerulonefritis membrano-proliferativa. La actitud terapéutica debe ser: control de TA con enalapril, prednisona a dosis de 1 mg/kg y micofenolato de mofetilo.

→ glomerulonefritis IV = nefritis lúpica proliferativa difusa:

- hematuria + proteinuria + leucosuria + sd nefrótico + IR + HTA (*recuerda sd nefrótico = elevada proteinuria)

- cilindros granulosos (/ hialinos)

- elevados anticuerpos anti-DNA nativo (+ hipocomplementemia)

→ LES - tto ⇒ tto glomerulonefritis proliferativa tipo IV

- inducción = corticoides + ciclofosfamida / corticoides + micofenolato (- efectos 2º) → + bebilumab (para bajar corticoides y prevenir recidivas)

→ LES - tto - comorbilidades - HTA = IECAs (Enalapril) / ARAII

Tratamiento de la nefritis lúpica			
		Tratamiento inicial	Tratamiento posterior
Tratamiento adyuvante para la protección renal IECA/ARA II Considerar SGLT2i (en caso de baja eGFR) Antagonistas de la vitamina K, heparina (en caso de nefropatía por SAF concomitante)	Hidroxycloquina para todos los pacientes (salvo contraindicación)		Objetivos: 3 meses Reducción de la proteinuria ≥25% 6 meses Reducción de la proteinuria ≥50% 12-24 meses Proteinuria por debajo de los 500-700 mg/day Todos con la GFR dentro del 10% de su valor basal
	Glucocorticoides (GC) orales o intravenosos (considerar pulsos intravenosos de metilprednisolona. Después, 0,3-0,5 mg/kg/día dependiendo de la severidad. Reducir paulatinamente a ≤ 5mg/día tan rápido como sea posible)		
	Micofenolato		
	Ciclofosfamida a dosis bajas	Azatioprina/micofenolato	
	Micofenolato/ciclofosfamida dosis bajas+belimumab	Micofenolato/azatioprina+belimumab	
Evaluar la adherencia al tratamiento	Micofenolato + inhibidores de la calcineurina (especialmente voclosporina y tacrólimus)		Cualquier de los mencionados arriba, salvo contraindicación
	Ciclofosfamida a dosis elevadas		
	Rituximab		
Traducido por AMELyA Lupus Madrid			
Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, et al. Annals of the Rheumatic Diseases 2023			
Leyenda			
GFR	Tasa de filtración glomerular		
IECA	Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina		
ARA II	Bloqueadores de los receptores de la angiotensina II		

. Una mujer de 34 años consulta por cuadro de artralgias de predominio matutino en metacarpofalángicas de ambas manos. En la exploración presenta eritema malar. Se detectan anticuerpos antinucleares a título 1/640, patrón homogéneo, con título de anti-DNA 250 y descenso de C3 y C4, sedimento urinario con 100 leucocitos/campo, 90 hematíes/campo y presencia de cilindros granulosos. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica y su tratamiento de elección más apropiado entre los siguientes? (2023 enero)

a) La paciente presenta un Lupus eritematoso sistémico con una glomerulonefritis membrano-proliferativa. El tratamiento de elección es un IECA, metilprednisolona 1 mg/kg peso y micofenolato de mofetilo.

→ LES

- afectaciones osteomusculares = artralgias inflamatorias

- manifestaciones articulares = poliarteritis simétrica de manos (ppl: carpo + metacarpo + IFP + rodillas)

- manifestaciones cutáneas = lupus cutáneo agudo = eritema malar/ en alas de mariposa = (+) frec

- manifestaciones renales = nefritis lúpica progresiva difusa (GN IV) = leucosuria + hematuria + cilindros granulosos en orina

- datos de laboratorio = ANA + Ac anti-DNA + C3 y C4 bajos

→ LES - tto ⇒ tto glomerulonefritis proliferativa tipo IV

- inducción = corticoides + ciclofosfamida / corticoides + micofenolato (- efectos 2º) → + bebilumab (para bajar corticoides y prevenir recidivas)

→ LET - tto - comorbilidades - HTA = IECAs (Enalapril) / ARAII

. En relación a pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), señalar la afirmación incorrecta: (2020)

a) Se debe realizar control de los factores de riesgo cardiovascular.

- b) Los antimaláricos están indicados en todos los pacientes para evitar recidivas.
- c) El tratamiento de inducción de la nefritis lúpica no se debe realizar con ciclofosfamida y si con azatioprina. *
- d) En pacientes con tratamiento glucocorticoides de forma prolongada, se aconseja tratamiento con calcio y vitamina D.
- e) Belimumab es el único fármaco biológico para el tratamiento de pacientes con LES. (*)

→ LES - tto:

- medidas generales = control factores riesgo cardiovascular (control presión sanguínea + lípidos + glucosa)
- hidroxiquina (antimalárico) para todos los pacientes salvo contraindicación
- corticoides => dosis >75 = (+) probabilidad asociación osteoporosis -> suplemento: calcio + vitD + bifosfonato
- biológicos => belimumab (modulador linfocitos B) + anifrlumab (inhibidor receptor interferón I)

→ nefritis lúpica - tto => inducción = ciclofosfamida / mantenimiento = micofenolato o azatioprina

*. La ciclofosfamida se administra en el tratamiento de algunas manifestaciones en pacientes con lupus eritematoso sistémico y dentro de sus efectos secundarios se encuentran los siguientes excepto: (2020)

- a) Cistitis hemorrágica.
- b) Hepatotoxicidad.
- c) Aumento de la frecuencia de los ciclos menstruales. *
- d) Supresión de la médula ósea.
- e) Aumento del riesgo de tumores.

→ ciclofosfamida = neoplásica vesical + fallo ovarico precoz

. En el tratamiento del Lupus eritematoso sistémico y respecto al estimulador de los linfocitosB (BLyS), señale la no correcta: (2019 enero)

- a) Es un miembro de la superfamilia de ligandos del TNF.
- b) Se une a receptores de membrana expresados en los linfocitos B (TACI, BCMA).
- c) Promueve la diferenciación de los linfocitos B y su supervivencia.
- d) Disminuye la producción de células plasmáticas y, por tanto, la producción de anticuerpos como los Anti-DNA.
- e) Tiene un fármaco antagonista de su acción llamado Belimumab.

→ LES tto

- dianas terapéuticas = estimulador linfocitos B "BLyS"
 - miembro superfamilia ligandos TNF
 - se une a 3 receptores expresados en los LB = TACI + BCMA + BAFFR(BR3)
 - promueve: diferenciación LB + cambios clases Ig + supervivencia
- medicamentos
 - Belimumab = único en uso - antiBLyS

12. SÍNDROME DE SJÖGREN Y ANTIFOSFOLÍPIDO

Sd SJÖGREN

. Si un paciente tiene S de Sjögren tenemos que hacer diagnóstico diferencial con qué dos enfermedades: (2022 enero)
→ Dx dif = lupus + AR.

. ¿Cuál es la manifestación clínica más frecuente en el síndrome de Sjogren? (2017 enero)

- a) Fenómeno Raynaud.
- b) Afectación renal.
- c) Xerostomia. *
- d) Artralgia/artritis.
- e) Afectación hepática.

→ sd Sjögren - xerostomía = síntoma (+) frecuente.

. ¿Qué es el test de Schirmer? (2017 enero)

- a) Es un test que mide el flujo de saliva de las glándulas salivares.
- b) Es una prueba diagnóstica del síndrome de Sjogren que es positivo cuando el flujo salival es menor de 5mm.
- c) Es una tinción supravital que detecta el daño ocasionado en la córnea.
- d) Consiste en colocar una cinta de papel de filtro que se coloca entre el ojo y el párpado durante 5 minutos. *
- e) Es una cinta de papel de filtro que se coloca entre el ojo y el párpado durante 10 minutos y que en caso positivo debe tener un flujo menor de 5 mm.

→ test Schirmer = dx y medir sequedad ocular - cuantifica flujo lagrimal durante 5min - consiste colocar cinta papel filtro milimetrado en fondo saco conjuntival.

. La afectación cutánea más frecuente en el S. de Sjögren primario es: (2020)

- a) Púrpura palpable, especialmente si hay hypergammaglobulinemia.
- b) Eritema nodoso.
- c) Test de patergia positiva.
- d) Folliculitis intersticial.
- e) Forunculosis.

→ sd Sjögren manifestaciones extraglandulares /sistémicas - cutánea => púrpura palpable/vasculitis (15%) = en MMII en pacientes con hypergammaglobulinemia grave

. En un paciente con síndrome de Sjögren primario sería muy sorprendente encontrar: (2015)

- a) Un linfoma tipo MALT.
- b) Lesiones corneales.
- c) Artritis erosiva.
- d) Candidiasis oral.
- e) Anticuerpos anti-La.

→ sd Sjögren - manifestaciones clínicas

- neoplasias = Linfoma (+) frec MALT
- xeroftalmia v lesión corneal
- xerostomía = candidiasis oral
- afectación articular = artritis típicamente NO erosiva (+ NO simétrica) → si artritis erosiva y simétrica = AR + sd seco.

. En el Síndrome de Sjögren primario los criterios de clasificación ACR/EULAR de 2016 establecen que se puede clasificar como tal en caso de sumar, al menos 4 puntos. Describe 3 de dichos criterios: (2023 enero)

→ criterios clasificación síndrome Sjögren- ACR/EULAR

- Glándula salival labial con sialadenitis linfocítica focal y una puntuación en el foco >1
- Anticuerpos anti-Ro/SSA
- Puntuación tinción ocular >=5 (/ puntuación van Bijsterveld >=4) al menos 1 ojo
- Prueba Schirmer <=5mm/5min al menos en 1 ojo
- caudal de saliva total no estimulada <=0,1mL/min

Criterios de inclusión	Puntuación*
Glándula salival labial con sialadenitis linfocítica focal y una puntuación en el focot ≥ 1	3
Anticuerpos anti-SSA (anti-Ro)	3
Puntuación de tinción ocular ≥ 5 (o puntuación van Bijsterveld ≥ 4) en al menos 1 ojo	1
Prueba de Schirmer ≤ 5 mm/5 min en al menos 1 ojo	1
Caudal de saliva total no estimulado $\leq 0,1$ mL/min	1

*Para cumplir con los criterios de inclusión, los pacientes deben tener una puntuación ≥ 4 , al menos 1 síntoma de sequedad bucal u ocular y ningún criterio de exclusión.

Los pacientes que cumplen con los siguientes criterios de exclusión no tienen síndrome de Sjögren primario:

- Antecedentes de radioterapia en la cabeza y el cuello
- Infección por hepatitis C activa (confirmada por PCR [polymerase chain reaction])
- Sida
- Sarcoidosis
- Amiloidosis
- Enfermedad injerto contra huésped
- Enfermedad relacionada con IgG4

. En los criterios para clasificación del S. de Sjögren de 2016, uno de estos ítem no figura: (2018 junio)

- Anticuerpos Anti-SSA/Ro positivos.
- Test de Schirmer positivo.
- Afectación ocular por tinción al menos en un ojo (Ocular Staining score o van Bijsterveld).
- Biopsia de glándula salival positiva con infiltración de polinucleares. *
- Flujo de saliva sin estimulación menor de 0,1 ml/min.

→ criterios ACR/EULAR 2016 clasificación sd Sjögren =

- Biopsia glandular (gl menores como labio) positivo con foco inflamatorios de 50 mononucleares/linfocitos T >4 mm²
- Autoanticuerpos positivos (anti-Ro/SSA)
- Anticuerpos anti-Ro/SSA positivos
- Schirmer positivo ≤ 5 mm de papel mojado después 5min
- Flujo saliva sin estimulación menor 0,1mL/min
- Score tinción ocular ≥ 5 en al menos 1 ojo (/ test van Bijsterveld score) ≥ 4

. En los criterios de 2016 de Sjögren primario, y en exclusión de otros procesos que dan sequedad de mucosas, se puede obviar la biopsia de glándula salival menor si: (2017 julio)

- Presenta un test de Schimmer positivo y sequedad bucal.
- Siempre es necesaria la confirmación biopsica.
- Presenta un test de tinción ocular de Bijsterveld positivo y bajo flujo salival.
- Con presentar anti-Ro positivo es suficiente.
- Presenta anticuerpos anti-Ro (anti-SSA) y test de Schimmer positivo. *

→ anticuerpos anti-Ro = 3pt + Schimmer positivo = 1pt $\Rightarrow T = 4$

. Una paciente presenta sequedad ocular y bucal por lo que sospechamos S de Sjögren. Independientemente de que cumpla criterios de clasificación con otras características, nombrar al menos dos enfermedades que habrá que excluir antes de hacer el diagnostico. (2022 enero)

→ criterios exclusión - síndrome Sjögren- ACR/EULAR

- antecedentes RT CyC
- infección por hepatitis C activa (confirmada x PCR)
- sida / sarcoidosis / amiloidosis
- enfermedad injerto contra huésped
- enfermedad relacionada con IgG4

. En los nuevos criterios de 2016 de Sjögren primario y en exclusión de otros procesos que dan sequedad de mucosas se puede obviar la biopsia de glándula salival menor si: (2017 mayo)

- Presenta un test de Schirmer positivo(< 5 mm en 5 min) y sequedad bucal.
- Presenta anticuerpos Anti-Ro(anti-SSA) y test de Schirmer positivo(< 5 mm en 5min). *
- Presenta un test de tinción ocular de Bijsterveld positivo y bajo flujo salival($< 0,1$ ml/min).
- Con presentar anti-Ro positivo es suficiente.
- Siempre es necesaria la confirmación biopsica.

*. ¿Cuál de estos datos NO se asocia con el Síndrome de Sjögren Tipo I? (2018 enero)

- a) Alto Riesgo de desarrollar linfoma.
- b) Purpura palpable.
- c) Hipertrofia Parotídea.
- d) C4 alto. *
- e) Schirmer Positivo.

Sd ANTIFOSFOLÍPIDO (SAF)

. Uno de los siguientes hallazgos no se asocia a síndrome antifosfolípido con anticuerpos anticardiolipina: (2020)

- a) Anemia por hemólisis. *
- b) Trombosis venosa.
- c) Trombosis arterial.
- d) Aborto espontáneo.
- e) Trombocitopenia.

→ SAF = manifestaciones que presentan pacientes y que definen síndrome

- trombosis repetición
- abortos de repetición

- presencia 1/+ Ac = anticardiolipina (aCL) IgM/G + anticoagulante lúpico (LAC) + anti beta2-GPI

→ te has rallado porque cuando mueves e habla de las manifestaciones clínicas se nombra el síndrome HELLP que implica encía hemolítica

. Este año 2023 se han publicado nuevos criterios de clasificación EULAR del Síndrome antifosfolípido, con criterios clínicos y de laboratorio. Nombra 3 criterios clínicos: (2024 enero)

→ clínicos = tromboembolismo venosos + trombosis arterial + vasculopatía liveoide + >/=3 abortos espontáneos (<10sem) + válvula aórtica con engrosamiento velos o vegetación + trombocitopenia

→ lab = LAC (+) + anticardiolipina IgG/M (+) + Ac anti-beta2 glicoproteína I (+)

Entry Criteria ^(a) At least one documented ^(b) clinical criterion listed below (domains 1-6) <i>plus</i> A positive antiphospholipid antibody (aPL) test (a lupus anticoagulant test, or moderate-to-high titers of anticardiolipin or anti-β ₂ -glycoprotein-I antibodies [IgG or IgM]) within three years ^(b) of the clinical criterion		
If absent, do not attempt to classify as APS - If present, apply additive criteria		
Additive clinical and laboratory criteria ^(a) Do not count a clinical criterion if there is an equally or more likely explanation than APS. Within each domain, only count the highest weighted criterion towards the total score.		
Clinical domains and criteria	Weight	Weight
D1. Macrovascular (Venous Thromboembolism [VTE]) VTE with a high-risk VTE profile ^(c) 1 VTE without a high-risk VTE profile ^(c) 3		
D2. Macrovascular (Arterial Thrombosis [AT]) AT with a high-risk CVD profile ^(c) 2 AT without a high-risk CVD profile ^(c) 4		
D3. Microvascular Suspected (one or more of the following) 2 Livedo racemosa (exam) Livedoid vasculopathy lesions (exam) Acute/chronic aPL-nephropathy (exam or lab) Pulmonary hemorrhage (symptoms and imaging) Established (one of more of the following) 5 Livedoid vasculopathy (pathology ^(d)) Acute/chronic aPL-nephropathy (pathology ^(d)) Pulmonary hemorrhage (BAL or pathology ^(d)) Myocardial disease (imaging or pathology) Adrenal hemorrhage (imaging or pathology)		
D4. Obstetric ≥3 Consecutive pre-fetal (<10w) and/or early fetal (10w 0d -15w 6d) deaths 1 Fetal death (16w 0d - 33w 6d) in the absence of pre-eclampsia (PEC) with severe features or placental insufficiency (PI) with severe features PEC with severe features (<34w 0d) or PI with severe features (<34w 0d) with/without fetal death 3 PEC with severe features (<34w 0d) and PI with severe features (<34w 0d) with/without fetal death 4		
D5. Cardiac Valve Thickening 2 Vegetation 4		
D6. Hematology Thrombocytopenia (lowest 20-130x10 ⁹ /L) 2		
Laboratory (aPL) domains and criteria ^(a)		
	Weight	
D7. aPL test by coagulation-based functional assay (lupus anticoagulant test [LAC]) Positive LAC (single - one time) 1 Positive LAC (persistent) 5		
D8. aPL test by solid phase assay (anti-cardiolipin antibody [aCL] ELISA and/or anti-β₂-glycoprotein-I antibody [aβ₂GPI] ELISA [persistent]) Moderate or high positive (IgM) (aCL and/or aβ ₂ GPI) 1 Moderate positive (IgG) (aCL and/or aβ ₂ GPI) 4 High positive (IgG) (aCL or aβ ₂ GPI) 5 High positive (IgG) (aCL and aβ ₂ GPI) 7		
TOTAL SCORE Classify as Antiphospholipid Syndrome for research purposes if there are at least 3 points from clinical domains AND at least 3 points from laboratory domains		

Criterios de clasificación ACR/EULAR 2023

Para que un paciente sea clasificado como SAF, debe tener al menos una prueba positiva de anticuerpos antifosfolípidos (AAF) en los últimos 3 años desde que se identificó un criterio clínico asociado a AAF.

Los anticuerpos que se miden son

- Anticardiolipina
- Anti-β₂-glucoproteína I
- Anticoagulante lúpico



Se aplica a los pacientes con AAF positivo un sistema de puntos sobre una serie de criterios agrupados en dos dominios:

① Dominios clínicos

- Tromboembolismo venoso macrovascular.
- Trombosis arterial macrovascular.
- Microvascular.
- Obstétrico.
- Válvulas cardíacas.
- Hematológico.

② Dominios de laboratorio

- Ensayos de coagulación funcional para anticoagulante lúpico.
- Ensayos de inmunoadsorción enzimática en fase sólida para anticuerpos IgG/IgM anticardiolipina y/o IgG/IgM anti-β₂-glicoproteína I.



El diagnóstico del SAF se basa en la experiencia y juicio clínico del especialista y en las pruebas de laboratorio.



Los criterios de clasificación del SAF son una herramienta que se emplea con fines de investigación y que en ningún caso se deberían usar con fines diagnósticos.



Los criterios de clasificación tienen como objetivo la estratificación de muestras de pacientes en grupos homogéneos para obtener resultados precisos.

Criterios de Entrada = 1 criterio clínico (D1-D6) + 1 test Ac antifosfolípidos positivo (aPL) => dentro 3 años criterio clínico aPL = anticoagulante lúpico + títulos moderados/altos de anticardiolipina/anti-β2 glicoproteína (IgG o IgM) Criterios de entrada (-) = no clasifique síndrome antifosfolípido. / (+) = aplique criterios adicionales	
Criterios clínicos y de laboratorio adicionales No tenga en cuenta un criterio clínico si existe una explicación con igual o mayor probabilidad diferente a Síndrome antifosfolípido. En cada dominio, solo cuente el criterio más peso para la suma total.	
Dominio clínico y criterio	Peso
D1 Macrovascular (Tromboembolismo venoso (VTE))	
Con perfil de alto riesgo de VTE	1
Sin perfil de alto riesgo de VTE	3
D2 Macrovascular (Trombosis arterial (AT))	
Con perfil de alto riesgo de enfermedad cardiovascular	2
Sin perfil de alto riesgo de enfermedad cardiovascular	4
D3 Microvascular	
Sospecha = Livedo racemosa / Vasculopatía livedoide / Nefropatía x Ac aPL aguda/crónica / Hemorragia pulmonar	2
Confirmación = Vasculopatía livedoide / Nefropatía aguda/crónica / Hemorragia pulmonar / Enfem miocárdica / Hemorragia adrenal	5
D4 Obstétrico	
≥3 abortos espontáneos (<10sem EG) y/o muerte fetal temprana (10-16sem EG)	1
Muerte fetal (16-34sem) sin preeclampsia con características de gravedad / Insuficiencia placentaria con características de gravedad.	1
Preeclampsia con características de gravedad (<34sem) / Insuficiencia placentaria (con característ. gravedad) con o sin muerte fetal.	3
Preeclampsia con características de gravedad (<34sem) + Insuficiencia placentaria (con característ. gravedad) con o sin muerte fetal.	4
D5 Válvula cardíaca	
Engrosamiento de los velos	2
Vegetación	4
D6 Hematología	
Trombocitopenia (menor de 10-130 x 10 ⁹ /L)	2
Dominio laboratorio y criterio	Peso
D7. Test Ac aPL x ensayo funcional basado en coagulación (ensayo anticoagulante lúpico = Lupis Anticoagulant Test = LAC)	
LAC (+) (individual-una vez)	1
LAC (+) (persistente)	5
D8. Test Ac aPL x ensayo de fase sólida (ELISA Ac anti-Cardiolipina aCL y/o ELISA Ac anti-β2glicoproteína (persistente))	
(+) moderado o elevado (IgM) (anticardiolipina y/o anti β2 glicoproteína)	1
(+) moderado (IgG) (anticardiolipina y/o anti β2 glicoproteína)	4
(+) elevado (IgG) (anticardiolipina o anti β2 glicoproteína)	5
(+) elevado (IgG) (anticardiolipina y anti β2 glicoproteína)	7
Puntaje Total: Clasificación como Síndrome antifosfolípido para propósitos de investigación si hay = >3pt dominios clínicos + >3pt dominios lab	

. En un paciente que presenta positividad para anticuerpos antifosfolípido y que ha tenido, al menos, dos episodios trombóticos arteriales, el mejor tratamiento sería: (2024 enero)

a) Antagonistas de la vitamina K/Dicumarínicos para un INR de 3 a 4 ó con INR entre 2 y 3 + Aspirina a bajas dosis (100 mg/día).

→ tto síndrome antifosfolípido con trombosis => sd antifosfolípido arterial =

- INR 3-4 = antagonistas vitamina K
- INR 2-3 = antagonista vitamina K + AAS (a bajas dosis)

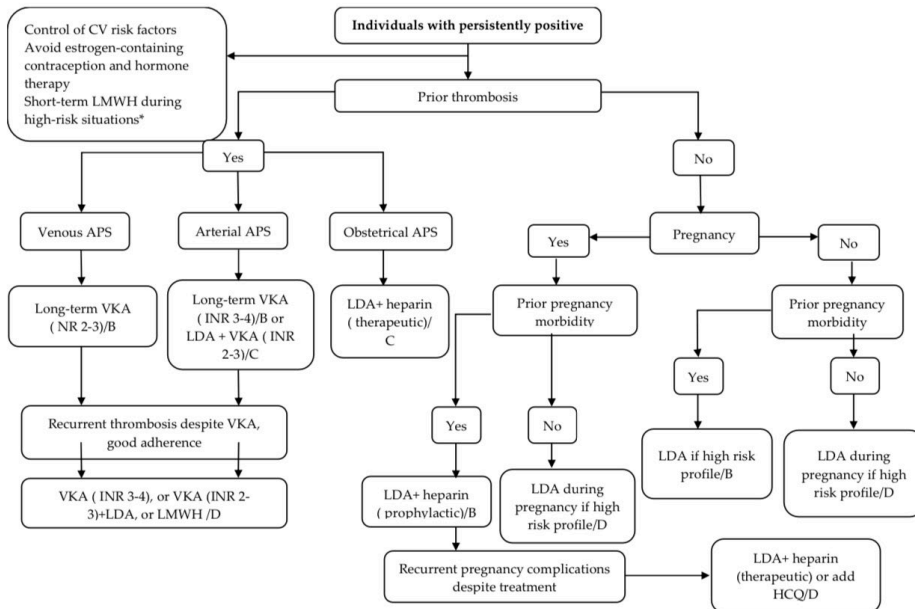


Figure 1. Treatment algorithm for antiphospholipid syndrome, adapted from [29]. aPL = antiphospholipid antibodies; CV = cardiovascular; DOAC = direct oral anticoagulant; INR = international normalized ratio; LDA = low dose aspirin; LMWH = low molecular weight heparin; VKA = vitamin k antagonist. Recommendation grade: B: consistent level 2 or 3 studies, or extrapolations from level 1 studies; C: level 4 studies or extrapolations from level 2 or 3 studies; D: level 5 evidence or troublingly inconsistent or inconclusive studies of any level. * Surgery, pregnancy/postpartum, and immobilization.

* Respecto al manejo de pacientes con anticuerpos antifosfolípido, señalar la respuesta incorrecta: (2021 enero)

- En pacientes asintomáticos sin trombosis previas, pero con factores de riesgo para trombosis, se recomienda el uso de aspirina a bajas dosis.
- En pacientes con lupus sin haber tenido trombosis o pérdidas fetales y alto grado de riesgo de trombosis no se recomienda tratamiento alguno. *
- En pacientes con Síndrome antifosfolípido y un primer episodio de trombosis venosa se recomienda el uso de antagonistas de Vitamina K (dicumarínicos).
- En mujeres no embarazadas con historia obstétrica de Síndrome antifosfolípido solamente, con o sin lupus asociado, se recomienda el uso de aspirina a bajas dosis.
- En mujeres con historia obstétrica de Síndrome antifosfolípido debe usarse Heparina de bajo peso molecular durante el embarazo y extender el tratamiento hasta 6 semanas más tras el parto.

. Respecto al manejo del Síndrome antifosfolípido, la recomendación de tratamiento en caso de embarazo sería: (2019 enero)

- Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10ª semana de embarazo, Aspirina a dosis de 100 mg/día. hasta el parto.
- Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10ª semana de embarazo, heparina de bajo peso molecular junto con Aspirina 100 mg/día, hasta el parto seguido de aspirina hasta la 12 semana postparto.
- Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10 semana de embarazo y ecográficamente se ve bien al feto, sólo Aspirina 100 mg /día.
- Aunque solo haya una sola pérdida fetal previa antes de la 10ª semana, debe anticoagularse siempre con dicumarínicos.
- Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10ª semana y además ha tenido trombosis, anticoagulación todo el embarazo con dicumarínicos.

. Respecto al manejo del Síndrome antifosfolípido, la recomendación de tratamiento en caso de embarazo sería: (2019 enero)

- Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10ª semana de embarazo, Aspirina a dosis de 100 mg/día. hasta el parto.

- pérdidas recurrente <10sem = HBPM profiláctica + AAS (durante todo embarazo + AAS 6-12pm postparto)
- b) Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10ª semana de embarazo, heparina de bajo peso molecular junto con Aspirina 100 mg/día, hasta el parto seguido de aspirina hasta la 12 semana postparto.
 - pérdidas recurrente <10sem = HBPM profiláctica + AAS (durante todo embarazo + AAS 6-12pm postparto)
 - AAS dosis 75-100mg/día
- c) Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10 semana de embarazo y ecográficamente se ve bien al feto, sólo Aspirina 100 mg /día.
 -
- d) Aunque solo haya una sola pérdida fetal previa antes de la 10ª semana, debe anticoagularse siempre con dicumarínicos.
 - pérdida previa + embarazo = HBPM → pérdida previa + NO embarazo = AAS
- e) Si hay pérdidas fetales recurrentes antes de la 10ª semana y además ha tenido trombosis, anticoagulación todo el embarazo con dicumarínicos.
 - pérdidas recurrentes <10sem + trombosis = HBPM terapéutica + AAS → anticoagulación oral postparto

13. ARTRITIS INFECCIOSAS BACTERIANA

. ¿Cuál es la forma más frecuente de invasión articular bacteriana? (2024 junio)

d) Diseminación hematológica.

. ¿Cuál es la forma más frecuente de invasión articular bacteriana? (2022 junio)

a) Inoculación directa por punción articular.

b) Inoculación directa por cirugía.

c) Diseminación por contigüidad desde tejidos adyacentes.

d) Diseminación hematológica. *

e) Penetración traumática a través de una herida.

→ artritis séptica - vías invasión = mayoría casos diseminación x vía hematológica

. En el caso de artritis séptica, ¿cuál de estas vías es más frecuente en el acceso de los gérmenes a la articulación? (2018 junio)

a) Por inoculación directa por una artrocentesis, por ejemplo.

b) Presencia de bursitis séptica en la proximidad.

c) Herida punzante en las proximidades de la articulación.

d) Diseminación desde una afectación ósea (osteomielitis).

e) Diseminación por vía hematológica.

. ¿Cuál de estas vías de acceso de los gérmenes a la articulación es la más frecuente? (2017 mayo)

a) Diseminación desde una infección ósea.

b) Extensión desde una Bursitis séptica.

c) Diseminación por vía hematológica. *

d) Inoculación de gérmenes por una artrocentesis.

e) Penetración intra-articular a través de una herida traumática.

. ¿Cuál es el microorganismo más frecuentemente identificado en nuestro medio causante de artritis séptica en adultos? (2024 junio)

⇒ *Staphylococcus aureus*.

→ artritis bacteriana - etiología en adultos = *Staph. Aureus* 50-60%.

. ¿Cuál es el microorganismo más frecuentemente identificado como causante de artritis séptica en adolescentes y adultos en España? (2023 enero)

a) *Staphylococcus aureus*.

. Con respecto a la etiología de las artritis piogénicas, ¿cuál de los siguientes enunciados es falso? (2022 enero)

a) En la mayoría de los casos el origen es polimicrobiano.

b) En adolescentes y adultos de nuestro entorno el germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*.

c) Debe sospecharse la presencia de *Pasteurella mollicida* tras mordedura o arañazo de gato.

d) En pacientes ancianos con enfermedades de base, es frecuente la infección por bacilos gran negativos.

e) En pacientes jóvenes, sexualmente activos, debemos contemplar la posibilidad de infección *Neisseria gonorrhoeae*.

. Con respecto a la etiología de las artritis piogénicas, ¿cuál de los siguientes enunciados es falso? (2022 enero)

a) En la mayoría de los casos el origen es polimicrobiano. *

→

b) En adolescentes y adultos de nuestro entorno el germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus aureus*.

→ artritis infecciosa bacteriana - etiología en adultos = *staphylococcus aureus* (+frec).

c) Debe sospecharse la presencia de *Pasteurella mollicida* tras mordedura o arañazo de gato.

→ mordedura perro/gato = *Pasteurella multocida*

d) En pacientes ancianos con enfermedades de base, es frecuente la infección por bacilos gran negativos.

→ BCG = pacientes ancianos + enfermedad base

e) En pacientes jóvenes, sexualmente activos, debemos contemplar la posibilidad de infección *Neisseria gonorrhoeae*.

→ *Neisseria Gonorrhoeae* = ITS

. La artritis séptica secundaria a mordedura de perros/gatos es producida típicamente por: (2018 enero)

- a) Pasteurella multocida. *
- b) Estafilococo aureus.
- c) Pseudomona aeruginosa.
- d) Estreptococo pneumoniae.
- e) Escherichia coli.

. ¿Cuál de las siguientes bacterias infecta con mayor frecuencia la articulación esterno-clavicular en la población que utiliza vía i.v. para administrarse drogas? (2017 mayo)

- a) Infección por pseudomona aeruginosa. *
- b) Infección por Neisseria gonorrhoeae.
- c) Infección por Brucella.
- d) Infección por Salmonella Typhi.
- e) Infección por Streptococo pneumoniae.

→ etiología en ADVP = S.Aureus + pseudomona aeruginosa

→ manifestaciones clínicas - ADVP = infecciones sépticas localizaciones axiales: acroliacas + esternoclaviculares

. ¿La artritis séptica por bacterias, en qué articulación se presenta con más frecuencia? (2020)

- a) Rodilla. *
- b) Tobillo.
- c) Hombro.
- d) Carpo.
- e) Temporo-mandibular.

→ artritis séptica - manifestaciones clínicas = rodilla 55% (monoartritis grandes articulaciones)

. Un paciente varón de edad media acude a Urgencias con una monoartritis aguda de rodilla derecha. Sospechamos artritis séptica y lo primero y más importante es: (2024 junio)

- a) Realizarle una artrocentesis, examen y cultivo del líquido sinovial.

. Ante un paciente con la sospecha clínica de artritis séptica, lo primero que se debe hacer es: (2024 enero)

- a) Obtener una muestra de líquido sinovial para enviar a Cultivo y Gram.

. Ante la sospecha de una artritis séptica ¿qué es lo más importante que debemos hacer? (2022 junio)

- a) Iniciar antibioterapia empírica.
- b) Solicitar hemocultivos.
- c) Solicitar estudio de imagen de la articulación afectada.
- d) Hablar con Traumatología para realizar limpieza quirúrgica de la articulación.
- e) Realizar artrocentesis de la articulación afectada y enviar muestra de líquido sinovial al laboratorio de Microbiología. *

→ monoartritis = siempre artrocentesis → aspecto líquido = orienta cuadro (por tanto orienta tto)

. Ante un paciente con alta sospecha de artritis séptica. ¿Qué es lo primero que debemos hacer? (2022 enero)

- a) Iniciar antibioterapia.
- b) Obtener una muestra de líquido sinovial y enviar para cultivo y Gram al laboratorio. *
- c) No iniciar antibióticos hasta obtener resultados del cultivo.
- d) Contactar con traumatología para programar un lavado articular quirúrgico.
- e) Iniciar tratamiento hipuricemiante ante la posibilidad de una artritis gotosa "concomitante".

. En las artritis sépticas bacterianas en nuestro medio, típicamente no se encuentra: (2018 junio)

- a) Líquido sinovial con presencia de leucocitosis de predominio mononuclear.
- b) El germen principalmente encontrado es el Stafilococo aureus.
- c) La puerta de entrada es la diseminación hemática.
- d) Pacientes con algún grado de inmunodepresión son más propensos.
- e) Las principales articulaciones afectadas son grandes articulaciones.

. En las artritis sépticas bacterianas en nuestro medio, típicamente no se encuentra: (2018 junio)

- a) Líquido sinovial con presencia de leucocitosis de predominio mononuclear. *
- líquido sinovial = leucocitosis con predominio PMN (>90%)

- b) El germen principalmente encontrado es el *Stafilococo aureus*.
→ artritis séptica - etiología adultos = *S. aureus* (coco G+)
- c) La puerta de entrada es la diseminación hemática.
→ vías invasión = 70% vía hematógena
- d) Pacientes con algún grado de inmunodepresión son más propensos.
→ FR = inmunosupresión (tto, enf crónicas, edades extremas)
- e) Las principales articulaciones afectadas son grandes articulaciones.
→ manifestaciones clínicas = monoartritis grandes articulaciones

. En las artritis infecciosas, todo lo siguiente es correcto, excepto: (2017 mayo)

- a) El germen más frecuente en nuestro medio es el *Stafilococo aureus*.
 - b) La puerta de entrada puede ser cutánea.
 - c) El estudio del líquido sinovial muestra predominio mononuclear. *
 - d) Debe iniciarse antibioterapia lo antes posible.
 - e) Los pacientes en quimioterapia son más propensos a presentar artritis sépticas.
- artritis infecciosa - FR generales = tto inmunomoduladores (GC + QT + biológicos)
- tto = inicio lo antes posible (ATB empírico de forma precoz)

. El líquido sinovial de una artritis séptica se caracteriza por: (2017 mayo)

- a) Presenta unos niveles de glucosa menores que el 50% de la glucemia.
 - b) Es un líquido con menos de 50.000 leucocitos/mm³.
 - c) Los polimorfonucleares son escasos y representan menos del 20% de los leucocitos.
 - d) El Gram es positivo en el 90% de los casos.
 - e) El Cultivo es siempre positivo.
- artritis séptica - análisis líquido sinovial = leucos > 50000 + PMN > 90% + glucemia < 50%
→ microbiología = tinción gram positiva en 75% artritis x G(+) / 50% artritis x G(-)
= hemocultivos positivos en 50%

. Paciente de 50 años con artritis reumatoide, tratado con metotrexato, en remisión prolongada desde hace más de un año. Acude a Urgencias por dolor e inflamación de rodilla derecha de 48 horas de evolución. A su llegada presenta febrícula de 37.8°C y en la analítica presenta leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda ¿Cuál sería la actitud más adecuada? (2020)

- a) Tratar como si fuera un brote de su artritis reumatoide.
 - b) Tratar como si fuera una gota.
 - c) Infiltrar la articulación con triamcinolona.
 - d) Realizar artrocentesis y esperar resultados.
 - e) Realizar artrocentesis para cultivo y gram e iniciar antibioterapia empírica. *
- tto inmunomodulador biológico = MTX → FR artritis séptica
→ clínica = monoartritis rodilla + febrícula
→ análisis sangre = rescatables fase aguda elevados (VSG + PCR)
= artritis séptica de cabeza → artrocentesis alfa estudio microbiológico (tinción gram + cultivo) + ATB empírica

. Señala cuál de las siguientes enfermedades es más frecuente en adultos jóvenes que en adultos de edad avanzada: (2017 julio)

- a) Artritis gonocócica.
- b) Pseudogota.
- c) Artrosis.
- d) Polimialgia reumática.
- e) Arteritis de células gigantes.

→ por lo general las artritis infecciosas las relacionamos con personas de edad avanzada ¡pero! las infecciones gonocócicas son enfermedades de transmisión sexual (ITU) de manera que son los jóvenes activamente sexuales los que más se infectan

. En relación a la infección gonocócica diseminada, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa? (2020)

- a) La infección gonocócica diseminada ocurre aproximadamente en el 1 al 3 % de las infecciones gonocócicas.
- b) La tenosinovitis es un hallazgo clínico altamente sugestivo de enfermedad gonocócica diseminada.

- c) Además de líquido sinovial, debemos obtener material para cultivo de todas las superficies mucosas (uretral, endocervical, rectal, faríngea).
- d) La mayoría de los pacientes presentan síntomas genitourinarios previos a la diseminación.
- e) La menstruación y el embarazo son factores predisponentes para el desarrollo de infección gonocócica diseminada
→ artritis gonocócica:
 - artritis aparece en 1-3% pacientes con gonorrea
 - característico manifieste durante menstruation + mujeres embarazadas (por cambio pH cérvix)
 - Fase 1 = enfermedad gonocócica diseminada => tenosinovitis (+carct)
 - Fase 2 = artritis gonocócicas => síntomas genitourinarios 25% = paciente NO uretritis/cervicitis = puede tener infección x gonococo
 - Medio Thayer-Martin = tomar muestra cérvix + uretra + faringe + anal

. Un varón de 20 años acude a Urgencias por fiebre de 39°C, escalofríos, pápulas y pústulas hemorrágicas en las superficies extensoras distales de las extremidades y artritis de la rodilla. ¿Cuál debería ser el diagnóstico de sospecha inicial? (2017 mayo) (MIR 2014)

- a) Artritis reumatoide.
 - b) Síndrome de Reiter.
 - c) Gota úrica.
 - d) Artritis gonocócica. *
 - e) Vasculitis de Cogan.
- fiebre = infección
→ monoartritis rodilla = artritis séptica
→ lesiones papulo-pustulosas = gonococo.

. Señala la respuesta incorrecta que se refiere a la artritis séptica: (2016 abril)

- a) En las artritis sépticas el líquido sinovial generalmente tiene más de 50000 leucocitos.
 - b) El estafilococcus aureus es el germen que se cultiva con más frecuencia en las artritis.
 - c) Los pacientes con déficit de C5-C9 padecen con frecuencia artritis por cocos gramm. *
 - d) La afectación es más frecuente en las rodillas.
 - e) La artritis tuberculosa se presenta generalmente como una artritis crónica.
- casos meningitis+gonorrea + infecciones repetición x meningococo => hacer determinación CH50 para ver si hay déficit congénito de complemento (C5-C9)

*tu al principio creías que esta era correcta porque dices, si gonococo y meningococo son los dos cocos G(-) y ante los casos que haya infección por ambos puede que haya un déficit congénito era para ti la relación perfecta lperol la característica que determina que el déficit de C5-C9 tenga un mayor riesgo de infecciones x Neisseria meningitides son las bacterias encapsuladas

*. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con la artritis inducida por parvovirus B19?: (2023 enero)

- a) Un aumento de los reticulocitos es un hallazgo de laboratorio que puede ser de ayuda diagnóstica.
-

. ¿En relación a las artritis secundarias a infecciones víricas cual NO es cierta? (2017 mayo)

- a) Afectan a pacientes jóvenes, se acompañan de rash y fiebre y en general son poliartritis no erosivas.
- b) Los virus de la hepatitis B y C, rubeola, parvovirus, alfavirus y HIV son los que se asocian con mayor frecuencia con artritis.
- c) La poliartritis del parvovirus B19 afecta a las grandes articulaciones fundamentalmente.
- d) El Chikungunya es una infección ocasionada por un alfavirus.
- e) El factor reumatoide es positivo hasta el 20% de los pacientes con infección por virus hepatitis B.

. ¿En relación a las artritis secundarias a infecciones víricas cual NO es cierta? (2017 mayo)

- a) Afectan a pacientes jóvenes, se acompañan de rash y fiebre y en general son poliartritis no erosivas.
→ artritis víricas = poliartritis aguda NO destructiva sintomática (fiebre, rash, ...)
 - b) Los virus de la hepatitis B y C, rubeola, parvovirus, alfavirus y HIV son los que se asocian con mayor frecuencia con artritis.
→ intervención artritis demostrada en virus = VHB + VHC + rubéola + parvovirus + alfavirus + VIH
 - c) La poliartritis del parvovirus B19 afecta a las grandes articulaciones fundamentalmente. *
- parvovirus B19 = adultos (80%) poliartritis simétrica de pequeñas articulaciones

- d) El Chikungunya es una infección ocasionada por un alfavirus.
→ alfavirus = chikunguya ("que dobla") = poliartritis muy dolorosa + incapacitante.
- e) El factor reumatoide es positivo hasta el 20% de los pacientes con infección por virus hepatitis B. *
→ Hepatitis C = 40-70% FR+

. Ante un paciente con psoriasis con debut agresivo y con mala respuesta a terapia convencional ¿qué enfermedad vírica debemos descartar? (2022 junio)

- a) Infección por virus de la hepatitis B.
- b) Infección por virus de la hepatitis C.
- c) Infección por VIH. *
- d) Infección por parvovirus B19.
- e) Infección por virus de Epstein-Barr.

. Ante un paciente con psoriasis y artritis psoriásica, con debut agresivo y con mala respuesta a terapia convencional ¿qué enfermedad vírica concomitante debemos descartar? (2024 junio)

- a) Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
→ artritis en VIH - espondiloartropatías = psoriasis y artritis psoriásica ⇒ ocurre en fases finales infección x VIH - cuadro típico: paciente mediana edad con debut severo de psoriasis asociada a afectación articular que no responde a to convencional pensar en infección x VIH.

. Respecto al síndrome de reconstitución inmune, en pacientes con VIH: (2020 enero)

- a) Está asociado al uso de terapia antirretroviral.
 - b) Su aparición coincide con la recuperación de linfocitos T CD4.
 - c) Se ha relacionado con diferentes enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide.
 - d) Suele ser un cuadro autolimitado que no obliga a suspender los antirretrovirales.
 - e) Todas las afirmaciones son correctas. *
- se reconstitución inmune
- asociada a terapia antiretroviral
 - asociado a: AR + lupus + tiroiditis autoinmune + sd G-B + ...
 - cuadros autolimitados - se mantienen terapia antiretroviral establecida (solo se da tto soporte)
 - cuadro coincide con recuperación linfocitos CD4

. La enfermedad de Poncet: (2022 enero)

- a) Es una monoartrosis producida por el bacilo tuberculoso.
 - b) Afecta solamente a niños.
 - c) Las articulaciones más frecuentemente afectadas son la rodilla y el tobillo.
 - d) Es una poliartritis simétrica reactiva que puede acompañar a la tuberculosis aguda. *
 - e) El tratamiento de elección es el metrotexato.
- artritis tuberculosa - enfermedad de poncet = cuadro infrecuente de poliartritis simétrica - proceso reactivo y muy agudo
- se resuelve cuando se inicia el tratamiento con el tuberculoestático.

. ¿En relación a la artritis tuberculosa que es cierto? (2018 junio) (2017 mayo)

- a) La TB articular se asocia con tuberculosis pulmonar en el 80% de los casos.
- b) Como las micobacterias producen collagenasa su evolución suele ser rápida.
- c) En zonas endémicas es más frecuente en jóvenes en las articulaciones periféricas.
- d) Generalmente se produce por diseminación hematógica de la localización primaria.
- e) El cultivo del líquido sinovial y tejido sinovial es positivo en más del 90% de los casos.

. ¿En relación a la artritis tuberculosa que es cierto? (2018 junio) (2017 mayo)

- a) La TB articular se asocia con tuberculosis pulmonar en el 80% de los casos.
→ artritis tuberculosa = 10% tuberculosis extrapulmonares
- b) Como las micobacterias producen collagenasa su evolución suele ser rápida.
→
- c) En zonas endémicas es más frecuente en jóvenes en las articulaciones periféricas.
→ pacientes riesgo = inmunodeprimidos
- d) Generalmente se produce por diseminación hematógica de la localización primaria. *

→ micobacteria llega a articulación x diseminación hematológica

e) El cultivo del líquido sinovial y tejido sinovial es positivo en más del 90% de los casos.

→ rentabilidad cultivo = 80% (rentabilidad biopsia 90%)

. En relación a la tuberculosis musculoesquelética: (2020 enero)

a) La presentación musculoesquelética más frecuente es la axial.

b) La espondilodiscitis suele afectar a vértebras torácicas bajas y lumbares altas.

c) La artritis suele ser monoarticular con predilección por cadera o rodilla.

d) La enfermedad de Poncet es una poliartritis simétrica.

e) Todas las afirmaciones son correctas. *

→ artritis tuberculosa

- axial (50%) = (+) frecuente

- enfermedad Poncet = poliartritis simétrica

- espondilodiscitis vértebras torácicas bajas + lumbares

- monoartritis cadera/rodilla

- enfermedad de Poncet = (cuadro infrecuente) poliartritis simétrica relacionada con tuberculosis diseminada o miliar

. El eritema migratorio es característico de: (2020 enero)

a) Lupus eritematoso sistémico.

b) Infección gonocócica diseminada.

c) Enfermedad de Still.

d) Enfermedad de Lyme. *

e) Vasculitis por hipersensibilidad.

→ enfermedad de Lyme - estadio 1 (enfermedad aguda localizada = eritema migratorio (lesión característica, en forma diana que va creciendo).

14. ESCLEROSIS SISTÉMICA

. Señala la respuesta más correcta en relación a la Esclerosis sistémica: (2020 enero)

- a) Se caracteriza por una disfunción vascular y alteraciones microvasculares que conllevan fenómenos de vasodilatación.
- b) Los mediadores extracelulares más importantes son endotelina 1 (ET-1) y Factor transformador de crecimiento (TGF-B).
- c) La IL-17 tiene especial importancia en el proceso de fibrosis.
- d) Bosentan es una prostaciclina sintética indicada en el tratamiento de las úlceras digitales de la esclerosis sistémica.
- e) El colágeno tipo II es el implicado fundamentalmente en la esclerosis sistémica.

. Señala la respuesta más correcta en relación a la Esclerosis sistémica: (2020 enero)

- a) Se caracteriza por una disfunción vascular y alteraciones microvasculares que conllevan fenómenos de vasodilatación.
→ esclerosis sistémica - características = disfunción vascular + alteraciones microvasculares Ipero! Hay vasoconstricción.
- b) Los mediadores extracelulares más importantes son endotelina 1 (ET-1) y Factor transformador de crecimiento (TGF-B). *
→ mediadores extracelulares = ppl: endotelina 1 (ET1) + factor crecimiento derivado plaquetas (PDGF) + TGF-beta
- c) La IL-17 tiene especial importancia en el proceso de fibrosis.
→ fibrosis - importantes = TGF-beta + IL-1
- d) Bosentan es una prostaciclina sintética indicada en el tratamiento de las úlceras digitales de la esclerosis sistémica.
→ prostaciclina = iloprost / bloqueantes receptor endotelina 1 = bosentan + ambrisentan → buen resultado en úlceras
- e) El colágeno tipo II es el implicado fundamentalmente en la esclerosis sistémica.
→ depósito colágeno (st tipo I + III)

. La esclerodermia localizada se caracteriza por: (2019 enero)

- a) Asociarse frecuentemente con hipertensión pulmonar.
- b) Limitarse a la piel. *
- c) Asociarse frecuentemente con crisis renal.
- d) Asociarse frecuentemente con reflujo gastroesofágico.

. En la esclerosis sistémica con afectación cutánea limitada: (2018 junio)

- a) Hay siempre hipertensión arterial pulmonar.
 - b) Se denomina Síndrome de CREST. *
 - c) La complicación más grave es la presencia de tumores gástricos.
 - d) El Raynaud cundo aparece, lo hace en fases avanzadas de la enfermedad.
 - e) Responde bien al tratamiento precoz con antagonistas del TNF.
- ES limitada/CREST
- comienzo = Raynaud → suele iniciarse con fenómeno Raynaud (pudiendo ser única manifestación durante años)
 - patrón cutáneo = limitado: manos + cara + pies + antebrazos
 - afectación orgánica graves (+) frec = HTP primaria

. En la esclerosis sistémica con afectación tipo CREST, el pronóstico vital depende, sobretodo, de: (2018 enero)

- a) La existencia de calcificaciones subcutáneas en tronco y extremidades.
- b) La presencia de hipertensión arterial pulmonar. *
- c) La existencia de afectación esofágica severa.
- d) Existencia de anticuerpos anti-centrómero.
- e) La afectación intersticial pulmonar en bases.

. El hallazgo definitorio del subtipo difuso de esclerosis sistémica es: (2019 enero)

- a) El endurecimiento de la piel del tronco. *
 - b) La presencia de enfermedad intersticial pulmonar.
 - c) El endurecimiento de la piel de la cara.
 - d) La capilaroscopia esclerodermiforme.
- esclerosis sistémica difusa = patrón cutáneo troncal

. Acude al hospital una paciente de 52 años que consulta por fenómeno de Raynaud de larga evolución y que en los últimos meses presenta engrosamiento cutáneo proximal a MCF y anticuerpos anti-topoisomerasa I (anti-Scl70). Señale la respuesta más correcta: (2020)

- a) La afectación ocular es muy frecuente.
- b) Tiene que ser vista por un neurólogo porque suele presentar polineuropatía.

- c) Se aconseja realizar pruebas de función respiratoria porque puede afectarse el pulmón con afectación intersticial.
- d) La crisis renal es frecuente y aparece de forma precoz.
- e) Suele presentar una progresión cutánea lenta.

→ esclerosis sistémica difusa

- evolución (+) rápida
- Ac anti-topoisomerasa-I (anti Scl-70)
- manifestación orgánica (+) frecuente = afectación intersticial pulmonar

→ manifestaciones renales = no muy frecuentes + (+)frec en formas difusas

. En la Esclerodermia o esclerosis sistémica, con afectación cutánea limitada tipo CREST, uno de estos hallazgos avala la sospecha diagnóstica con mayor intensidad: (2024 junio)

- a) Anticuerpos anti-centrómero en los ANA por inmunofluorescencia.

→ ES - anticuerpos ⇒ anticentrómeo = propias formas localizadas (CREST).

. Los autoanticuerpos más frecuentes en Esclerosis sistémica con afectación cutánea limitada (CREST) son: (2024 enero)

- a) Anti-centrómero.

. En la esclerodermia con afectación cutánea limitada tipo CREST, uno de estos hallazgos avala la sospecha diagnóstica con mayor intensidad: (2022 junio)

- a) Anticuerpos de tipo anti-centrómero. *
- b) Artritis simétrica de pequeñas articulaciones con erosiones exuberantes.
- c) Debilidad muscular progresiva periférica.
- d) Aparición de úlceras orales de repetición.
- e) Presencia de fibrosis pulmonar.

. En la Esclerodermia tipo CREST, uno de estos hallazgos avala la sospecha diagnóstica con más intensidad: (2018 junio)

- a) Artritis simétrica de pequeñas articulaciones con erosiones exuberantes.
- b) Debilidad muscular progresiva periférica.
- c) Anticuerpos antinucleares y anti-citoplasmáticos de tipo anti-centrómero. *
- d) Aparición de úlceras orales de repetición.
- e) Presencia de fibrosis pulmonar.

→ ANA (+) = ES limitada + difusa.

. En el tratamiento de la esclerosis sistémica no es correcto: (2018 junio)

- a) Si hay úlceras recidivantes se puede usar Bosentan
- b) Si existe Raynaud debe tratarse con vasodilatadores
- c) La hipertensión pulmonar arterial requiere el uso de ciclofosfamida
- d) Los corticoides a dosis bajas mejoran la artritis asociada
- e) Los IECAS mejoran el pronóstico de la afectación renal

. En el tratamiento de la esclerosis sistémica no es correcto: (2018 junio)

- a) Si hay úlceras recidivantes se puede usar Bosentan.
→ inhibidores endotelina 1 = bosentan → burn resultado úlceras
- b) Si existe Raynaud debe tratarse con vasodilatadores.
→ Raynaud (EULAR 2023) = 1. CCB (Calcium Chanel Blocker *vasodilatadores*) → 2. PDE5i (inhibidores fosfodiesterasa 5)
→ 3. Iloprost (prostaciclina)
- c) La hipertensión pulmonar arterial requiere el uso de ciclofosfamida.
→ HTP - tto = prostaciclina / bloqueantes receptores ET1 / inhibidores fosfodiesterasa
- d) Los corticoides a dosis bajas mejoran la artritis asociada.
→ tto esclerodermia - afectación articular = esteroides dosis bajas
- e) Los IECAS mejoran el pronóstico de la afectación renal.
→ renal = IECAS/ARA-II (mejorado mucho supervivencia).

15. VASCULITIS I

. Cual es la vasculitis primaria con afectación de vasos de mediano calibre: (2022 enero)

- a) Enfermedad de Kawasaki. *
- b) Enfermedad de Takayasu.
- c) Enfermedad de Berger.
- d) Arteritis de células gigantes.
- e) Poliangitis microscópica.

→ vasculitis - clasificación Chapel Hill

- vaso grande = arteritis Takayasu + arteritis células gigantes
- vaso mediano = enfermedad Kawasaki + PAN (poliarteritis nodosa clásica)
- vaso pequeño = asociada a ANCA (Wegener + poliangitis microscópica + Churg-Strauss) + inmunocomplejos (IgA + crioglobulinémica + urticarial hipocomplementémica)

. En pacientes con vasculitis, y teniendo en cuenta la clasificación clásica de Chapel Hill, ¿qué enfermedad tendría un sujeto con afectación de grandes vasos en arterias y venas?: (2024 junio)

- a) Enfermedad de Behçet.

. Según la clasificación de Chapel-Hill ¿cuál de las siguientes no es una vasculitis de pequeño vaso? (2022 junio)

- a) Enfermedad de Behçet. *
- b) Granulomatosis con poliangitis.
- c) Vasculitis crioglobulinémica.
- d) Vasculitis por IgA.
- e) Poliangitis microscópica.

→ vaso pequeños

- vasculitis asociadas a ANCA =

1. granulomatosis con poliangitis / enfermedad de Wegener
 2. poliangitis microscópica (PM)
 3. granulomatosis eosinofílica con poliangitis / enfermedad Churg-Strauss
- vasculitis asociadas a inmunocomplejos circulantes
4. vasculitis IgA / púrpura Schönlein-Henoch
 5. vasculitis crioglobulinémica
 6. vasculitis urticarial hipocomplementémica (anti-C1q)
 7. enfermedad anti-MB glomerular / enfermedad Goodpasture.

→ vasculitis vasos tamaños variable = enfermedad Behçet + Sd Cogan.

. Típicamente en las vasculitis de pequeño vaso no aparece: (2015 mayo)

- a) Urticaria.
- b) Polimialgia reumática. *
- c) Epiescleritis.
- d) Púrpura palpable.
- e) Glomerulonefritis.

→ vasculitis vaso pequeño - clínica = púrpura palpable (patognomónico) + urticaria + glomerulonefritis + hemorragia alveolar, alveolitis + afectación ocular (escleritis, epiescleritis, uveítis).

. En las vasculitis de pequeño y mediano vaso, ¿cuál de las siguientes pruebas complementarias suelen ayudar más al diagnóstico? (2018 enero)

- a) TAC o RMN.
- b) Ecografía renal.
- c) Analítica de sangre y orina.
- d) PET de cuerpo entero.
- e) Biopsia del órgano y/o tejido afectado. *

→ vasculitis - dx = biopsia órgano afecto: única prueba definitiva → confirma dx → gold standard.

. ¿Cuál es el tamaño del vaso afecto con mayor frecuencia en las vasculitis leucocitoclásticas cutáneas? (Pregunta vista en clase)

- a) Arterias de gran tamaño.
- b) Arterias de mediano calibre.
- c) Venas de gran tamaño.
- d) Arteriolas, capilares y vénulas postcapilares. *

→ vasculitis vaso peruano x depósito inmunocomplejos = "vasculitis leucocitoclástica/x hipersensibilidad" = grupo heterogéneo que afectan ppl arteriolas + vénulas + capilares
 - biopsia = leucoclasia

. En las vasculitis leucocitoclásticas, ¿cuál es la manifestación más frecuente y característica? (2018 enero)

- a) Glomerulonefritis.
- b) Artritis.
- c) Púrpura palpable. *
- d) Dolor abdominal.
- e) Neumonitis.

→ vasculitis x hipersensibilidad / leucitoclásticas (únicamente afectación cutánea) = púrpura palpable.

. La presencia de leucocitoclasia es característica de: (2015 mayo)

- a) La vasculitis de gran vaso, especialmente las arteritis de células gigantes.
- b) En las biopsias de riñón de pacientes con Wegener.
- c) Vasculitis por hipersensibilidad. *
- d) Degranulación de linfocitos T.
- e) Células presentadoras de antígenos.

→ vasculitis por hipersensibilidad => biopsia = leucocitoclasia.

. Paciente con diagnóstico de vasculitis por hipersensibilidad en base a cuadro de púrpura de miembros inferiores, sin evidencia de afectación sistémica ¿Cuál de los siguientes sería el tratamiento de elección? (2023 enero)

- a) Reposo y AINEs (reposo e AINES).

→ vasculitis por hipersensibilidad - tto = reposo + AINEs

. Un paciente es diagnosticado de Schönlein-Henoch ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa? (pregunta vista en clase)

- a) Se caracteriza por desarrollo de lesiones purpúricas en MMII y glúteos.
- b) Las lesiones tienen tendencia a distribuirse de forma simétrica afectando a ambos MMII.
- c) A veces se acompaña de clínica general con fiebre, MEG y con afectación digestiva, articular y renal.
- d) En IFD (inmunofluorescencia directa) en piel se observan inmunocomplejos en vasos dérmicos.
- e) Es frecuente el hallazgo de gammapatía monoclonal IgM.

. Un paciente es diagnosticado de Schönlein-Henoch ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa? (pregunta vista en clase)

- a) Se caracteriza por desarrollo de lesiones purpúricas en MMII y glúteos.
 → púrpura Schönlein-Henoch => clínica tetrada = púrpura palpable MMII
- b) Las lesiones tienen tendencia a distribuirse de forma simétrica afectando a ambos MMII.
 →
- c) A veces se acompaña de clínica general con fiebre, MEG y con afectación digestiva, articular y renal.
 →
- d) En IFD (inmunofluorescencia directa) en piel se observan inmunocomplejos en vasos dérmicos.
 → biopsia cutánea = depósitos IgA en inmunofluorescencia directa
- e) Es frecuente el hallazgo de gammapatía monoclonal IgM. *

. ¿Qué diagnóstico haría ante una vasculitis leucocitoclástica que demuestra presencia de depósitos de IgA en vasos dérmicos? (Pregunta vista en clase)

- a) Urticaria-vasculitis.
- b) Síndrome de Churg-Strauss.
- c) Síndrome de Schönlein-Henoch. *
- d) Poliangeítis microscópica.

. Nombra tres manifestaciones clínicas incluidas en la tetrada característica de la vasculitis por IgA (Schonlein-Henoch): (2022 junio)

→ vasculitis x IgA = tetrada: púrpura palpable MMII + síntomas articulares inespecíficos (artralgias, artritis) + dolor abdominal cólico + clínica renal microhematuria.

. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones no forma parte de la tetrada característica de la vasculitis por IgA? (2021 enero)

- a) Púrpura palpable.
- b) Cefalea no hipertensiva. *
- c) C. Artralgias.
- d) Dolor abdominal.
- e) Afectación renal.

→ vasculitis x IgA - clínica = tetrada: púrpura palpable MMII + síntomas articulares inespecíficos (artralgias, artritis) + dolor abdominal tipo cólico + clínica renal de microhematuria.

. ¿Cuál de estos hallazgos no esperarías encontrar en un paciente con vasculitis por depósito de inmunoglobulina A? (2020)

- a) Púrpura palpable.
- b) Dolor abdominal.
- c) Afectación pulmonar. *
- d) Artralgias.
- e) Afectación renal.

→ vasculitis x depósito IgA - clínica

- 97% afectación cutánea = púrpura palpable MMII
- >60% artralgias (+ 30% artritis rodilla, tobillos)
- >60% dolor abdominal cólico
- 40-80% afectación renal = microhematuria
- 30% HTA + IRA

. ¿Qué diagnóstico haría ante una biopsia cutánea en la que se observa una vasculitis leucocitoclástica con depósitos de inmunoglobulina A en la inmunofluorescencia directa? (2020)

- a) Poliangeítis microscópica.
- b) Poliarteritis nodosa.
- c) Púrpura de Schönlein-Henoch. *
- d) Granulomatosis con poliangeítis.
- e) Vasculitis urticariforme hipocomplementémica.

→ vasculitis IgA / púrpura Schönlein-Henoch - dx => biopsia cutánea = depósitos IgA inmunofluorescencia.

. Respecto a la púrpura de Schönlein-Henoch: (2018 enero)

- a) Es más frecuente en adultos ya mayores.
- b) La tinción de la biopsia para inmunofluorescencia de depósitos de IgG.
- c) Se trata con antibióticos de amplio espectro.
- d) Puede producir dolor abdominal. *
- e) Siempre deja como secuela nefropatía.

→ vasculitis IgA / púrpura de Schölein-Henoch

- vasculitis (+) frecuente infancia
- clínica => tetrada = púrpura palpable MMII + síntomas articulares inespecíficos (artralgias, artritis) + dolor abdominal cólico + clínica renal microhematuria
- dx => biopsia cutánea = depósitos IgA en inmunofluorescencia directa
- tto => reposo + analgesia (NO AINEs) -> si fenómenos sistémicos muy activos = inmunosupresión con glucocorticoides

. ¿Qué anticuerpos son característicos de la vasculitis urticariforme hipocomplementémica? (2024 junio)

- a) Anti-C1q

→ vasculitis pequeño vaso x depósito inmunocomplejos => vasculitis urticariforme hipocomplementémica = Ac anti-C1q

. ¿Qué anticuerpos son característicos de la vasculitis urticariforme hipocomplementémica? (2022 junio)

- a) Anti-C4.
- b) Anti-C1q. *
- c) Anti-DNAs.
- d) Anti-Ro.

e) Anti-La.

. Respecto a la vasculitis urticariforme hipocomplementémica, señale la afirmación falsa: (2020 enero)

- a) Es una enfermedad rara.
- b) Afecta preferentemente a mujeres en la quinta década de la vida.
- c) La erupción urticariforme se resuelve en menos de 24 horas. *
- d) En la biopsia dérmica se observa una vasculitis leucocitoclástica.
- e) Puede estar asociada a otras enfermedades como el lupus eritematoso sistémico.

→ vasculitis urticariforme hipocomplementémica

- erupción urticariforme que dura >24h
- enfermedad rara
- predomina en mujeres en 5ª década vida
- dx = biopsia dérmica: vasculitis leucocitoclástica
- asociada a otros procesos como LES

16. VASCULITIS II

. Nombra 3 enfermedades vasculíticas ligadas a la presencia de Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). (2024 enero)

1. Granulomatosis con poliangéitis / enfermedad de Wegener
2. Granulomatosis eosinofílica con poliangéitis / enfermedad de Churg-Strauss
3. Poliangéitis microscópica (PAM)

. ¿Cuál es el mecanismo por el que los ANCA inducen vasculitis? (2018 enero)

- a) Inducen la formación y el depósito de inmunocomplejos.
- b) Inducen una respuesta patológica de los linfocitos T.
- c) Inducen agresión directa del endotelio. *
- d) Favorecen que agentes infecciosos dañen las células endoteliales.
- e) Todos son mecanismos mediados por ANCA.

→ vasculitis vaso pequeño asociado a ANCA - patogenia = ANCA [ON] neutrófilos que invaden y destruyen pared vaso.

. Hombre de 40 años que consulta por un cuadro de 3 meses de febrícula, astenia, pérdida de peso, secreción nasal purulenta, tos con expectoración hemoptoica y púrpura palpable. En las exploraciones complementarias destacan creatinina 2,2 mg/dl, hematuria microscópica con cilindros hemáticos, cANCA positivos con PR3 y Rx de tórax con nódulos pulmonares cavitados.

¿Cómo lo trataríais? (MIR) (pregunta vista en clase)

En resumen: paciente con afectación de vía aérea superior, vía aérea inferior, afectación renal (está en insuficiencia renal con hematuria y patrón citoplasmático con PR3).

- a) GC y ciclosporina.
- b) GC y azatioprin.
- c) GC y micofenolato de mofetilo.
- d) GC y ciclofosfamida. *

→ granulomatosis con poliangéitis / enfermedad de Wegener - clínica

- manifestaciones iniciales = vías respiratorias superiores +/- asténica/anorexia/pérdida peso (síndrome general)
- vías respiratorias = rinitis
- afectación pulmonar = infiltrados + nódulos cavitados + hemorragias (algunos pacientes debutan con hemoptisi)
- renal = sedimento urinario: hematuria + cilindros hemáticos
- afectación cutánea = púrpura palpable
- serología = anti c-ANCA (PR3) positivos

→ enfermedad Wegener - perfil típico = afectación ORL tabique con perforación + rinorrea purulenta + Rx nódulos cavitados + tira orina con alteraciones sedimento.

→ tto = GC + ciclofosfamida (inmunosupresor +potente) → mejor opción inducción => mantenimiento otras opciones.

*GC + Rituximab = tb correcto.

. La granulomatosis de Wegener es una vasculitis que afecta con mayor frecuencia a: (pregunta vista en clase)

- a) Aparato respiratorio y GI.
- b) Aparato respiratorio y riñón. *
- c) Aparato respiratorio y SN.
- d) Corazón y pulmón.

→ enfermedad Wegener = afecta: vías respi sup + pulmones + riñón.

. ¿En cuál de las siguientes vasculitis puedes encontrar células gigantes multinucleadas o de cuerpo extraño? (2018 enero)

- a) Púrpura de Schönlein-Henoch.
- b) Granulomatosis con poliangéitis. *
- c) Granulomatosis eosinofílica con poliangéitis.
- d) Takayasu.
- e) Vasculitis de Kawasaki.

→ lo primero que has pensado es células gigantes multinucleadas o de cuerpo extraño = arteritis temporal / enfermedad células gigantes Iperol No está en las opciones

→ granulomatosis con poliangéitis (enfermedad Wegener) - anatomía patológica = tríada anatomía patológica:

1. vasculitis granulomatosa (necrosis pequeño vaso)
2. células gigantes multinucleadas / de cuerpo extraño (granulomas de cuerpo extraño)

3. glomerulonefritis necrosante = IF negativa xq NO mediada x inmunocomplejos

. En las vasculitis sistémicas, ¿cuál de los siguientes datos clínicos refuerza más el diagnóstico de Granulomatosis con poliangéitis (Wegener)? (2016 abril)

- a) Grave afectación renal.
- b) Afectación de las vías respiratorias superiores. *
- c) Afectación del sistema nervioso central.
- d) Múltiples lesiones vasculíticas necrotizantes en la piel.
- e) La neuropatía periférica.

→ granulomatosis con poliangéitis (enfermedad Wegener) - clínica = manifestaciones iniciales: vías respiratorias superiores.

. En las vasculitis sistémicas, ¿cuál de los siguientes datos clínicos refuerza más el diagnóstico de granulomatosis con poliangéitis (Wegener)? (2013 mayo)

- a) Múltiples lesiones vasculíticas necrotizantes en la piel.
- b) Grave afectación renal.
- c) Afectación de vías respiratorias superiores. *
- d) Afectación del SNC.
- e) Neuropatía periférica.

. Acude a revisión un hombre de 50 años de dx de Wegener hace 10 años sin tratamiento desde hace 5 años. Asintomático, Rx de tórax, análisis de sangre y orina normales. Sólo destaca la positivización de ANCA a título 1/320 con especificidad antiPR3 que previamente se habían negativizado. ¿Qué haríais? (MIR) (preguntas vista en clase)

- a) Iniciar tratamiento con GC.
- b) Iniciar tratamiento con ciclofosfamida.
- c) Iniciar tratamiento con micofenolato.
- d) Vigilancia expectante. *

→ enfermedad Wegener => paciente en remisión clínica con ANCAs que (+) = NO tto si no hay clínica ¡pero! vigilancia (+) estricta.

. Mujer de 18 años con historia de asma bronquial que consulta ante púrpura cutánea (indica vasculitis de pequeño vaso), artralgias y edemas en MMII. Presenta elevación de RFA, filtrado glomerular normal y proteinuria en rango no nefrótico (afectación renal). En la Rx se observa un velamiento de los senos paranasales. Los ANCA y ANAs son negativos. ¿Cuál es el dx más probable? (MIR) (pregunta vista en clase)

- a) LES con afectación renal.
- b) Granulomatosis eosinofílica con poliangéitis (Churg Strauss). *
- c) Púrpura de Schönlein-Henoch.
- d) Granulomatosis con polianéitis (Wegener).

→ sd Churg-Strauss

- vasculitis vaso pequeño asociadas a ANCA = (+) frec hombres ¡excepto! Churg-Strauss (+) frec mujeres
- afectación vías áreas superiores = asma + rinitis alérgica
- clínica = dérmica (púrpura) + artritis no erosiva/deformante + afectación renal rara
- analítica = elevación reactantes fase aguda + pANCA positivos (negativos no descartan)

→ aclaración claro = confirmación dx necesita biopsia

. Varón de 40 años con historia de asma, infiltrados pulmonares difusos que consulta por lesiones purpúricas en MMII ¿diagnóstico? (pregunta vista en clase)

- a) Lupus eritematoso.
- b) Arteritis de células gigantes.
- c) Síndrome de Churg-Strauss. *
- d) Enfermedad de Wegener.
- e) Poliangéitis microscópica.

→ asma + vasculitis (púrpura) = Churg-Strauss.

. ¿En cuál de estas vasculitis es más probable que se encuentre la IgE elevada? (2018 enero)

- a) Vasculitis hipocomplementémica.
- b) Vasculitis asociada a VHC.

- c) Poliarteritis nodosa.
- d) Arteritis de células gigantes.
- e) Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis. *

→ enfermedad Churg-Strauss - analítica = IgE elevada (recuerda asma = IgE elevado = eosinofilia elevada)

. Respecto a las vasculitis de pequeño vaso, no es cierto que: (2019 enero) (2018 junio) (2017 mayo)

- a) Responden bien a la terapia de inducción de remisión con Rituximab.
- b) La PAN microscópica frecuentemente afecta al riñón.
- c) La granulomatosis con poliangeítis (Wegener) presenta ANCA-c positivos con más frecuencia.
- d) La presencia de ANCAp se corresponde con anticuerpos anti-proteinasa3.
- e) La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (Churg-Strauss) presenta afectación muy frecuente de la vía aérea superior.

. Respecto a las vasculitis de pequeño vaso, no es cierto que: (2019 enero) (2018 junio) (2017 mayo)

- a) Responden bien a la terapia de inducción de remisión con Rituximab.
→ vasculitis asociadas a ANCA - tto inducción = Rituximab (entre otros)
- b) La PAN microscópica frecuentemente afecta al riñón.
→ PAM = vasos afectados típicamente capilares: glomerulares + alveolares
- c) La granulomatosis con poliangeítis (Wegener) presenta ANCA-c positivos con más frecuencia.
→ ANCA-c (+) = 80-90% poliangeítis granulomatosa / enfermedad Wegener
- d) La presencia de ANCAp se corresponde con anticuerpos anti-proteinasa3. *
→ pANCA = mieloperoxidasa (MPO) / cANCA = proteinasa3 (PR3)
- e) La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (Churg-Strauss) presenta afectación muy frecuente de la vía aérea superior.
→ granulomatosis eosinofílica con poliangeítis / Churg-Strauss = afectación vías aéreas superiores.

. Varón de 65 años que consulta por lesiones purpúricas en miembros inferiores. Relata una historia de artralgias y cansancio desde hace varias semanas. En las exploraciones complementarias destacan creatinina 2,3 mg/dL, hematuria microscópica con cilindros hemáticos, p-ANCA anti-MPO positivos y Rx de tórax con nódulos pulmonares. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (2023 enero)

- a) Poliangeítis microscópica.
→ afectación renal + pulmonar (NO vía área sup) + pANCA(+) = poliangeítis microscópica
→ yo al principio no entendía porque no podría ser Churg-Strauss = pero la afectación renal es muyyyyy rara.

. En el tratamiento de las vasculitis asociadas a ANCA, ¿cuál de los siguientes fármacos se utiliza de forma general para inducir la remisión de la enfermedad? (2018 enero)

- a) Metotrexato.
- b) Imurel.
- c) Ciclofosfamida. *
- d) Infliximab.
- e) Ninguno.
→ enfermedad Wegener = tto inducción: corticoides + ciclofosfamida/rituximab
→ enfermedad Churg-Strauss = tto base: corticoides + ciclofosfamida (si afectación sistémica)
→ poliangeítis microscópica = tto inducción: corticoides + ciclofosfamida/rituximab

. En relación a los ANCA, ¿qué no es cierto? (2018 enero)

- a) Los pacientes con vasculitis y p-ANCA hay mejor pronóstico renal.
- b) Los pacientes con vasculitis y c-ANCA tienen mayor mortalidad.
- c) Los anticuerpos p-ANCA presentan un patrón de IF perinuclear.
- d) Los anticuerpos c-ANCA presentan un patrón de IF citoplasmático.
- e) Los anticuerpos c-ANCA son más característicos de la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.
→ ANCA (anticuerpos anticitoplasmáticos de neutrófilos) = Ac dirigidos contra proteínas citoplasma y perinucleares de neutrófilos - diferencian según patrón IF
- pANCA = patrón IF periférico/perinuclear
- cANCA = patrón IF central/citoplasmático
→ pronóstico vasculitis ANCA
- p-ANCA = mejor pronóstico renal

- c-ANCA = mayor: afectación extrarrenal + recidivas + mortalidad

. ¿Cuál de las siguientes vasculitis no produce glomerulonefritis? (2021 enero)

- a) Granulomatosis con poliangeítis.
- b) Poliangeítis microscópica.
- c) Poliarteritis nodosa. *
- d) Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.
- e) Vasculitis por IgA.

→ poliarteritis nodosa = afectación riñón NO GN (glomérulo intacto), es x isquemia arteria renal

. Señalar una característica que NO es típica de la poliarteritis nodosa clínica: (2022 enero)

- a) Afectación de arterias de mediano calibre.
- b) Casi siempre hay afectación pulmonar. *
- c) Suele haber afectación neurológica.
- d) Puede haber nódulos.
- e) La afectación renal se produce por afectación de la arteria renal.

→ poliarteritis nodosa (PAN)

- afecta arterias mediano (y pequeño) calibre
- afectación renal x daño arterias renales (NO lesión glomérulo)
- NO afecta pulmón
- clínica = afectación neurológica periférica (x falta irrigación) (80%) + afectación cutánea (nódulos subcutáneos)

. ¿Qué no esperarías encontrar en un paciente con poliarteritis nodosa? (Preguntas vista en clase)

- a) Dolor torácico.
- b) HTA.
- c) Hematoquecia.
- d) Neuropatía periférica.
- e) Hemoptisis. *

→ PAN = NO afectación pulmón.

. ¿Qué vasculitis se relaciona con la presencia de anticuerpos contra VHB? (Pregunta vista en clase)

- a) Vasculitis crioglobulinémica.
- b) Poliarteritis nodosa. *
- c) Síndrome de Chung-Strauss.
- d) Enfermedad de Wegener.

. La poliarteritis nodosa se asocia frecuentemente con: (2015)

- a) Virus hepatitis B. *
- b) Esclerosis sistémica.
- c) Neumococcemia.
- d) Dermatomiositis.
- e) Colitis ulcerosa.

→ poliarteritis nodosa (PAN) secundaria = asociada a infecciones (VHB).

. Hombre de 50 años que consulta por síndrome general de varias semanas de duración. En la exploración física destaca la presencia de livedo reticularis y hallazgos sugestivos de polineuropatía. En la analítica destaca la elevación de reactantes de fase aguda, creatinina de 2.1 mg/dl y la presencia en suero de HBsAg ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (2021 enero)

- a) Poliarteritis nodosa. *
- b) Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis.
- c) Granulomatosis con poliangeítis.
- d) Granulomatosis con poliangeítis.
- e) Vasculitis crioglobulinémica.

→ poliarteritis nodosa = (+) característico: afectación neurológica periférica + afectación cutánea livedo reticularis (muy característico).

- pruebas complementarias = elevación reactantes fase aguda
- PAN secundaria asociada a hepatitis B

. Un joven de 18 años presenta gangrena digital desde hace 2 semanas. Su tensión arterial es 170/110mmHg y sus pulsos periféricos son palpables. Padece una polineuritis. Los análisis de sangre muestran leucocitosis y el análisis de orina es normal. Los ANA y los ANCA son negativos. ¿Cuál es el diagnóstico más probable? (2015 mayo)

- a) Granulomatosis con poliangiitis.
- b) Panarteritis nodosa.
- c) Enfermedad de Takayasu. *
- d) Lupus eritematoso sistémico.
- e) Enfermedad atero-embólica.

→ Polineuritis + análisis normal orina (NO GN) = PAN

. ¿Cuál de las siguientes enfermedades con afectación vascular se asocia a la formación de aneurismas coronarios? (2024 enero)

- a) Enfermedad de Kawasaki.

→ enfermedad Kawasaki = predilección x arterias coronarias.

- puede dar lugar a a: aneurismas + trombosis + IAM

. ¿Cuál de los siguientes hallazgos es raro en la enfermedad de Kawasaki? (2023 enero)

- a) Afectación renal.

→ enfermedad Kawasaki = predilección x arterias coronarias - clínica: fiebre + afectación mucocutánea (conjuntivitis severa, alteraciones orofaríngeas, lengua aframbuesada, faringitis, lengua aframbuesada, faringitis, adenopatías cervicales, rash cutáneo) → "sd mucocutáneo ganglionar febril agudo infantil"

17. VASCULITIS III

ARTERITIS TEMPORAL/ de células grandes / enfermedad e Horton

. La presencia de amaurosis fugax es típica de: (2019 enero)

- a) Artritis reumatoide.
- b) Polimialgia reumática.
- c) Arteritis de células gigantes. *
- d) Lupus Eritematoso sistémico con afectación renal.
- e) Artritis psoriásica en su variedad poliarticular.

→ arteritis temporal / células gigantes - síntomas arteritis = alteración visión (como amaurosis fugax x obstrucción arterias oculares)

. La arteritis temporal como forma de arteritis de grandes vasos, se caracteriza por: (2024 junio)

- a) Se acompaña de Polimialgia reumática en el 40-60% de los casos.

→ arteritis temporal - signos/síntomas inflamatorios = Poli mialgia reumática (40-50%)

. La arteritis temporal como forma de arteritis de grandes vasos, se caracteriza por: (2023 enero)

- a) Se acompaña de Polimialgia reumática en el 40-60% de los casos (se acompaña de polimialxia reumática no 40-60% dos casos).

. En la patogenia de la arteritis de grandes vasos se ha involucrado alguno de los siguientes: (2018 enero)

- a) Interferón gamma.
- b) Interleukina 1.
- c) Interleukina 6.
- d) PDGF.
- e) Todos parecen estar involucrados. *

→ arteritis grandes vasos - patogenia = IL-1 + IL-6 + IFN γ + PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas)

. Una de las siguientes manifestaciones no es característica de la arteritis de células gigantes: (2015 mayo) (2013 mayo)

- a) Cefalea en áreas temporales del cráneo.
- b) Lesiones cutáneas isquémicas de los dedos de las manos. *
- c) VSG y PCR elevadas.
- d) Polimialgia reumática.
- e) Astenia y anorexia.

→ arteritis temporal:

- síntomas arteritis = cefalea intensa (intemporal) + dolor abdominal y claudicación al masticar + alteraciones visión
- signos/síntomas inflamatorios = pérdida peso + cansancio y debilidad + polimialgia reumática
- analítica sangre = VSG elevada (>50mm/h)

. Una mujer de 70 años acude a Urgencias por cefalea de reciente comienzo, junto con diplopia. Un análisis de sangre muestra anemia y VSG 100 mm/1ª hora. Una Resonancia cerebral no muestra patología aguda. ¿Cuál de estas acciones podrían valorarse como la más acertada? (2022 junio)

- a) Una punción lumbar.
- b) Una exploración articular minuciosa.
- c) Confirmar la analítica realizando PCR.
- d) Un examen con lámpara de hendidura.
- e) Una ecografía con Doppler de las arterias temporales. *

→ arteritis temporal

- >50a (maxima incidencia en 8ª década)
- síntomas - arteritis = cefalea intensa (comienzo reciente) + alteración visión (diplopía) + dolor mandibular y claudicación al masticar
- análisis sangre = VSG elevada (>50mm/h)
- pruebas complementarias = 1. Eco-Doppler (signo halo) → 2. Biopsia (confirmación dx)

. Una mujer de 70 años acude a Urgencias a instancias de su médico de cabecera porque esa mañana ha encontrado que en una analítica presentaba VSG de 100 mm/1ªh. Desde hacía unas semanas tenía cefalea intensa y síndrome general con astenia y anorexia. Ante este cuadro, el Residente de guardia solicita un TAC craneal con la sospecha de patología grave intracerebral, resultando normal para su edad. ¿En qué podríamos pensar ahora o cuál nos parecería la prueba diagnóstica más ajustada? (2018 junio)

- a) Completar analítica con la realización de Factor reumatoide y PCR.
- b) Una ecografía y biopsia de arteria temporal. *
- c) Una punción lumbar.
- d) Una arteriografía carotídea.
- e) Un TAC de cuerpo entero.

. Respecto a la Arteritis de grandes vasos (arteritis de células gigantes), NO es cierto que: (2024 enero)

- a) Responde bien a la terapia con corticoides a dosis bajas.
- arteritis de grandes vasos - tto = corticoides a dosis altas.

. En el tratamiento de las arteritis de grandes vasos, además de dosis altas de corticoides parecería adecuado usar estas dos clases de fármacos para evitar comorbilidades, especialmente en pacientes muy mayores: (2024 junio)

→ metotrexato + tocilizumab (anti IL-6)

. En un paciente con arteritis de células gigantes con afectación de, al menos, las temporales y los troncos supraórticos, además de dosis altas de corticoides (40-60mg/día), ¿Qué otros tratamientos deberíamos usar en cuanto ahorrar corticoides o evitar comorbilidad? Nombrar 2. (2022 enero)

→ Inmoduladores: metotrexato y anti-IL6 Tocilizumab.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

. En la relación entre arteritis de la Temporal y la Polimialgia reumática no es cierto: (2019 enero)

- a) Se da habitualmente por encima de los 50 años.
- b) La Polimialgia reumática precisa dosis bajas de corticoides.
- c) La Arteritis de Temporal precisa dosis altas de corticoides.
- d) La Polimialgia reumática cursa con VSG normal o muy poco elevada mientras que la Arteritis Temporal lo hace con VSG muy elevada.
- e) La polimialgia reumática está presente en la arteritis Temporal en un 40-60% de los casos.

→ arteritis temporal

- suelen darse en pacientes de raza blanca >50a

- síntomas = 50% polimialgia reumática

- analíticas = VSG elevada (>50mm/h)

- tto = corticoides dosis altas

→ polimialgia reumática

- analíticas = VSG gran elevación

- 50% pacientes con arteritis temporal = cursarán con polimialgia reumática

- criterios dx mayor = >50años

- tto = corticoides dosis bajas

. En la relación entre arteritis de la Temporal y la Polimialgia reumática es cierto todo lo siguiente excepto: (2018 junio)

- a) La arteritis de Temporal precisa dosis altas de corticoides.
- b) La Polimialgia reumática cursa con VSG normal o baja mientras que la Artritis Temporal lo hace con VSG muy elevada.*
- c) La polimialgia reumática está presente en la arteritis Temporal en un 40-60% de los casos.
- d) La polimialgia reumática precisa dosis bajas de corticoides.
- e) Ambos casos se presentan en personas mayores de 50 años.

. En la relación entre arteritis de la Temporal y la Polimialgia reumática es cierto todo lo siguiente excepto: (2021 junio)

- a) La polimialgia reumática está presente en la arteritis Temporal en un 40-60% de los casos.
- b) En la arteritis de Temporal se recomienda añadir aspirina profiláctica al tratamiento.

- c) Ambas enfermedades precisan de tratamiento con dosis altas de corticoides (> 40 mg/día). *
- d) La Polimialgia reumática y la Arteritis Temporal cursan con VSG muy elevada (>50mm/1ªh).
- e) Ambos casos se presentan en personas mayores de 50 años.

. Entre las características de Polimialgia reumática no se encuentra típicamente: (2020 enero) (2017 julio) (2013 mayo)

- a) Buena respuesta a corticoides (10-20 mg/día).
 - b) Dolor y rigidez matinal de cintura escapular.
 - c) Elevación de la VSG>50mm/1ªh.
 - d) Dolor de cintura pelviana.
 - e) Artritis simétrica de carpos. *
- polimialgia reumática - criterios
- dolor y rigidez matutinos persistentes
 - gran elevación VSG
 - respuesta drástica a corticoides dosis bajas (10-20mg)
- polimialgia reumática - criterios:
1. >50a
 2. Dolor/rigidez bilateral hombros
 3. VSG>40mm/h
 4. Rigidez matutina 45min
 5. Dolor cadera (con limitación torsion)
 6. Autoanticuerpos negativos
 7. Ausencia otras causas dolor articular
 8. Ultrasonidos

. Entre los criterios de clasificación de 2012 para el diagnóstico de Polimialgia reumática, está: (2024 enero)

- a) Bursitis subdeltoidea en ambos hombros, tenosinovitis del tendón de la porción larga del bíceps o sinovitis glenohumeral por ecografía.
- polimialgia reumática - criterio ultrasonido = al menos 1hombro con bursitis subdeltoidea y/o tenosinovitis biceps y/o sinovitis glenohumeral y al menos 1 cadera con sinovitis y/o bursitis trocantérica.

. Entre los criterios diagnósticos de Polimialgia reumática figura: (2023 enero)

- a) Sinovitis/derrame sinovial en bolsa subdeltoidea o sinovitis glenohumeral.

. El tratamiento de la Polimialgia reumática incluye, de forma preferente: (2024 junio)

- a) Dosis bajas de corticoides, entre 10 mg/día y 25 mg/ día de prednisona.
- polimialgia reumática => algoritmo EULAR 2015 tto = empezar con prednisona oral 12,5-20mg/día

. El tratamiento de la polimialgia reumática se hace preferentemente con: (2022 junio)

- a) Dosis altas de corticoides.
 - b) Dosis bajas de corticoides.
 - c) Como en otras vasculitis se necesita emplear tratamiento con ciclofosfamida.
 - d) La mayoría de los pacientes van a responder bien a antiinflamatorios no esteroideos no precisando corticoides.
 - e) Siempre es necesario asociar Leflunomida para ahorrar las dosis altas de corticoides.
- polimialgia reumática - tto = corticoides dosis bajas (10/20mg/día)

ENFERMEDAD DE TAKAYASU

. Cuando se sospecha una arteritis de grandes vasos, la aparición de aneurismas en el territorio vascular arterial nos debe hacer sospechar de la presencia de: (2023 enero)

- a) Enfermedad de Takayasu (enfermedad de Takayasu).
- arteritis Takayasu = ppl problema: formación aneurismas (arteritis de Horton ppl problem: obstrucción vascular + fenómenos trombóticos + isquemia secundaria).

. En Arteritis de grandes vasos, la presencia de aneurismas arteriales orienta al diagnóstico de: (2021 enero) (2020 enero) (2019 enero) (2018 junio) (2017 julio) (2013 mayo)

- a) Granulomatosis con poliangiitis.
- b) Enfermedad de Churg-Strauss o vasculitis con Granulomatosis eosinofílica.
- c) Arteritis de la temporal y vasos craneales.
- d) Enfermedad de Takayasu. *
- e) En este tipo de arteritis no hay nunca aneurismas que son más típicos de enfermedad de Schonlein-Henoch.

. En Arteritis de grandes vasos, si se realiza una arteriografía y se encuentran aneurismas arteriales, el diagnóstico será más orientativo hacia: (2019 enero)

- a) Granulomatosis con poliangiitis (Wegener).
- b) Enfermedad vascular asociada a aterosclerosis.
- c) Arteritis de Horton.
- d) Enfermedad de Takayasu. *
- e) En este tipo de arteritis no hay nunca aneurismas que son más propios de las de vaso pequeño.

. Una mujer de 35 años acude a consulta por presentar un cuadro clínico de varias semanas de evolución con astenia intensa, anorexia y sudoración nocturna. En la exploración física presenta una diferencia entre los pulsos del brazo derecho y el izquierdo y un soplo aórtico. ¿Qué diagnóstico sería más probable?: (2021 enero)

- a) Granulomatosis con poliangiitis.
- b) Enfermedad de Behçet.
- c) Arteritis de Takayasu. *
- d) Poliarteritis nodosa.
- e) Arteritis de la temporal.

→ enfermedad de Takayasu

- clasificación ACR => criterios clínicos adicionales = vascular bruit (soplos) + disminución pulso en extremidad superior
- manifestaciones clínicas - etapa pre-pérdida pulsos => sudoración nocturnas + anorexia + pérdida peso + cansancio + mialgias (malestar general)

. En los criterios para clasificación de enfermedad de Takayasu no figura: (2017 mayo)

- a) Soplo en arteria subclavia.
- b) Edad de comienzo menor de 40 años.
- c) Aparición de aneurismas. *
- d) Diferencia de Tensión arterial entre las extremidades (<10mmHg).
- e) Claudicación de las extremidades.

→ empezamos por el dato de que los criterios cambian, pongo la pregunta para saber q preguntan criterios. Muy importante que siempre relacionamos aparición aneurisma con Takayasu pero como tal no es un criterio, criterios son las consecuencias de ese aneurisma.

→ arteritis Takayasu - clasificación ACR

- requerimientos absolutos = <60a + vasculitis en imagen
- clínica adicional = fem + angina + claudicación brazos/piernas + soplos vasc + disminución pulsos MMSS + anormalidad carótida + diferencia presión brazos >20mmHg
- imagen adicional = no territorios arteriales afectados + afectación simétrica en arterias + afectación aorta abdominal

. En los criterios para clasificación de enfermedad de Takayasu en adultos jóvenes no figura: (julio 2017)

- a) Glomerulonefritis necrotizante.
- b) Soplo en arteria subclavia.
- c) Edad de comienzo menor de 40 años.
- d) Aparición de aneurismas. *
- e) Claudicación de las extremidades.

. Respecto a la arteritis de grandes vasos tipo Arteritis de Takayasu: (2018 junio)

- a) Da lugar a la producción de dilataciones aneurismáticas en las arterias. *
- b) Se caracteriza por la presencia de anticuerpos tipo ANCA-c.
- c) Existe una asociación con la exposición a antígenos de origen japonés.
- d) La diarrea que precede a la aparición de la enfermedad es patognomónica.
- e) Casi siempre responde bien a dosis bajas de corticoides por tiempo prolongado.

ENFERMEDAD BEHÇET

. Se trata de un hombre de 28 años que presenta en su ojo izquierdo una de vasculitis retiniana severa y edema macular con una agudeza visual 0.1. El paciente refiere historia de aftas bucales y genitales recidivantes. En base a los hallazgos clínicos y a la historia del paciente ¿cuál considera que es el diagnóstico más probable? (2014 abril)

- a) Sarcoidosis.
- b) Enfermedad de Behçet. *
- c) Poliangeítis granulomatosa.
- d) Enfermedad de Takayasu.
- e) Lupus eritematoso sistémico.

→ enfermedad Behçet = tríada: úlceras orales + úlceras genitales + afectación ocular (uveítis, iritis)

- (+) frec = hombres

. En la enfermedad de Behçet, es correcto que: (2021 enero) (2020 enero)

- a) Sólo existen úlceras genitales en fases avanzadas de la enfermedad.
- b) Hay fenómeno de patergia en un alto porcentaje de pacientes. *
- c) Las úlceras orales sólo ocurren ocasionalmente en el primer año de la enfermedad.
- d) Nunca hay flebitis.
- e) Todos los casos presentan el antecedente de haber visitado países en la ruta de la seda.

. En la enfermedad de Behçet, es correcto que: (2021 enero) (2020 enero)

- a) Sólo existen úlceras genitales en fases avanzadas de la enfermedad.
→ no solo en fases avanzadas
- b) Hay fenómeno de patergia en un alto porcentaje de pacientes.
→ criterio menor clasificación
- c) Las úlceras orales sólo ocurren ocasionalmente en el primer año de la enfermedad.
→ no solo en primer año → criterio mayor para dx
- d) Nunca hay flebitis.
→ manifestaciones cutáneas = eritema baldoso + tromboflebitis + púrpura
- e) Todos los casos presentan el antecedente de haber visitado países en la ruta de la seda.
→ presenta distribución geográfica predominante de la ruta de la seda

. En la enfermedad de Behçet: (2020 enero) (2017 julio)

- a) Sólo existen úlceras genitales al principio de la enfermedad.
- b) Las úlceras orales sólo ocurren ocasionalmente.
- c) Nunca hay flebitis.
- d) Hay fenómeno de patergia en un alto porcentaje de pacientes. *
- e) No debe preocuparnos porque sólo se da en Turquía.

. ¿Cuál de los siguientes es característico de la enfermedad de Behçet? (2015 mayo) (2013 mayo)

- a) Los pacientes presentan exclusivamente úlceras genitales al principio de la enfermedad.
- b) El fenómeno de patergia es común. *
- c) Las úlceras orales solo ocurren ocasionalmente.
- d) La flebitis es una manifestación excluyente.
- e) Sólo ocurre en individuos de origen turco.

. Entre los criterios diagnósticos del Grupo Internacional para el estudio de la enfermedad de Behçet de 2006, está el fenómeno de patergia que se trata de: (2023 enero)

- a) La aparición de una pápula o pústula tras el pinchazo cutáneo con una aguja. *
- b) La afectación ocular del polo posterior del ojo.

→ enfermedad Behçet - test patergia = hipersensibilidad cutánea x pinchazo con aguja = positivo si tras 24/48h presenta pápula o pústula eritematosa.

. El test de patergia en la enfermedad de Behçet se refiere a: (2018 junio) (2016 abril)

- a) La alergia al PAT que ocurre en una minoría de pacientes.
- b) La aparición de una pápula o pústula tras el pinchazo cutáneo con una aguja. *

- c) No es un criterio diagnóstico para enfermedad de Behçet.
 - d) La alergia cutánea que frecuentemente presentan estos sujetos.
 - e) La alergia pulmonar que además compromete el pronóstico.
- test patergia = criterio menor dx + pápula/pústula tras 24-48h pinchazo + NO reacción alérgica.

. Cuando hablamos de test de patergia, nos referimos a: (2019 enero)

- a) Verifica la situación de inmunosupresión en la que se queda tras tratamiento con Ciclofosfamida.
- b) Se realiza para el diagnóstico temprano de vasculitis tipo Granulomatosis con eosinofilia (Churg- Strauss).
- c) Sirve para el diagnóstico del Síndrome del edificio enfermo.
- d) Es una prueba cutánea que se realiza para el diagnóstico de enfermedad de Behçet. *
- e) Se realiza para ver si no hay contraindicación al uso de metotrexato.

. Respecto al fenómeno de patergia cutánea, es cierto que: (2017 mayo)

- a) Aparece como una urticaria crónica en el seno de un Lupus Eritematoso Sistémico.
- b) Es un criterio diagnóstico de enfermedad de Behçet.
- c) Ocurre en las vasculitis de pequeño vaso con pANCA.
- d) Se asocia con más frecuencia a la presencia de glomerulonefritis necrotizante de algunas vasculitis.
- e) Sólo aparece si se tiene test de Mantoux positivo.

. En la enfermedad de Behçet, la afectación del sistema nervioso central puede ser: (2021 enero) (2018 junio)

- a) Vascular o parenquimatosa.
- b) Arterial o venosa.
- c) Introduce un factor pronóstico.
- d) Es posible que curse con ictus isquémico.
- e) Todas las anteriores posibilidades son ciertas. *

→ enfermedad de Behçet - alteración otros órganos = SNC:

- parenquimatosa
- NO parenquimatosa = afecta vasos sanguíneos SNC → estructuras venosas + arteriales (ictus hemorrágico/isquémico st).

. Respecto a la enfermedad de Behçet, es cierto que: (2024 enero)

- a) Para las úlceras en mucosas se puede emplear colchicina o talidomida.

→ enfermedad Behçet - tto (se trata cada manifestación x separado ⇒ lesiones cutáneas = colchicine + talidomida (mejor colchicina st en úlceras orales o mujeres jóvenes que quieren quedarse embarazadas).

. Uno de estos fármacos no se emplea en el tratamiento de la enfermedad de Behçet: (2013 mayo)

- a) Acetilcolina iv. *
- b) Colchicina.
- c) Talidomida.
- d) Azatioprina.
- e) Corticoides.

→ enfermedad Behçet - tto

- lesiones mucocutáneas y articulares = 1. colchicina +/- esteroideas → 2. azatioprina → 3. anti-TNF → 4. antiIL1/17.

. Respecto a las vasculitis, en general, señale lo incorrecto: (2018 junio)

- a) Las vasculitis de gran vaso a menudo debutan con glomerulonefritis. *
- b) La púrpura de Schönlein-Henoch cursa con depósitos de IgA en la dermis.
- c) Las vasculitis primarias son menos frecuentes que las secundarias o asociadas a otras enfermedades.
- d) La Granulomatosis con poliangiitis está asociada a anticuerpos anti-mieloperoxidasa.
- e) En la enfermedad de Takayasu se pueden formar aneurismas.

18. ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

OSTEOPOROSIS

. La definición de osteoporosis es: (2020 enero)

- a) Enfermedad caracterizada por reducción de la masa mineral ósea y deterioro de la microarquitectura, sin aumento de la fragilidad ósea y con susceptibilidad para las fracturas.
- b) Enfermedad caracterizada por normalidad de la masa mineral ósea, pero deterioro de la microarquitectura, con consecuente aumento de la fragilidad ósea y susceptibilidad para las fracturas.
- c) Enfermedad caracterizada por reducción de la masa mineral ósea sin deterioro de la microarquitectura, sin aumento de la fragilidad ósea, pero susceptibilidad para las fracturas.
- d) Enfermedad caracterizada por reducción de la masa mineral ósea y deterioro de la microarquitectura, con consecuente aumento de la fragilidad ósea y susceptibilidad para las fracturas. *
- e) Enfermedad caracterizada por normalidad de la masa mineral ósea y deterioro de la microarquitectura, con consecuente aumento de la fragilidad ósea y susceptibilidad para las fracturas.

. En la presentación de la osteoporosis, de la comparación entre la del hombre y la mujer se sabe que: (2018 junio)

- a) Es más frecuente en el varón hasta los 80 años de edad, en que se iguala.
- b) La mujer tiene una tasa de mortalidad mayor después de un año tras la fractura.
→ osteoporosis hombre = mortalidad > mujer 1 año después fractura cadera
- c) En el varón se asocia a traumatismos y en la mujer no.
- d) La mortalidad hospitalaria es mayor en los hombres respecto a las mujeres. *
→ osteoporosis hombre = x2 probabilidad > mujer de fallecer en hospital x fractura
- e) Los niveles de calcio son más elevados en las fracturas de las mujeres que de los hombres.

. En la osteoporosis del varón: (2017 julio)

- a) La fractura osteoporótica en los varones se relaciona con la presencia de artrosis.
 - b) El hombre tiene una probabilidad inferior a la mujer de morir en el ingreso hospitalario por fractura.
 - c) Los varones tienen una probabilidad inferior a la mujer, de muerte, al año de la fractura.
 - d) Los varones, al tener más frecuentemente artritis reumatoide, se fracturan más.
 - e) El hombre tiene mayores tasas de mortalidad y morbilidad tras una fractura osteoporótica. *
- osteoporosis en hombre
- tiene mayores tasas de morbilidad y mortalidad secundarias a fractura
 - x2 probabilidad de fallecer en hospital x fractura (> mujer)
 - mortalidad > mujer 1 años después fractura cadera (20%)

. Cuando hablamos de FRAX, nos referimos a una herramienta de cálculo del riesgo de fractura osteoporótica. ¿Cuál de estos factores de riesgo no aparece en dicha herramienta?: (2024 junio) (2023 enero)

- a) Antecedente familiar de fracturas vertebrales.
- modelo riesgo fractura OMS = FRAX → variables clínicas = 1. edad + 2. sexo + 3. peso + 4. altura + 5. fracturas previas + 6. padres con fracturas de cadera + 7. fumar + 8. consumo glucocorticoides + 9. AR + 10. osteoporosis secundaria (x diabetes, hipotiroidismos, ...) + 11. consumo alcohol excesivo (>3ud/día) + 12. DMO cuello femoral.

. En el cálculo de riesgo de fractura osteoporótica por la aplicación FRAX, no es un factor de riesgo: (2022 junio) (2018 enero)

- a) Antecedente familiar de fractura de cadera.
- b) Baja ingesta de calcio: leche, yogurt, queso. *
- c) Ser fumador.
- d) Tener AR.
- e) Toma de corticoides.

. En la herramienta de cálculo de riesgo de fractura osteoporótica FRAX, ¿cuál de ellas no figura?: (2018 junio)

- a) Déficit de vitamina D. *
- b) Artritis reumatoide.
- c) Fractura de cadera en los padres.
- d) Algunas alteraciones metabólicas (osteoporosis secundaria).

e) Ingesta excesiva de alcohol.

. Según los factores de riesgo para osteoporosis del programa FRAX para el cálculo de riesgo de fractura, no es factor de riesgo: (2017 julio)

- a) El antecedente familiar de fractura de cadera.
- b) Padecer artritis reumatoide.
- c) Beber alcohol en exceso.
- d) Tomar corticoides.
- e) Baja nutrición en alimentos con calcio. *

. En la Osteoporosis no es factor de riesgo de fractura osteoporótica por FRAX: (2027 mayo)

- a) El antecedente familiar en los padres de fractura de cadera.
- b) La toma de corticoides por presentar asma crónica.
- c) Beber alcohol en exceso.
- d) Tener Artritis reumatoide.
- e) El uso crónico de diuréticos. *

. El tratamiento de la osteoporosis incluye fármacos osteoformadores y antirreabsortivos. Nombra 2 clases (no fármacos) de antirreabsortivos: (2024 enero)

1. inhibidores unión RANK-RANKL (denosumab)
2. SERM (inhibidores selectivos receptor estrogénico)

. El Denosumab es un tratamiento que actúa por el mecanismo de: (2018 junio)

- a) Ligando a linfocitos T supresores que provoca osteopenia.
- b) Se usa para tratar el déficit crónico de vitamina D.
- c) Actúa modulando los osteoclastos. *
- d) Su acción se produce ligándose a la osteoprotegerina.
- e) Su déficit orgánico provoca raquitismo.

→ osteoporosis - tto - no fractura = fármacos inhiben reabsorción ósea (contra osteoclastos) = denosumab (bloquea unión RANK-RANKL)

. En pacientes con alto riesgo de fractura osteoporótica estaría indicado el uso de osteoformadores como: (2024 enero)

- a) Teriparatida.
- osteoporosis - tto => si ha habido fractura - recomienda fármacos formadores hueso:
 - análogos PTH = teriparatida + abaloparatida
 - anticuerpos contra SOST + DKK1

. En el tratamiento de la osteoporosis se pueden emplear osteoformadores y antirreabsortivos, cada uno en su indicación. ¿Cuál de estos es osteoformador?: (2020 enero)

- a) Ibandronato (ác. Ibandrónico).
- b) Ranelato de silicio.
- c) Alendronato (ác. alendrónico).
- d) Teriparatida. *
- e) Ác. Zoledrónico.

. En el tratamiento de la osteoporosis ha aparecido un novedoso fármaco que tiene actividad dual, es decir, es osteoformador y antirreabsortivo. Se trata de: (2024 junio)

- a) Romozosumab
- osteoporosis - tto => nuevo fármaco biológico = romozosumab → acción dual: (+) actividad osteoblástica + (-) reabsorción hueso.

. En el tratamiento de la osteoporosis ha aparecido un nuevo fármaco este año que tiene actividad dual, es decir, es osteoformador y antirreabsortivo. Se trata de: (2023 enero)

- a) Romozosumab

*. Una de las siguientes causas NO es causa de osteomalacia: (2024 enero)

a) Abuso de estatinas para bajar el colesterol.

. Al margen de los trastornos congénitos que provocan osteomalacia, ¿cuál de los siguientes es una causa?: (2023 enero)

a) Insuficiencia renal crónica y (e) síndrome nefrótico.

→ osteomalacia - causas trastorno metabolismo vitD = pérdida renal 25-hidroxivitaminaD (como ocurre en sd nefrótico)

. Una de estas enfermedades no es causa de osteomalacia por déficit de vitamina D: (2018 enero)

a) Cardiopatía isquémica. *

b) Enfermedad de Crohn.

c) Hepatopatía crónica.

d) Resección intestinal.

e) Insuficiencia renal crónica.

→ osteomalacia - causas trastorno metabolismo Vit D:

- mal absorción intestinal (resección intestinal) + enf celiaca + enf Crohn + tto colestetamina + colestasis crónicas)

- déficit hidroxilación hepática (25-OH) = x hepatopatía crónica

- déficit hidroxilación renal (1-OH) = x IRC

. La osteomalacia es un trastorno óseo caracterizado por la sustitución de hueso mineralizado por osteoide como consecuencia de que la matriz ósea recién formada no se mineraliza correctamente. En aproximadamente un 75% de los casos es debido a la alteración del metabolismo de la vitamina D. ¿Cuál de los siguientes es la causa de dicha alteración? (2013 mayo)

a) Aumento de la síntesis de vitamina D3.

b) Excesos dietéticos.

c) Déficit de 1-hidroxilación de vitamina D. *

d) Disminución del catabolismo.

e) Consumo activo de cigarrillos.

→ osteomalacia - causas trastornos metabolismo VitD

- falta exposición solar / aporte dietético vitD

- déficit hidroxilación: hepática (25-OH) + renal (1-OH)

- aumento catabolismo vitD

. En la osteomalacia hipofosfatémica el diagnóstico de sospecha se basa en las determinaciones de calcemia, fosfatemia y fosfatúria. Así, nos decantaremos por el diagnóstico cuando: (2021 enero)

a) La calcemia está baja, el fosfato está bajo y el urinario es normal.

b) La calcemia está baja, el fosfato sérico está bajo y el urinario también está bajo.

c) La calcemia está aumentada, el fosfato sérico está bajo y el urinario muy aumentado.

d) La calcemia es normal, el fosfato sérico es bajo y el urinario está aumentado. *

e) La calcemia está aumentada, el fosfato sérico es normal pero la fosfatúria está muy aumentada.

→ osteomalacia hipofosfatémica - alteraciones analíticas = fosfato sérico bajo (100%) + hiperfosfatúria (46%) + hipocalcemia (poco frec 14%).

. En la enfermedad ósea de Paget, señalar la respuesta correcta: (2021 enero)

a) Es una enfermedad metabólica ósea que ocurre sin deformidad del hueso

b) Tiene una alta sospecha de etiología infecciosa bacteriana.

c) La variedad monostótica es más frecuente que la poliestótica.

d) Cursa con elevación de la fosfatasa alcalina en su fracción ósea en los periodos de actividad.

e) En su tratamiento están contraindicados los bifosfonatos.

. En la enfermedad ósea de Paget, señalar la respuesta correcta: (2021 enero)

a) Es una enfermedad metabólica ósea que ocurre sin deformidad del hueso.

→ proceso deformidad ósea

b) Tiene una alta sospecha de etiología infecciosa bacteriana.

→ enf Paget = alta sospecha de infección viral (x partículas virales encontradas en osteoclastos)

c) La variedad monostótica es más frecuente que la poliestótica.

→ monostótica < poliestótica

d) Cursa con elevación de la fosfatasa alcalina en su fracción ósea en los periodos de actividad. *

- enf Paget -lab = aumento fosfatasa alcalina (a expensas fracción ósea)
- e) En su tratamiento están contraindicados los bifosfonatos.
- enf Paget - tto = enfermedad dolorosa, deformidades, alto gasto cardíaco, hipercalcemia, fracturas = bifosfonato

. En la enfermedad ósea de Paget, cuál de estas afirmaciones es incorrecta: (2020)

- a) Genera deformidades óseas como la tibia en sable
- b) Se puede sospechar por estar elevada la fosfatasa alcalina ósea
- c) La mayor parte de los casos es de carácter monostótico
- d) Para su diagnóstico se puede usar la radiología simple y la gammagrafía ósea
- e) El tratamiento puede hacerse con bifosfonatos

. En la enfermedad ósea de Paget, cuál de estas afirmaciones es incorrecta: (2020)

- a) Genera deformidades óseas como la tibia en sable.
 - enf Paget - clínicia = deformidad (tibia en sable o cimitarra árabe)
- b) Se puede sospechar por estar elevada la fosfatasa alcalina ósea.
 - enf Paget - lab = elevada fosfatasa alcalina
- c) La mayor parte de los casos es de carácter monostótico
 - enf Paget - etiología = monostica 25% (afecta 1 hueso) + polióstica 75%
- d) Para su diagnóstico se puede usar la radiología simple y la gammagrafía ósea.
 - enf Paget - dx = cuela x Rx simple
- e) El tratamiento puede hacerse con bifosfonatos
 - enf Paget - tto = enfermedad dolorosa, deformidades, alto gasto cardíaco, hipercalcemia, fracturas = bifosfonato

19. SÍNDROME DOLOROSOS

. En los síndromes dolorosos como la fibromialgia, alguna de estas sustancias se ha constatado que interviene en la transmisión del dolor a nivel del sistema nervioso central: (2020 enero)

- a) La metionina.
- b) La sustancia P.
- c) La xantinoxidasa.
- d) El péptido transmisor del sueño.
- e) La dopamina.

→ FM = transmisión dolor alterada = (-) serotonina/endorfinas + (+) sustancia P

. En el Síndrome fibromiálgico es posible encontrar todo lo siguiente, excepto: (2021 enero)

- a) Aumento de sustancia P y Glutamato.
- b) Disminución de los niveles de noradrenalina y precursores de serotonina como el 5 hidroxitriptofano.
- c) Elevados niveles de receptores opioides. *
- d) Alteración en el sueño en las fases no-REM.
- e) Depresión y ansiedad.

→ fibromialgia - patogénesis

- alteración sueño = pérdida sueño no-REM
- manifestaciones SNC
 - (-) NA + dopamina + serotonina
 - (-) receptores dopaminérgicos + opioides
 - (+) sustancia P + glutamato
 - = depresión + ansiedad

. En la aparición de fibromialgia, ¿cuál de estos factores no se relaciona con su génesis? (2017 julio)

- a) Afectividad anormal.
- b) Alteraciones en la fase REM del sueño. *
- c) Pérdida de tolerancia al ejercicio aeróbico.
- d) Padecer artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico.
- e) Factores genéticos por su capacidad de agregarse en las familias que la padecen.

→ fibromialgia - patogénesis

- alteración sueño = pérdida sueño no-REM
- pérdida tolerancia ejercicio aeróbico
- afectividad anormal
- tendencia a agregarse en familias (factores genéticos)
- pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas articulares (autoinmunes) como AR o LES = FM asociada.

. La presencia de colon irritable, jaquecas, parestesias en las extremidades, junto con dolor amplio y generalizado en tronco y extremidades, sin alteraciones analíticas obliga a pensar en el diagnóstico de: (2024 junio)

- a) Fibromialgia.

→ fibromialgia - manifestaciones clínicas

- dolor crónico generalizado
- parestesias (nocturnas) en brazos y piernas
- cefalea (pacientes jaquecosos)
- colon irritable

. En los pacientes con fibromialgia, además del dolor crónico generalizado, se pueden observar algunos cuadros asociados.

Señale cual de todos estos no se encuentra, en general: (2020 enero)

- a) Parestesias en las extremidades de predominio nocturno.
- b) Diarrea alternando con estreñimiento sugestivo de colon irritable.
- c) Dolor de recorrido ureteral en forma de cólico nefrítico. *
- d) Alteraciones del sueño en forma de sueño poco reparador.
- e) Cefaleas/Jaquecas.

. ¿Cuál de los siguientes no está incluido en los criterios diagnósticos de la fibromialgia? (2017 mayo) (2014 abril) (2013 mayo)

- a) La historia de dolor generalizado que dura 3 o más meses.
- b) El dolor que afecta a 4 cuadrantes del cuerpo.
- c) El dolor a la presión en 11 o más de 18 "puntos dolorosos" de localización definida.
- d) La exclusión de enfermedades que puedan causar los mismos síntomas.
- e) La depresión.

→ fibromialgia - criterios dx ACR 1990

- 1. Ha dolor generalizado: dura 3 meses + afecta 4 cuadrantes y columna vertebral
- 2. Dolor presión >11/18 puntos dolorosos (tender points).
- 3. Exclusión enfermedad pueden causar mismos síntomas

. En los antiguos criterios de clasificación del año 1990 para fibromialgia, se señala la necesidad de que exista dolor a la presión en, al menos, 11 de 18 áreas "tender point". ¿Cuál de estas no se contempla?: (2020 enero)

- a) Borde superior de ambos músculos trapecios.
- b) Borde externo de ambos tobillos. *
- c) Borde superior de ambas nalgas.
- d) Ambos trocánteres.
- e) Ambos epicóndilos.

→ "tender points" / puntos dolorosos = >11/18 criterio dx

- borde superior trapecio
- post occipucio
- borde interno escápula
- borde superior ambas nalgas
- epicóndilo
- epitróclea
- borde interno rodilla
- ambas áreas trocántereas
- 2º espacio intercostal paraesternal

. Referente al diagnóstico de fibromialgia que se caracteriza por un cuadro de dolor crónico sería correcto todo lo siguiente excepto: (2023 enero)

- a) En los brotes de dolor general ayuda al diagnóstico la elevación de reactantes de fase aguda como la VSG y la PCR.
- fibromialgia - hallazgos laboratorio = resultados VSG, hemograma, ... normales.

. Una paciente joven de 35 años se presenta con un cuadro de dolor generalizado y sensación de debilidad y cansancio. En el razonamiento diagnóstico, lo más ajustado sería que: (2019 enero)

- a) Se debe tratar de una fibromialgia porque presenta elevación de la VSG y de la CK.
- b) Es una Polimialgia reumática con toda probabilidad ya que tiene bursitis subacromial y la VSG está elevada.
- c) Se puede tratar de una paciente con Polimiositis ya que presenta elevación de CK y LDH y presenta EMG anormal.
- d) Hay que sospechar de una enfermedad articular pura como la artritis reumatoide porque, aunque tenga la VSG normal, siempre debuta con debilidad.
- e) Quizás sea un hipotiroidismo primario si presenta TSH baja.

. Una paciente joven de 35 años se presenta con un cuadro de dolor generalizado y sensación de debilidad y cansancio. En el razonamiento diagnóstico, lo más ajustado sería que: (2019 enero)

- a) Se debe tratar de una fibromialgia porque presenta elevación de la VSG y de la CK.
→ fibromialgia = mujer 40-50 años / VSG + CPK normal
- b) Es una Polimialgia reumática con toda probabilidad ya que tiene bursitis subacromial y la VSG está elevada.
→ polimialgia reumatica = mujer >50a + VSG alta + CPK normal
- c) Se puede tratar de una paciente con Polimiositis ya que presenta elevación de CK y LDH y presenta EMG anormal.
→ polimiositis = mujeres jóvenes + VSG y CPK alta + EMG/Bx muscular patológica
- d) Hay que sospechar de una enfermedad articular pura como la artritis reumatoide porque, aunque tenga la VSG normal, siempre debuta con debilidad.
→ AR = VSG elevada
- e) Quizás sea un hipotiroidismo primario si presenta TSH baja.
→ hipotiroidismo = TSH elevada

. Respecto al diagnóstico diferencial cuando creemos que una paciente presenta Fibromialgia, hay que tener en cuenta que es cierto que: (2018 junio)

- a) La Fibromialgia cursa con elevación de las enzimas musculares.
- b) La Polimiositis cursa con normalidad de las enzimas musculares.
- c) La Fibromialgia cursa con anemia de enfermedad crónica.
- d) Existen con frecuencia alteraciones en el electromiograma en la Polimialgia reumática.
- e) La polimialgia cursa con elevación de la VSG. *

→ fibromialgia = VSG + CPK normales

→ polimialgia reumática = VSG elevada + CPK normal + anemia

→ polimiositis = VSG + CPK elevada.

. El diagnóstico de fibromialgia se basa en la aparición de dolor amplio y generalizado de forma crónica que se caracteriza por todo lo siguiente excepto: (2022 junio)

- a) Habitualmente se trata con inhibidores de la recaptación de serotonina.
- b) Existen zonas de dolor exagerado a la presión en localizaciones típicas ("tender points").
- c) Existen alteraciones en la regulación de la neurotransmisión.
- d) En los brotes de dolor general ayuda al diagnóstico la elevación de reactantes de fase aguda como la VSG y la PCR.
- e) Asociación frecuente de jaquecas y colon irritable.

. El diagnóstico de fibromialgia se basa en la aparición de dolor amplio y generalizado de forma crónica que se caracteriza por todo lo siguiente excepto: (2022 junio) (2018 junio)

- a) Habitualmente se trata con inhibidores de la recaptación de serotonina.
→ FM - tto evidencia débil/incongruente = IRSN (inhibidores recaptación serotonina (duloxetina + milnacipran + venlafaxina)
- b) Existen zonas de dolor exagerado a la presión en localizaciones típicas ("tender points").
→ dolor a la presión en determinadas áreas cuerpo = "tender points"
→ "tender points" = puntos dolorosos a la presión
- c) Existen alteraciones en la regulación de la neurotransmisión.
→ fibromialgia = "desarreglo" neurotransmisión
- d) En los brotes de dolor general ayuda al diagnóstico la elevación de reactantes de fase aguda como la VSG y la PCR. *
→ fibromialgia - hallazgos lab = VSG, hemograma, ... normales
- e) Asociación frecuente de jaquecas y colon irritable.
→ fibromialgia - manifestaciones clínicas = cefalea (pacientes jaquecosos) + colon irritable

. ¿Cuál de estos fármacos no se usa en el tratamiento de la fibromialgia?: (2019 enero)

- a) Gabapentina. *
- b) Tramadol.
- c) Fluoxetina.
- d) Leflunomida.
- e) Amitriptilina.

→ fibromialgia - tto farmacológico

1. Antidepresivos tricíclicos = amitriptilina (+ ciclobenzaprina)
2. Analgésicos = paracetamol + tramadol
3. Fluoxetina + duloxetina (IRSN) + benzodiacepinas (alprazolam + lorazepam)
4. Antiepilépticos = gabapentina + pregabalina

20. ANAFILAXIA SISTÉMICA

. ¿Qué es un panalérgeno? (2022 junio)

- a) Se encuentra en fuentes alérgicas diferentes.
- b) Puede producir reacciones leves o graves.
- c) El que reconoce la mayoría de los pacientes alérgicos a una fuente alérgica concreta.
- d) Son ciertas a y b. *
- e) Todas son ciertas.

→ panalérgeno = alérgeno común/presente en fuentes alérgicas diferentes.

. ¿Qué es un panalérgeno?: (2022 enero)

- a) La molécula de mayor tamaño de una fuente alérgica.
- b) El componente alérgico que está en mayor cantidad en una fuente alérgica.
- c) La molécula frente a la que la mayoría de los pacientes alérgicos a una fuente alérgica tienen IgE. *
- d) El componente molecular de una fuente alérgica que produce reacciones más graves.
- e) Un alérgeno antiguo en la escala citogenética que provoca reactividades cruzadas.

. ¿Qué es una anafilaxia bifásica? (2019 enero)

- a) Consiste en la repetición de los síntomas de anafilaxia horas después del episodio agudo. *
- b) Es la forma de anafilaxia que se presenta en las reacciones que antes se llamaban anafilactoides.
- c) Es la forma de anafilaxia más frecuente que existe.
- d) Todas son ciertas.
- e) Todas son falsas.

→ Anafilaxia bifásica: repetición de la sintomatología en el mismo episodio tras haber cedido (5-20% de los casos y tras 4-12 horas de los primeros síntomas).

. ¿Con qué frecuencia se suele producir la anafilaxia bifásica? (2020 enero)

- a) 5%. *
- b) 20%.
- c) 40%.
- d) 60%.
- e) 80%.

→ en la diapositiva pone 5-20% de los casos, no se yo si pondría 5 o 20.

. Entre las siguientes, ¿cuál es la causa más frecuente de anafilaxia? (2024 junio)

- a) Uso de fármacos.

. De entre las siguientes ¿cuál es la causa más frecuente de anafilaxia?: (2023 enero)

- e) Uso de penicilinas y fármacos beta-lactámicos.

→ anafilaxia - ppl causa = 1. Medicamentos (penicilinas + betalactámicos + AINEs)

. En relación a la alergia a los fármacos, ¿qué grupo de fármacos es el que la produce con más frecuencia? (2022 junio)

- a) Anestésicos locales.
- b) Beta-lactámicos. *
- c) Contrastes radiológicos.
- d) Quinolonas.
- e) IECAs.

. La causa más frecuente de anafilaxia es: (2019 enero)

- a) Ingesta de alimentos.
- b) Ejercicio físico al aire libre.
- c) Exposición al látex.
- d) Picaduras de los himenópteros.
- e) Contacto con fármacos. *

. La causa más frecuente de anafilaxia es: (2018 junio)

- a) Ejercicio físico.
- b) Látex.
- c) Frutos secos.
- d) Fármacos. *
- e) Picaduras de insectos.

→ ¿Cuáles son las principales causas de anafilaxia?

1. MEDICAMENTOS (más frecuente en la edad adulta) y MEDIOS DE DIAGNÓSTICO
2. ALIMENTOS (más frecuente en la infancia)
3. VENENO DE HIMENÓPTEROS

. La causa más frecuente de anafilaxia es: (2015 mayo)

- a) Alimentos.
- b) Ejercicio físico.
- c) Medicamentos. *
- d) Picaduras de garrapatas.
- e) Picaduras de himenópteros.

. De entre las siguientes ¿cuál es la causa más frecuente de anafilaxia? (2020 enero)

- a) Alimentos. *
- b) Exposición al frío.
- c) Picadura de la avispa asiática.
- d) Látex.
- e) Ejercicio físico.

. Entre las siguientes, ¿cuál es la causa más frecuente de anafilaxia? (2018 enero)

- a) Picadura masiva de tábanos.
- b) Exposición a látex.
- c) Inmersión en agua fría.
- d) Mastocitosis sistémica.
- e) Consumo de alimentos. *

. Entre las siguientes, ¿cuál es la causa más frecuente de anafilaxia? (2016 julio) (2016 abril) (2013 mayo)

- a) Picaduras de himenópteros.
- b) Exposición a látex.
- c) Ejercicio físico tras comida copiosa.
- d) Mastocitosis sistémica.
- e) Alimentos. *

*. ¿Cuál de los siguientes mecanismos es el que se implica con más frecuencia en la anafilaxia por la picadura de veneno de un himenóptero? (2024 junio) (2024 enero)

- a) El mecanismo más frecuente no se encuentra entre los anteriores.

*. ¿Cuál de los siguientes mecanismo es el que se implica con más frecuencia en la anafilaxia por la picadura de veneno de un himenóptero? (2022 enero)

- a) Activación del sistema del complemento de forma directa o a través de complejos inmunes (C3a y C5a).
- b) Desgranulación mastocitaria directa.
- c) Activación de la vía de la coagulación y de la fibrinólisis.
- d) Alteración del metabolismo del ácido araquidónico.
- e) El mecanismo más frecuente no se encuentra entre los anteriores. *

. ¿Cuál de los siguientes es un factor de riesgo conocido para desarrollar alergia al látex? (2018 enero)

- a) Pacientes en hemodiálisis. *
- b) Uso de preservativos.
- c) Trabajo doméstico con guantes para proteger las manos.
- d) Monitos de tiempo libre.
- e) Panadero.

→ alergia látex - población de riesgo:

- Personal sanitario, especialmente de quirófano.
- Espina bífida (edad, intervenciones quirúrgicas).
- Trabajadores de la industria del látex.
- Hemodiálisis.
- Alérgicos a frutas tropicales.

. ¿Cuál de los siguientes alimentos está más relacionado con la anafilaxia post-ingesta y post-esfuerzo? (2022 enero)

- a) Almendra.
- b) Leche.
- c) Pescado.
- d) Trigo. *
- e) Huevo.

. ¿Cuál es el alimento implicado con más frecuencia en la anafilaxia post-ingesta post- esfuerzo? (2019 enero)

- a) Merluza.
- b) Marisco crustáceo.
- c) Harina de trigo. *
- d) Cacahuetes.
- e) Frutas frescas.

→ anafilaxia x ejercicio ⇒ anafilaxia inducida x ejercicio dependiente de alimento específico → alimentos (+) frecuentes = trigo + cereales.

. ¿Cuál es el grupo de alimentos con los que es más frecuente presentar anafilaxia post-ingesta post-esfuerzo mediado por IgE? (2018 enero)

- a) Marisco.
- b) Pescado.
- c) Cereales. *
- d) Frutos secos.
- e) Frutas frescas.

. ¿Cuál de los siguientes alimentos es, con más frecuencia, responsable de la anafilaxia postprandial post-esfuerzo? (2015 mayo)

- a) Huevo.
- b) Leche.
- c) Cacahuetes.
- d) Cereales. *
- e) Pescado.

. Para el diagnóstico de la anafilaxia se requiere la presencia de manifestaciones en más de un órgano. Existe, no obstante, una excepción y su presencia tras la exposición a un alérgeno conocido para el paciente es diagnóstica de anafilaxia, ¿cuál es de las siguientes? (2018 junio)

- a) Prurito cutáneo.
- b) Disnea.
- c) Dolor abdominal.
- d) Hipotensión. *
- e) Todos son necesarios y ninguno es diagnóstico de por sí aunque se sepa que el paciente es alérgico a esa fuente.

→ criterios clínicos para el dx de anafilaxia = anafilaxia muy probable cuando se cumple 1 de los tres criterios siguientes:

1. Inicio agudo (min-h) de sd afecta piel-mucosas (ej: urticaria generalizada, prurito, eritema, flushing, ...) + 1 de los siguientes = compromiso respi (ej: disnea, Sibilancias, ...) / disminución TA o síntomas asociados disfunción orgánica (ej: hipotonía, síncope, ...)
2. Aparición rápida (min-h) 2/+ siguientes síntomas (tras exposición alérgeno potencial) = afectación piel-mucosas + compromiso respiratorio + disminución TA (o síntomas asociados a disfunción orgánica) + síntomas gastrointestinales persistentes (ej: dolor abdominal cólico, vómito)
3. Disminución TA

. El síndrome de Kounis consiste en la aparición de un infarto agudo de miocardio en el contexto de la anafilaxia. Hay 3 tipos de Kounis, ¿en qué se diferencian? (2024 enero)

1. SIN enfermedad coronaria

- dolor torácico sin FR ni lesiones coronarias previas
- secundario a = vasoespasmo coronario + isquemia + infarto
- enzimas cardíacas normales/elevadas

2. CON enfermedad coronaria de base

- dolor torácico en contexto anafilaxia
- pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente (conocida o no)
- liberación aguda de mediadores induce erosión/rotura placa -> ocasionan clínicamente IAM

3. Trombosis stent coronario

- Al hacer tinción Giemsa/Hematoxilina-eosina - trombos extraídos demuestran presencia Eosinófilos y mastocitos.

. El síndrome de Kounis fue descrito en 1991 para identificar una forma concreta de anafilaxia. ¿Qué forma es y qué tipos hay? (2018 enero)

=> El síndrome de Kounis es una reacción anafiláctica que se produce en el contexto de un infarto agudo de miocardio. Puede ser de tipo I o de tipo II. El tipo I ocurre en pacientes que no tenían una enfermedad coronaria previa, mientras que el tipo II se da en pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente (conocida o no).

-> sd Kounis = descrito por Kounis en 1991 -> evento coronario en el contexto de una anafilaxia.

1. Tipo I (sin enfermedad coronaria) = la anafilaxia se manifiesta con dolor torácico en pacientes sin factores de riesgo ni lesiones coronarias previas. Es secundario a un vasoespasmo coronario, isquemia, infarto. Enzimas cardíacas normales o elevadas.
2. Tipo II (con enfermedad coronaria) = dolor torácico en el contexto de la anafilaxia pero en pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente, conocida o no. La liberación aguda de mediadores induce la erosión o rotura de la placa, ocasionando clínicamente un infarto agudo de miocardio.
3. Tipo III = trombosis del stent coronario, en el cual al hacerse tinción de Giemsa o hematoxilina-eosina los trombos extraídos demuestran la presencia de eosinófilos y mastocitos.

. Paciente varón de 56 años de edad, hipertenso en tratamiento con un IECA, fumador de 60 cigarrillos al día, que sufre la picadura de una avispa asiática en el tobillo derecho. Con una latencia de 7 minutos presenta mareo seguido de caída al suelo. No tiene lesiones cutáneas en ese momento, no nota disnea. No llega a perder el conocimiento pero no se puede incorporar. Avisan al 061 y al llegar comprueban: TA: 70/indetectable; sibilancias en ambos campos pulmonares y eritema intenso en las palmas de las manos. Le administran adrenalina intramuscular, antihistamínico y corticoide y lo trasladan al Hospital. Al llegar, pierde el conocimiento, le administran una segunda dosis de adrenalina y nota desviación de la comisura bucal a la izquierda y hemiparesia derecha. Ingresa en la UCI, se recupera. En el supuesto de que esto haya sido una anafilaxia, de qué grado sería? (2019 enero)

- a) I.
- b) II.
- c) III. *
- d) IV.
- e) V.

. Rosario es una mujer de 60 años de edad que tras empezar un tratamiento con gabapentina presenta dolor opresivo torácico con mareo. Acude a su Centro de Salud en donde se le hace un ECG y se observa una elevación del ST. Mientras se encuentra monitorizada refiere prurito cutáneo y aparición de lesiones habonosas con descenso de la tensión arterial. El médico que la atiende pregunta por consumo previo de gabapentina y encuentra un antecedente del uso de pregabalina (ambos fármacos están relacionados) por lo que sospecha una anafilaxia. ¿Qué prueba diagnóstica le puede realizar para orientar el diagnóstico? (2020 enero)

- a) Histamina en suero 2 horas después.
- b) C1-inhibidor en el momento de la reacción.
- c) Triptasa sérica a las 2 horas del evento. *
- d) Nuevo ECG.
- e) Coronariografía.

. ¿Cuál es el tratamiento de elección de la anafilaxia? (2020 enero)

- a) Antihistamínicos a dosis altas por vía intravenosa.

- b) Corticoides orales.
- c) Suero salino hipertónico.
- d) Adrenalina por vía intramuscular. *
- e) Omalizumab por vía subcutánea.

. La paciente anterior (Rosario), ¿qué grado de anafilaxia ha sufrido? (2020 enero)

- a) Grado I.
 - b) Grado II.
 - c) Grado III. *
 - d) No era una anafilaxia.
 - e) La anafilaxia no se clasifica por gravedad.
- descenso tensión arterial = hipotensión = grado III.

. Varón de 72 años de edad, HTA en tratamiento con IECA, jubilado, vive en mediorural y tiene colmenas en su domicilio. Un día le pica una abeja en la mano derecha y a los 10 minutos nota prurito palmar y luego generalizado seguido de urticaria y dificultad para respirar. Intenta llegar a su casa para avisar a un familiar pero cae al suelo con pérdida de conocimiento. Un vecino lo ve, avisa al 061 e intenta reanimarlo. Los médicos llegan pronto y se lo llevan en la ambulancia medicalizada en donde le administran un tratamiento. ¿Qué tratamiento es de elección en este caso? (2017 mayo)

- a) Un bolo de hidrocortisona 200 mg intravenoso.
- b) Una dosis de 5 mg de dexclorfeniramina por vía intramuscular.
- c) Un suero glucosalino por si estaba hipoglucémico.
- d) Adrenalina intramuscular. *
- e) No necesita tratamiento, solo traslado al hospital y allí ya se verá.

*. Al llegar al hospital, se le hace un ECG y se observa una clara elevación del ST y el paciente recuerda que, antes de caer al suelo, notó un intenso dolor en el pecho. Nunca le había ocurrido nada parecido. ¿Qué le ha ocurrido? (2017 mayo)

- a) El cuadro clínico sugiere una anafilaxia de grado IV.
- b) Parece que presentó un infarto de miocardio.
- c) Padece un síndrome de Kounis.
- d) Son ciertas a y b.
- e) Todas son ciertas. *

→ diría todas ciertas la b y c lo son, pero no he encontrado yo lo del grado IV de la anafilaxia en las diapositivas.

. Paciente de 34 años de edad que tras sufrir la picadura de una abeja en brazo derecho presenta, con un periodo de latencia de 10 minutos, una erupción habonosa generalizada con angioedema palpebral acompañado de dificultad respiratoria con ruidos sibilantes y sensación de mareo sin pérdida de conocimiento pero con hipotensión. Según la clasificación de la gravedad de la anafilaxia, ¿qué grado de afectación tiene el paciente? (2018 enero)

- a) Grado I.
- b) Grado II.
- c) Grado III. *
- d) Grado IV.
- e) Grado V.

. Paciente de 34 años de edad que tras sufrir la picadura de una abeja en brazo derecho presenta, con un periodo de latencia de 10 minutos, una erupción habonosa generalizada con angioedema palpebral. Avisa al 061 y cuando llegan los médicos la encuentran en el suelo inconsciente, sin lesiones aparentes en la piel (salvo el angioedema) y con una TA de 55/indetectable. Según la clasificación de la gravedad de la anafilaxia, ¿qué grado de afectación tiene el paciente? (2015 mayo)

- a) Grado V.
- b) Grado IV.
- c) Grado III. *
- d) Grado II.
- e) Grado I.

→ Clasificación clínica de Brown de las reacciones sistémicas alérgicas (incluye la anafilaxia)

- Grado I = lesiones cutáneas (urticaria y/o angioedema) sin otros datos objetivos.
- Grado II = afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal (disnea, sibilancias, vómitos, opresión torácica, mareo sin hipotensión).

- Grado III: cianosis, saturación de O₂ < 92% (< 95% en niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de consciencia o incontinencia.

→ pérdida consciencia = grado III

. La anafilaxia grave se define por la presencia de los siguientes datos excepto: (2018 enero)

- a) Hipotensión arterial.
- b) Urticaria generalizada. *
- c) Saturación de O₂ inferior al 92%.
- d) Pérdida de conocimiento.
- e) Relajación de esfínteres.

→ Clasificación clínica de Brown de las reacciones sistémicas alérgicas (incluye la anafilaxia)

- Grado I = lesiones cutáneas (urticaria y/o angioedema) sin otros datos objetivos.
- Grado II = afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal (disnea, sibilancias, vómitos, opresión torácica, mareo sin hipotensión).
- Grado III: cianosis, saturación de O₂ < 92% (< 95% en niños), hipotensión, confusión, hipotonía, pérdida de consciencia o incontinencia.

. En la paciente anterior, y conocido el antecedente de la picadura que la mujer había comentado por teléfono antes de perder el conocimiento, ¿cuál es la medida terapéutica inmediata más correcta? (2015 mayo)

- a) Coger una vía y administrar un suero salino a gran velocidad.
- b) Metilprednisolona 120mg en bolo y dexclorfeniramina 6mg intravenosos.
- c) Administrar adrenalina subcutánea en el brazo de la picadura.
- d) Administrar adrenalina intramuscular en la cara anterior del muslo. *
- e) Hacer una traqueotomía.

. ¿Cuál de las siguientes pruebas complementarias aporta mayor valor para el diagnóstico de la anafilaxia? (2024 junio)

- a) Elevación de triptasa sérica.

. ¿En qué momento debería realizar la extracción de sangre? (2024 junio)

- a) A las 2 horas del inicio de la reacción.

. Desde el punto de vista médico-legal, ¿qué prueba diagnóstica se le puede realizar para ayudar a establecer el diagnóstico en ese momento? (2019 enero)

- a) IgE total.
- b) IgE específica al veneno del insecto.
- c) Inmunoblotting para identificar las proteínas porque la avispa asiática no está bien caracterizada.
- d) Triptasa a las 2 horas de la reacción y a las 24 horas una segunda toma. *
- e) Histamina a las 3 horas y de nuevo 24 horas después.

. ¿Qué prueba diagnóstica se puede hacer para confirmar una anafilaxia? (2017 mayo)

- a) Determinación de la triptasa plasmática a las 2 horas de la reacción y al día siguiente. *
- b) Determinación de la IgE específica en suero frente a la abeja una vez recuperado del cuadro clínico y mientras se encuentre en el hospital.
- c) Medición de los niveles de histamina en sangre antes de irse de alta.
- d) No existe ninguna prueba que ayude a este diagnóstico.
- e) Repetir el ECG a las 8 horas de la reacción.

→ ¿Existe alguna prueba diagnóstica que ayude en el dx ANAFILAXIA? = Niveles plasmáticos de HISTAMINA Y TRIPTASA

- HISTAMINA = alcanza su pico a los 5-10 minutos del comienzo de la reacción y disminuye a los 60 minutos por su rápido metabolismo (metil-transferasa y diaminoxidasa). Problema: complicado en la práctica clínica
- TRIPTASA: Se eleva entre 15-180 minutos tras el inicio de los síntomas. Se recomienda hacer 3 determinaciones:

1. Tras el tratamiento de la reacción
2. A las 2 horas
3. A las 24 horas (valores normales tras 9 horas).

*Si solo se puede tomar 1 muestra que sea a las 2h.

. La prueba diagnóstica con validez legal más útil para el diagnóstico de una anafilaxia es: (2016 abril)

- a) Histamina a las 2h de la reacción.
- b) Pruebas cutáneas con el agente sospechoso el día siguiente de la reacción.
- c) Triptasa a las dos horas de la reacción. *
- d) C1-Inhibidor en el momento de la reacción.
- e) No hay ninguna prueba que tenga esta función.

. Respecto a la anafilaxia, ¿qué determinación analítica ayuda a su diagnóstico, cuándo se debe extraer y cuál es el tratamiento? (2022 junio)

=>Prueba: TRIPTASA SÉRICA

=>Momento de la extracción: VALE ENTRE 1 Y 3 HORAS Y SI SE QUIERE A LAS 24 HORAS PERO CON LO PRIMERO BASTA (SI SE PONEN 2 HORAS TAMBIÉN ES CORRECTO)

=> Tratamiento: ADRENALINA INTRAMUSCULAR.

. Ante un paciente que ha sufrido una anafilaxia y ya la ha superado, aparte de estudiar la posible causa de la misma, ¿qué se le debe recomendar como medida de elección? (2019 enero)

- a) Que no salga de casa hasta que se descubra la causa de lo que le ha ocurrido.
- b) Que lleve consigo siempre un antihistamínico y un corticoide que se deberá administrar de forma inmediata si nota los primeros síntomas, adiestrándolo en la forma de tomar los medicamentos.
- c) Que vaya siempre acompañado para avisar al 061 si nota los síntomas.
- d) Que lleve un autoinyector de adrenalina, adiestrándolo en su uso en caso de presentar síntomas. *
- e) Que no conduzca.

. ¿Qué fármaco se debe utilizar en primer lugar ante la sospecha de anafilaxia? (2018 junio)

- a) Salbutamol.
- b) Adrenalina. *
- c) Corticoides.
- d) Antihistamínicos.
- e) Glucagón.

. Los autoinyectores de adrenalina son tratamiento de elección de la anafilaxia. A los pacientes se les debe instruir para su autoadministración. ¿En qué lugar del cuerpo se recomienda que apliquen el autoinyector? (2024 junio)

- a) En la cara ántero-lateral del muslo.

. El tratamiento de elección de la anafilaxia es la adrenalina. Para facilitar su administración existen autoinyectores que el paciente podrá usar en caso de que comience a notar los síntomas de la enfermedad. ¿Cuál es la mejor forma de actuar en estos casos? (2018 enero)

- a) Adoptar la posición de decúbito supino, llamar para pedir ayuda, prepara la adrenalina y esperar a que llegue la ambulancia.
- b) Adoptar una posición cómoda, inyectar el tratamiento en la cara ántero-lateral del muslo retirando rápidamente el autoinyector e incorporarse para evitar el mareo.
- c) Inyectar el tratamiento en el muslo contando hasta 10, frotar la zona, avisar para pedir ayuda y todo ello en una posición cómoda. *
- d) Ir a urgencias pues ya allí se administrará el tratamiento con mayores garantías.
- e) Tomar un comprimido de antihistamínico y esperar. La adrenalina solo se debe usar si el paciente no puede hablar para pedir ayuda.

. ¿Por qué vía se debe administrar la adrenalina como primera elección? (2017 julio)

- a) Intramuscular. *
- b) Subcutánea.
- c) Sublingual.
- d) Intravenosa.
- e) Intracardíaca.

. ¿Dónde y cómo se debe administrar la adrenalina? (2016 julio) (2016 abril)

- a) Inhalada bronquial mediante nebulización.
- b) Intramuscular en la cara anterior del muslo. *

- c) Subcutánea en el deltoides.
- d) Intravenosa con control de la velocidad de infusión.
- e) Todas las vías de administración son igualmente buenas.

. ¿Cuál es la vía de elección para la administración de la adrenalina? (2013 mayo)

- a) Oral.
- b) Intramuscular. *
- c) Intradérmica.
- d) Subcutánea.
- e) Intravenosa.

. Ante un paciente que está empleando un fármaco beta-bloqueante y sufre una anafilaxia y tras la administración de adrenalina y líquidos no remonta, ¿qué tratamiento es necesario administrar? (2024 junio)

=> Glucagón.

-> cuando adrenalina NO respuesta = uso glucagón.

** La atopia puede ser un factor de riesgo para la presencia de anafilaxia. Entre las siguientes hay una causa que no parece relacionada con la atopia, ¿cuál es? (2019 enero)

- a) Alimentos.
- b) Picadura de himenópteros. *
- c) Látex.
- d) Ejercicio.
- e) La atopia se relaciona con todas las posibles causas mencionadas anteriormente.

*. Mujer de 45 años de edad que tras una comida de empresa en la que se había consumido crema de calabacín, merluza marinada y tarta de Santiago, presenta durante el café prurito en palmas y plantas seguido de prurito generalizado y erupción cutánea en forma de habones generalizados. Poco después empieza a notar disnea, se mareo y la TA es de 60 indetectable. Llamaron al 112 y acude una ambulancia medicalizada. Teniendo en cuenta la sucesión de acontecimientos y las manifestaciones clínicas, ¿qué parece que le ha ocurrido?: (2024 enero)

- a) Anafilaxia.

21. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

. ¿Cuál es la causa más frecuente de urticaria aguda en la edad infantil? (2019 enero)

- a) Leche y huevo.
- b) Amoxicilina.
- c) Infecciones. *
- d) Ejercicio.
- e) Erupción de los dientes.

-> urticaria aguda = en niños causa (+) frec son urticarias infecciosas.

. ¿Cuándo una urticaria se convierte en crónica? (2020 enero)

- a) Después de 4 semanas.
- b) Después de 6 semanas. *
- c) Después de 2 meses.
- d) Después de 4 meses.
- e) Después de 2 semanas sin respuesta a tratamiento.

-> urticaria crónica = lesiones recurrentes >2 veces/sem x >6 sem duración consecutiva.

. La prueba del cubito de hielo tiene un valor diagnóstico y sirve de orientación terapéutica porque: (señala la respuesta correcta) (2022 enero)

- a) Si es positiva de forma inmediata hay que pensar que se trata de una enfermedad por crioproteínas.

- b) Si el contacto con el cubito de hielo durante 4 minutos provoca una reacción positiva, el paciente tiene riesgo de reacción a la inmersión en agua de río.
- c) El tiempo que transcurre desde que se levanta el contacto con el cubito de hielo y aparece el habón define la necesidad o no de llevar adrenalina autoinyectable.
- d) Una prueba del cubito de hielo negativa descarta la implicación del frío en la enfermedad que padece el paciente. *
- e) El tratamiento de elección de la urticaria por frío con prueba del cubito de hielo positiva es anakinra

. ¿Cuál es el significado de una prueba de cubito de hielo positiva tras 4 minutos de contacto con el frío? (2019 enero)

- a) Que el paciente tiene un síndrome asociado a criopirinas y precisa un tratamiento específico.
- b) Que es muy posible que desarrolle sordera.
- c) Que la urticaria a frígore se asocia a dermatografismo.
- d) Que tiene riesgo de anafilaxia. *
- e) La prueba precisa un contacto de 10 minutos y la exposición durante un tiempo inferior no tiene ningún significado especial.

→ urticaria x frío - dx = prueba del hielo → (+)<4min = riesgo anafilaxia

. ¿Cuál es la forma de urticaria física que se estudia con la respuesta a ejercicio? (2023 enero)

- a) Urticaria colinérgica.

→ urticaria colinérgica / generalizada x calor - dx = haciendo correr al paciente en una cinta / x TempTest fijándonos en la parte del calor.

. ¿Cuál es la forma de urticaria física que se estudia con la respuesta a un peso? (2020 enero)

- a) Urticaria por fricción.
- b) Urticaria a frígore.
- c) Urticaria por presión. *
- d) Urticaria colinérgica.
- e) Urticaria solar.

. ¿Cuál es la forma de urticaria física que se estudia con un peso? (2024 enero)

- a) Urticaria por presión.

→ urticaria retardada x presión - dx = con peso 7kg.

. ¿Cuál de las siguientes formas de urticaria tiene indicación de biopsia cutánea? (2022 junio)

- a) Urticaria retardada por presión.
- b) Dermografismo.
- c) Urticaria vasculitis. *
- d) Urticaria vibratoria.
- e) Urticaria a frígore.

→ urticaria vasculitis - dx = biopsia cutánea

*importante = en caso urticaria SÓLO indicación biopsia si sospecha vasculitis.

. ¿Qué forma de urticaria precisa biopsia para su diagnóstico? (2022 enero)

- a) Urticaria acuagénica.
- b) Urticaria Vasculitis. *
- c) Urticaria retardada por presión.
- d) Urticaria post-pandrial.
- e) Urticaria que forma parte de un cuadro clínico de anafilaxia.

. ¿Qué forma de urticaria precisa biopsia para su diagnóstico? (2020 enero)

- a) Urticaria a frígore.
- b) Urticaria por presión.
- c) Urticaria vasculitis. *
- d) Dermografismo.
- e) Urticaria crónica espontánea.

. ¿Qué anticuerpos son característicos de la vasculitis urticariforme hipocomplementémica? (2024 junio)

a) Anti-C1q

→ urticaria vasculitis = suelen ir acompañadas de otros parámetro inmunológicos como complemento (C1q)

- según niveles complemented = normocomplementémica + hipocomplemetémica.

. ¿Qué fármaco biológico se emplea en el tratamiento de la urticaria crónica espontánea resistente a antihistamínicos y con necesidad de corticoides? (2024 enero) (2023 enero)

a) Omalizumab.

→ cuando paciente NO responde antihistamínico 2ª generación + indicación corticoides = OMALIZUMAB.

. ¿Cuál es la forma de angioedema bradikinérgico más frecuente? (2022 enero)

a) Angioedema hereditario por defecto de C1-inhibidor. *

b) Angioedema hereditario por defecto de actividad de C1-inhibidor.

c) Angioedema adquirido por consumo de C1q.

d) Angioedema de tipo III con alteración del Factor XII.

e) Angioedema asociado a enfermedades linfoproliferativas.

→ angioedema déficit inhibidor C1-esterasa = angioedema hereditario (85% casos)

. Cual es el hallazgo de laboratorio que orienta a un angioedema bradikinérgico adquirido por asociación con enfermedades "linfoproliferativas": (2022 enero)

a) Déficit cuantitativo de C1-inhibidor.

b) Déficit de actividad de C1-inhibidor.

c) Deficifit de C4.

d) Alteración de factor XII.

e) Déficit de C1q. *

→ angioedema bradikinérgico adquirido => se consume mucho complemento st C1q = C1q típicamente bajo.

- importante descartar leucemias/linfomas porque puede ser que debuten con angioedema.

. ¿Qué forma de angioedema se asocia típicamente a un descenso en C1q? (2020 enero)

a) Angioedema hereditario tipo I.

b) Angioedema hereditario tipo II.

c) Angioedema histaminérgico.

d) Angioedema de tipo III.

e) Asociado a enfermedades linfoproliferativas. *

. ¿Cuál de las siguientes es una característica del angioedema bradikinérgico?: (2023 enero)

a) Puede afectar a la glotis.

. Completa el siguiente cuadro sobre las diferencias entre angioedema bradikinérgico e histaminérgico: (2024 enero)

	Angioedema bradikinérgico	Angioedema histaminérgico
Urticaria	NO	SI
Afectación glótica	SI	NO
Respuesta a adrenalina	NO	SI
Mediador	Bradiginina	Histamina

*. ¿Cuál de los siguientes es un rasgo o característica del angioedema bradikinérgico y que nos permite diferenciarlo del angioedema histaminérgico? (2022 enero)

a) Puede presentarse en forma de dolor abdominal sin manifestación externa en la piel.

b) Responde bien a antihistamínicos y corticoides.

c) Puede ser debido a la presencia de IgE específica frente a un alérgeno alimentario.

d) El empleo de adrenalina suele resolver el momento agudo.

e) Todas las características que se presentan aquí son propias del angioedema bradikinérgico. *

. ¿Cuál de los siguientes es el rasgo o características del angioedema bradikinérgico, y que nos permite diferenciarlo del angioedema histaminérgico?:

a) No se asocia a urticaria. *

- b) Responde bien a antihistamínicos y corticoides.
- c) Puede ser debido a presencia de IgE específica frente a algún alérgeno administrado.
- d) El empleo de adrenalina suele resolver el momento agudo.
- e) Todas las características que se presentan aquí son propias del angioedema bradikinérgico

. ¿Cuándo se debe tratar un ataque agudo de angioedema bradikinérgico? (2019 enero)

- a) Dolor abdominal.
- b) Afectación laríngea.
- c) Angioedema en la cara.
- d) Son ciertas b y c.
- e) Todas son ciertas. *

→ angioedema bradikinérgico - tto = ataques agudos necesitan tto precoz y urgente SI:

- afectación laríngea
- localización cérvico-facial
- dolor abdominal (o localización periférica que afecten calidad vida)

*. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el angioedema hereditario es falsa? (2024 junio)

- a) El tratamiento de mantenimiento se hace con antihistamínicos a dosis altas y omalizumab (anti-IgE) si no responde.

. Señala el tratamiento más adecuado de una crisis de angioedema bradikinérgico de entre los siguientes: (2020 enero)

- a) Concentrado de C1-inhibidor.
- b) Acetato de icatibant.
- c) Adrenalina.
- d) Son ciertos a y b. *
- e) Son ciertos a y c.

→ angioedema bradikinérgico - tto

1. concentrado inhibidor C1-esterasa
2. nanofiltrado
3. acetato icatibant

22. REACCIONES A FÁRMACOS

. De las siguientes características de las reacciones alérgicas a fármaco ¿cuál es la afirmación verdadera? (2024 junio)

- a) Las reacciones se reproducen con dosis pequeñas del fármaco.

. De las siguientes características de las reacciones alérgicas a fármacos, ¿cuál es la afirmación verdadera? (2018 enero)

- a) Es la forma de reacción adversa más frecuente relacionada con fármacos.
- b) Las pruebas cutáneas son positivas en el 85% de los casos.
- c) Las reacciones se reproducen con dosis pequeñas del fármaco. *
- d) Dependen de las acciones farmacológicas del medicamento.
- e) Se reproducen siempre siguiendo el mismo patrón.

→ reacción alérgica a fármacos = se pueden desencadenar con dosis pequeñas

. El período de latencia referido a las reacciones alérgicas a fármacos es: (2020 enero)

- a) El tiempo transcurrido desde el primer ciclo de tratamiento que recibe un paciente y el ciclo de tratamiento en el que aparece la reacción.
- b) Duración de la erupción cutánea una vez que ha alcanzado su máxima expresión.
- c) Tiempo que se tarda en hacer el estudio de alergia después de haber padecido una reacción con sospecha de alergia.
- d) Tiempo transcurrido desde que se inicia el tratamiento con un fármaco concreto y aparece una reacción. *
- e) Duración del estudio de alergia incluyendo pruebas cutáneas y provocación.

→ periodo latencia = tiempo inicio tto (1ª dosis tto) hasta aparición reacción.

. Paciente de 45 años de edad que empieza un tratamiento con amoxicilina-clavulánico por una faringo-amigdalitis. Ya había usado previamente este medicamento. Al cabo de 45 minutos tras la primera dosis presenta una erupción cutánea habonosa generalizada y mareo. Lo llevan a su médico de forma urgente. Allí, el médico comprueba que la TA está bien y le administra tratamiento. Ese mismo día solicita una consulta en Alergología diciendo (señala lo correcto): (2018 junio)

- a) Sospecha de reacción acelerada a penicilinas.
- b) Sospecha de reacción retardada a penicilinas.
- c) Improbable reacción alérgica.
- d) Sospecha de reacción inmediata a penicilinas. *
- e) Sospecha de dermatitis de contacto generalizada.

→ periodo latencia - reacción inmediata = en la 1ª hora.

→ ¡cuidado! confundiendo en el examen acelerará e inmediata = es INMEDIATA (<1h reacción)

. Paciente de 32 años de edad en tratamiento con amoxicilina-clavulánico por una faringo-amigdalitis con fiebre elevada. Tras 5 días de tratamiento presenta una erupción cutánea levemente pruriginosa formada por lesiones que parecen habones. No tiene otra sintomatología acompañante. El período de latencia nos indica que se trata de: (2019 enero)

- a) Una reacción inmediata.
- b) Una reacción acelerada.
- c) Una reacción tardía. *
- d) No es una reacción adversa.
- e) No se puede saber el período porque no nos dan información sobre la hora a la que tomó el fármaco y la hora a la que se produjo la reacción.

→ periodo latencia - reacción retardada = aparecen después 1h.

. ¿Cuál de las siguientes es la forma más frecuente de manifestación cutánea de la alergia a los fármacos? (2020 enero)

- a) Erupción exantemática. *
- b) Síndrome del babuino.
- c) Eritema multiforme.
- d) Exantema fijo medicamentoso.
- e) Necrosis epidérmica.

. ¿Cuál de las siguientes es la expresión clínica más frecuente de la alergia a los medicamentos? (2018 junio)

- a) Erupción morbiliforme.
- b) Dermatitis de contacto.
- c) Exantema fijo.

d) Eritema multiforme.

e) Síndrome de hipersensibilidad con eosinofilia.

→ erupción exantemática/morbiliforme = tipo reacción (+) frecuente (junto urticaria/angioedema).

. Respecto a la alergia a los fármacos, señale la afirmación que no es correcta (es falsa): (2022 junio)

a) Las pruebas cutáneas en prick e intradermo son útiles para demostrar una alergia mediada por IgE.

b) El exantema fijo medicamentoso es una erupción que se reproduce siempre en el mismo lugar con los contactos sucesivos del fármaco responsable. Para su diagnóstico se realizan pruebas de parche en la zona de piel lesionada y zona sana.

c) Una forma de expresión clínica frecuente de la alergia a pomadas es la dermatitis de contacto.

d) La erupción morbiliforme es una forma infrecuente de presentación.

e) La prueba de exposición controlada sin reacción permite afirmar que el paciente no es alérgico.

. Respecto a la alergia a los fármacos, señale la afirmación que no es correcta (es falsa): (2022 junio)

a) Las pruebas cutáneas en prick e intradermo son útiles para demostrar una alergia mediada por IgE.

→

b) El exantema fijo medicamentoso es una erupción que se reproduce siempre en el mismo lugar con los contactos sucesivos del fármaco responsable. Para su diagnóstico se realizan pruebas de parche en la zona de piel lesionada y zona sana.

→ exantema fijo medicamentoso = lesión fija (aparece Simeón e Isma lesión, mismo sitio y frente mismo medicamento).

→ * cuando paciente presenta eritema fijo = NO se puede hacer prueba de provocación

→ causa última desconocida pero se sabe que hay una proliferación local de linfocitos T en sitio lesión → para dx se ponen 2 parches con medicamento = uno sobre lesión + otro sobre piel sana → solo erupción donde hubo lesión.

c) Una forma de expresión clínica frecuente de la alergia a pomadas es la dermatitis de contacto.

→ dermatitis de contacto = aparece x la aplicación tópica de medicamentos antiinflamatorios (flogoprofen)

d) La erupción morbiliforme es una forma infrecuente de presentación.

→ erupción exantemática / morbiliforme = tipo reacción (+) frecuente (junto urticaria/angioedema)

e) La prueba de exposición controlada sin reacción permite afirmar que el paciente no es alérgico.

→ prueba exposición controlada = confirman paciente es alérgico

- indicaciones = confirmar alergia en ausencia pruebas cutáneas positivas

*. Paciente de 35 años de edad ingresado en el Servicio de Neumología por neumonía adquirida en la comunidad con insuficiencia respiratoria a tratamiento con amoxicilina-clavulánico con 1000/125 mg por vía intravenosa cada 8 horas. A los 20 minutos de la 4ª dosis del fármaco presentó una erupción cutánea máculo-papular en tronco y raíces de miembros.

Avisan al médico de guardia que debe decidir entre las opciones siguientes (señale la correcta): (2024 junio)

a) Suspender el antibiótico que estaba recibiendo y sustituirlo por levofloxacino, remitiéndolo para estudio de su posible alergia después.

→ no lo entiendo

. Ante un paciente que sufre una urticaria tras el empleo de ibuprofeno pero que después tolera diclofenaco ¿Qué conclusión podemos sacar? (2022 junio)

a) Que tiene una hipersensibilidad múltiple a AINEs.

b) Que solo puede emplear paracetamol como alternativa.

c) Que podría padecer una alergia selectiva a los ácidos propiónicos. *

d) Que podría padecer una alergia selectiva a los salicilatos.

e) Que solo podrá usar AINEs por vía tópica.

→ alérgico a AINEs - forma selectiva = paciente alérgico a un solo grupo

- clasificación química AINE - derivados ácido propiónico = ibuprofeno.

. En relación con la desensibilización es cierto que: (2019 enero)

a) Es un procedimiento de riesgo. *

b) Si es exitosa permite la administración en el futuro de un fármaco al que el paciente es alérgico.

c) Consiste en administrar el fármaco por vía intravenosa a dosis plena y de forma rápida.

d) Es el procedimiento de elección ante infecciones habituales en pacientes ambulatorios.

e) Sólo se puede hacer frente a las penicilinas.

→ desensibilización

- consiste en bloquear respuesta alérgica de forma momentánea en situaciones d riesgo vital
- admin dosis progresivamente crecientes del fármaco a intervalos cortos tiempo
- paciente sigue siendo alérgico

. ¿Qué es la desensibilización? (2018 junio)

- a) Es el procedimiento por el que un paciente tolera la administración puntual de un medicamento al que es alérgico. *
- b) Es el procedimiento por el que un paciente deja de ser alérgico a un medicamento.
- c) Es el procedimiento de diagnóstico de la alergia a los fármacos.
- d) Todas son ciertas.
- e) Todas son falsas.

24. PATOLOGÍA DIGESTIVA EN ALERGIA

. En la alergia a los alimentos se establece que la dosis umbral es: (2019 enero)

- a) Aquella por debajo de la cual el paciente tolera el alimento. *
- b) Puede variar de un sujeto a otro.
- c) Es similar con todos los alimentos.
- d) Es independiente de la forma en la que el alimento se encuentre procesado.
- e) Se mantiene invariable en el tiempo.

→ dosis umbral = dosis mínima necesaria para desencadenar síntomas

. Respecto a la alergia a alimentos, ¿qué afirmación es falsa? (2024 junio)

- a) El cacahuete es el fruto seco que produce más alergia en España.

→ alergia a alimentos - frutos secos =

- en España (+) común = almendra
- norte europea + Galicia = (+) común avellana y nuez
- cacahuete causa (+) frecuente en USA

EOSAFIGITIS EOSINOFÍLICA

. La esofagitis eosinofílica se caracteriza por: (2024 enero)

- a) Se puede presentar como un episodio de impactación del bolo alimentario en el esófago.

→ esofagitis eosinofílica - clínica = estrechez en esófago que acaba produciendo "impactación" lo ingerido permanece en esófago y necesita extracción.

. ¿Cuál es el primer fármaco que se recomienda para el tratamiento de la esofagitis eosinofílica? (2020 enero)

- a) Budesonida deglutida.
- b) Omeprazol a dosis altas. *
- c) Mepolizumab.
- d) Omalizumab.
- e) Cromoglicato disódico.

→ esofagitis eosinofílica - tto = 1. IBP a dosis altas

*. Un paciente de 24 años acude a una consulta de Alergia para estudio de una anafilaxia que se puso en relación con la toma de castañas. Entre sus antecedentes personales destaca una malformación en la vía urinaria por la que se había sometido a varias intervenciones quirúrgicas reparadoras. Al hacer las pruebas cutáneas observamos una respuesta positiva

a: mango, castaña, plátano, pólenes de gramíneas y ácaros. ¿En qué podemos pensar ante un caso como este? (2015 mayo)

- a) Que la paciente tiene alergia al polen y a la profilina del polen y por eso tuvo una reacción sistémica con las castañas.
- b) Que las frutas están contaminadas con ácaros y como tiene alergia a los ácaros tuvo reacción al comerlas. *
- c) Que puede ser una alergia al látex que reacciona con frutas y es más frecuente en atópicos.
- d) Que, en realidad, no fue una anafilaxia.
- e) Que es una paciente atópica y los pacientes atópicos tienen reacciones con castañas.

*. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas es más sensible en el diagnóstico de la alergia mediada por IgE al veneno de los himenópteros? (2017 julio)

- a) Pruebas intraepidérmicas.
- b) Pruebas epicutáneas.
- c) Prick-prick.
- d) Pruebas intradérmicas. *
- e) La sensibilidad es igual en todas ellas.

→ anafilaxia x picadura de Himenópteros = su veneno posee proteínas que actúan como alérgenos ya eh son administrados en el humano de forma intradérmica (más sensibilizante de todas), debido al agujón.

→ * dudo porque en las diapositivas no lo he visto y además en los apuntes no habla de la prueba.

*. Uno de los siguientes no es un factor de riesgo de anafilaxia por alimentos: (2018 junio)

- a) Presencia de un alérgeno oculto (desconocido en el momento de la ingestión.
- b) Asma bronquial bien controlada.
- c) Empleo de ibuprofeno.
- d) Ingesta de agua carbonatada. *
- e) Celebración fuera del domicilio.

*. Señala de entre los siguientes el/los factor/es de riesgo para padecer una anafilaxia por un alimento: (2020 enero)

- a) Asma bronquial.
- b) Empleo de fármacos antiinflamatorios.
- c) Ingesta de alcohol.
- d) Son ciertas a y c.
- e) Todas son ciertas. *

25. INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS

. En relación a la inmunodeficiencia común variable, señale la respuesta incorrecta: (2024 junio)

a) Se presenta a los pocos meses de vida y precisa actuación inmediata.

→ inmunodeficiencia variable común - dx = inicio después 2 años.

. Una prueba de hipersensibilidad celular retardada frente a toxoide tetánico, Cándida, tuberculosis, etc... negativa, ¿qué sugiere? (2024 junio)

a) Defecto de células T.