

LIBRO GORDO

LG AMIR

PREGUNTAS
EXAMEN MIR
Y SUS COMENTARIOS

2009-2019

EL LIBRO GORDO AMIR: PREGUNTAS EXAMEN MIR 2009-2019 Y SUS COMENTARIOS (7.ª edición)

ISBN
978-84-16856-91-6

DEPÓSITO LEGAL
M16745-2019

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.

El libro gordo AMIR



Preguntas Examen MIR 2009-2019 y sus comentarios

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (5)
RUIZ MATEOS, BORJA (30)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (10)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (33)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (7)
GALLO SANTACRUZ, SARA (15)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (7)
SESMA ROMERO, JULIO (31)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (4)

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ADEVA ALFONSO, JORGE (1)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (3)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (4)
AMORES LUQUE, MIGUEL (5)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (6)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (7)
BARRIO GIMÉNEZ, PABLO (8)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (8)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (7)
BERNAL BELLO, DAVID (9)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (10)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (10)
CARDOSO-LÓPEZ, ISABEL (11)
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (7)
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (12)
DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (10)
DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (10)
ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (13)
FERRE-ARACIL, CARLOS (14)
FRANCO DÍEZ, EDUARDO (5)
GALLO SANTACRUZ, SARA (15)
GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (7)
GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)
GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN, FLORENCIO (12)
GÓMEZ ROMERO, MARÍA (16)
GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (12)
GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (17)
GREDILLA-ZUBIRÍA, ÍÑIGO (18)
IBÁÑEZ SANZ, GEMMA (19)
LALUEZA BLANCO, ANTONIO (10)
LÓPEZ FLÓREZ, LUZ (1)
LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (20)
LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (8)
LUENGO ALONSO, GONZALO (10)
MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (5)
MARTOS GISBERT, NATALIA (21)
MOGAS VIÑALS, EDUARD (22)
MONJO HENRY, IRENE (7)
MUERTE-MORENO, IVÁN (12)
ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (23)
OTAOLA ARCA, HUGO (9)
PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (8)
PAREJO CORTÉS, VÍCTOR (24)
PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (25)
PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (26)
PÉREZ TRIGO, SILVIA (10)
PINILLA SANTOS, BERTA (27)
PINTOS PASCUAL, ILDUARA (28)
RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (29)
RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (5)
RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (6)
RUIZ MATEOS, BORJA (30)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (7)
SESMA ROMERO, JULIO (31)
SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (32)
SOUTO SOTO, AURA DANIELA (14)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (33)
TAJIMA POZO, KAZUHIRO (34)
TARAMINO PINTADO, NOELIA (10)
TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (6)
TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (10)
TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (35)
UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO, MARÍA (36)
VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (37)
VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (38)
VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (6)

(1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. Ruber Internacional. Madrid.
(3) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(4) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(5) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(6) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
(7) H. U. La Paz. Madrid.
(8) H. Clinic. Barcelona.
(9) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(10) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(11) H. Ntra. Sra. de América. Madrid.
(12) H. C. San Carlos. Madrid.
(13) H. U. de Getafe. Madrid.
(14) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
(15) H. Can Misses. Ibiza.
(16) H. U. Joan XIII. Tarragona.
(17) C. H. Ruber Juan Bravo Madrid.
(18) H. Quirónsalud A Coruña. La Coruña.
(19) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
(20) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
(21) H. HM Sanchinarro. Madrid.
(22) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(23) H. C. U. de Valencia. Valencia.
(24) H. U. Dr. Josep Trueta. Girona.
(25) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(26) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.
(27) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
(28) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(29) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
(30) H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(31) H. G. U. de Alicante. Alicante.
(32) H. U. Quirónsalud Madrid. Madrid.
(33) Clínica U. de Navarra. Madrid.
(34) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(35) H. U. de Torrejón. Madrid.
(36) H. U. de Basurto. Bilbao.
(37) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
(38) H. U. HM Montepríncipe. Madrid.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

ÍNDICE

CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR 13

Tema 1. Anatomía y fisiología cardiaca 13
Tema 2. Semiología cardiovascular 15
Tema 3. Fármacos en cardiología 16
Tema 4. Cardiopatía isquémica 18
Tema 5. Insuficiencia cardiaca 32
Tema 6. Taquicardias 41
Tema 7. Bradicardias 47
Tema 8. Valvulopatías 49
Tema 9. Hipertensión arterial 55
Tema 10. Enfermedades de la aorta y patología arterial 60
Tema 11. Enfermedades del miocardio 66
Tema 12. Enfermedades del pericardio 70
Tema 13. Cardiopatías congénitas 75
Tema 14. Enfermedades de las venas y linfáticos 78
Tema 15. Reanimación cardiopulmonar (RCP) 80
Tema 16. Síncope 82

Autores: *Eduardo Franco Díez, Javier Ramos Jiménez, Aida Suárez-Barrientos, María Udondo González del Tánago, Borja Ruiz-Mateos.*

DERMATOLOGÍA 85

Tema 1. Generalidades 85
Tema 2. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas 85
Tema 3. Dermatosis eritematoescamosas 90
Tema 4. Dermatosis ampollosas 90
Tema 5. Paniculitis 91
Tema 6. Infecciones cutáneas 92
Tema 8. Neoplasias cutáneas 93
Tema 9. Patología de los anejos 98
Tema 10. Alopecias 98
Tema 11. Eccema 99
Tema 12. Urticaria 100
Tema 16. Toxicodermias 100
Otros 101

Autores: *José María Ortiz Salvador, Ana María Delgado Márquez, Jara Valtueña Santamaría.*

DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL 103

Tema 1. Anatomía y fisiología hepática 103
Tema 3. Hiperbilirrubinemia y colestasis 103
Tema 4. Hepatitis aguda viral 104
Tema 5. Hepatitis crónica 105
Tema 6. Hepatitis autoinmune (HAI) 107
Tema 7. Insuficiencia hepática aguda y grave (hepatitis fulminante) 108
Tema 8. Hepatopatía alcohólica (HPA) 109
Tema 9. Enfermedad hepática grasa no alcohólica 109
Tema 10. Otras causas de cirrosis 110
Tema 11. Cirrosis hepática y sus complicaciones 111
Tema 12. Abscesos y tumores hepáticos 116
Tema 13. Lesiones hepáticas causadas por fármacos 120
Tema 14. Hepatopatías metabólicas e infiltrativas 121
Tema 15. Enfermedades de la vesícula biliar 123
Tema 16. Patología de la vía biliar 124
Tema 17. Anatomía y fisiología gástrica 126
Tema 18. Hemorragia digestiva alta no varicosa 127
Tema 19. Úlcera péptica 131
Tema 20. *Helicobacter pylori* 132
Tema 22. Gastritis 133
Tema 23. Gastroparesia 135
Tema 24. Tumores de estómago 135
Tema 25. Anatomía y fisiología del intestino delgado 136
Tema 26. Malabsorción 137

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 27. Diarrea 139
Tema 28. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) 139
Tema 29. Síndrome de intestino irritable 144
Tema 30. Tumores del intestino delgado y grueso 145
Tema 32. Pancreatitis aguda 156
Tema 33. Pancreatitis crónica 158
Tema 34. Tumores pancreáticos 159
Tema 36. Enfermedades inflamatorias del esófago 164
Tema 37. Disfagia y trastornos motores del esófago 167
Tema 38. Cáncer de esófago 167
Tema 39. Otras enfermedades esofágicas 168
Tema 40. Abdomen agudo 168
Tema 41. Apendicitis aguda 170
Tema 42. Enfermedad diverticular 170
Tema 43. Obstrucción intestinal 172
Tema 44. Vólvulos 174
Tema 45. Patología vascular intestinal 174
Tema 46. Trasplante hepático 175
Tema 47. Traumatismos abdominales 177
Tema 48. Complicaciones generales de la cirugía 178
Tema 49. Patología quirúrgica de la pared intestinal 178
Tema 50. Patología anal y perianal 180
Tema 51. Cirugía mínimamente invasiva 182
Tema 52. Cirugía plástica 183

Autores: *Carlos Ferre-Aracil, Sergio Sevilla-Ribota, Beatriz Rodríguez-Batllori Arán, Julio Sesma Romero, Gemma Ibáñez Sanz, María Udondo González del Tánago.*

ENDOCRINOLOGÍA 187

Tema 2. Hipotálamo-hipófisis 187
Tema 3. Tiroides 192
Tema 4. Glándulas suprarrenales 200
Tema 5. Diabetes mellitus 205
Tema 6. Metabolismo del calcio 214
Tema 7. Nutrición y obesidad 217
Tema 8. Trastornos del metabolismo lipídico 221
Tema 9. Trastornos endocrinos múltiples 224
Tema 13. Síndrome metabólico 227
Otros 227

Autores: *Francisco Javier Teigell Muñoz, Juan Miguel Antón Santos, Martín Cuesta Hernández, Javier Villanueva Martínez.*

ESTADÍSTICA Y EPIDEMIOLOGÍA 229

Tema 1. Estadística descriptiva 229
Tema 2. Estadística inferencial 232
Tema 3. Contraste de hipótesis 234
Tema 5. Estudios de validación de una prueba diagnóstica 244
Tema 6. Medidas en epidemiología 252
Tema 7. Tipos de estudios epidemiológicos 259
Tema 8. Errores en los estudios epidemiológicos 292

Autores: *Eduardo Franco Díez, Héctor Manjón Rubio, Julio Sesma Romero, Carlos Corrales Benítez, Pablo Barrio Giménez, Ángel Aledo-Serrano.*

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA 299

Tema 1. Embarazo normal y patología obstétrica 299
Tema 2. Diagnóstico prenatal 300
Tema 3. Crecimiento intrauterino retardado (CIR) 301
Tema 4. Control del bienestar fetal 301
Tema 5. Hemorragias del primer trimestre 301
Tema 6. Hemorragias del tercer trimestre 304
Tema 8. Patología médica durante la gestación 306
Tema 10. Estados hipertensivos del embarazo 306
Tema 11. Mecanismos del parto normal 308
Tema 12. Parto pretérmino 309

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 13. Parto postérmino 310
Tema 16. Postparto y puerperio 310
Tema 17. Fármacos y embarazo 311
Tema 19. Amenorreas y trastornos de la diferenciación sexual 312
Tema 20. Síndrome de ovario poliquístico (SOP) 314
Tema 21. Control de la fertilidad 315
Tema 22. Esterilidad 316
Tema 23. Endometriosis 317
Tema 24. Metrorragias 318
Tema 25. Infecciones genitales 318
Tema 27. Enfermedades vulvares y vaginales 320
Tema 28. Patología del cuello 320
Tema 29. Patología uterina 323
Tema 30. Cáncer de ovario 327
Tema 31. Patología mamaria 330
Tema 32. Climaterio y menopausia 336
Otros 337

Autores: *Noelia Taramino Pintado, Alejandro García Carreras, María Gómez Romero.*

HEMATOLOGÍA 339

Tema 1. Anemias. Generalidades. 339
Tema 2. Anemia ferropénica 339
Tema 4. Anemia de tipo inflamatorio 341
Tema 6. Aplasia medular 341
Tema 7. Anemias megaloblásticas 342
Tema 8. Anemias hemolíticas 344
Tema 9. Leucemias agudas 348
Tema 10. Síndromes mielodisplásicos 348
Tema 11. Síndromes mieloproliferativos crónicos 350
Tema 12. Síndromes linfoproliferativos crónicos. Linfomas no Hodgkin 353
Tema 13. Mieloma múltiple y otras gammapatías monoclonales 358
Tema 14. Linfoma de Hodgkin 360
Tema 15. Hemostasia y coagulación. Generalidades. 362
Tema 16. Trombocitopenias 362
Tema 17. Trombocitopatías 365
Tema 18. Alteraciones de la coagulación 365
Tema 19. Anticoagulantes 369
Tema 20. Trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) 372
Tema 21. Transfusión 374

Autores: *Álex Bataller Torralba, Irene Sánchez Vadillo, Adriana Pascual Martínez.*

INFECCIOSAS Y MICROBIOLOGÍA 377

Tema 1. Generalidades 377
Tema 2. Cocos gram positivos y endocarditis 381
Tema 3. Infecciones del sistema nervioso central 385
Tema 4. Infecciones respiratorias 389
Tema 5. Infecciones de transmisión sexual (ITS) 392
Tema 6. Infecciones de piel y partes blandas y anaerobios 395
Tema 7. Infecciones abdominales y enterobacterias 397
Tema 8. Problemas especiales en Infecciosas 400
Tema 9. Zoonosis 404
Tema 10. Infecciones por micobacterias 408
Tema 11. Infecciones por virus 413
Tema 12. VIH-SIDA 418
Tema 13. Infecciones por hongos 424
Tema 14. Infecciones por parásitos 427

Autores: *José Loureiro Amigo, Ilduara Pintos Pascual, Antonio Lalueza Blanco.*

INMUNOLOGÍA 433

Tema 1. Generalidades 433
Tema 2. Inmunidad celular 435
Tema 3. Inmunidad humoral 438

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 5. Patología del sistema inmunitario 440
Tema 7. Inmunoterapia 446

Autores: *Álex Bataller Torralba, Jorge Adeva Alfonso, Óscar Cabrera Marante.*

MISCELÁNEA 447

Anestesia 447
Farmacología 452
Genética 463
Geriatría 474
Medicina preventiva 479
Paciente terminal y cuidados paliativos 480
Medicina legal y bioética 489
Planificación y gestión sanitaria 498
Anatomía 504
Anatomía patológica 505
Fisiología 505

Autores: *Sara Gallo Santacruz, Jara Valtueña Santamaría, Héctor Manjón Rubio.*

NEFROLOGÍA 507

Tema 1. Introducción. Recuerdo anatomofisiológico. 507
Tema 2. Glomerulonefritis 516
Tema 3. Glomerulopatías secundarias 524
Tema 4. Fracaso renal agudo 526
Tema 5. Insuficiencia renal crónica 529
Tema 6. Tubulopatías hereditarias 533
Tema 7. Síndrome nefrótico 534
Tema 8. Microangiopatía trombótica: síndrome hemolítico-urémico y púrpura trombótica trombocitopénica 535
Tema 9. Trastornos tubulointersticiales 537
Tema 10. Enfermedades vasculares renales 540
Tema 12. Síndrome nefrítico 541
Tema 13. Trasplante renal 541

Autores: *Borja de Miguel-Campo, Alberto López-Serrano, Juan Miguel Antón Santos, Miguel Amores Luque.*

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA 545

Tema 1. Fisiología y fisiopatología 545
Tema 2. Neoplasias pulmonares 550
Tema 3. Enfermedades de la pleura 561
Tema 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 569
Tema 5. Asma 577
Tema 6. Tromboembolismo pulmonar 580
Tema 7. Trastornos de la ventilación 586
Tema 8. Síndrome de dificultad respiratoria aguda 586
Tema 9. Enfermedades intersticiales 1: neumonitis intersticiales idiopáticas 587
Tema 10. Enfermedades intersticiales 2: neumonitis de causa conocida 590
Tema 11. Enfermedades intersticiales 3: neumonitis asociadas a procesos no bien conocidos 592
Tema 12. Enfermedades del mediastino 597
Tema 13. Hipertensión pulmonar 598
Tema 14. Bronquiectasias 598
Tema 17. Enfermedad del diafragma 598
Tema 20. Anatomía 599
Tema 21. Ventilación mecánica 600
Tema 22. Semiología respiratoria 601

Autores: *Íñigo Gredilla-Zubiría, Natalia Martos Gisbert, Juan Miguel Antón Santos, María Udondo González del Tánago.*

NEUROLOGÍA Y NEUROCIRUGÍA 605

Tema 1. Semiología 605
Tema 2. Enfermedad cerebrovascular 609
Tema 3. Neurocirugía 615
Tema 4. Trastornos del movimiento 622
Tema 5. Enfermedades desmielinizantes 625
Tema 6. Enfermedades de la placa motora 628

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 7. Enfermedades nutricionales y metábolicas 630
Tema 8. Neuropatías 631
Tema 9. Epilepsia 631
Tema 10. Cefalea 635
Tema 11. Trastornos de la memoria y demencias 638
Tema 12. Enfermedades de motoneurona 642
Tema 14. Miopatías 643
Tema 15. Coma y muerte encefálica 644

Autores: *Ángel Aledo Serrano, Pablo Gómez-Porro Sánchez, Víctor Gómez Mayordomo, María L. Gandía, María Udondo González del Tánago.*

OFTALMOLOGÍA 647

Tema 1. Patología de la retina 647
Tema 2. Neurooftalmología 652
Tema 3. Uveítis 654
Tema 4. Glaucoma 657
Tema 5. Patología del cristalino 658
Tema 6. Patología de la órbita 658
Tema 7. Córnea y esclera 660
Tema 8. Conjuntiva 661
Tema 11. Causas de leucocoria en el niño 661
Otros 661

Autores: *Silvia Pérez Trigo, Jaime Campos Pavón, Patricia Ramiro Millán.*

OTORRINOLARINGOLOGÍA 663

Tema 1. Oído 663
Tema 2. Nariz y senos paranasales 669
Tema 3. Laringe 670
Tema 4. Faringe 672
Tema 5. Glándulas salivales y masas cervicales 675
Tema 6. Otros 676

Autores: *Jonathan Esteban-Sánchez, Iván Muerte-Moreno, Isabel Cardoso-López, Luz López Flórez.*

PEDIATRÍA 679

Tema 1. Neonatología 679
Tema 2. Crecimiento y desarrollo 685
Tema 3. Nutrición 688
Tema 4. Deshidratación 689
Tema 5. Enfermedades del aparato respiratorio 690
Tema 6. Aparato digestivo 692
Tema 7. Nefrourología 699
Tema 10. Enfermedades infecciosas 701
Tema 12. Inmunizaciones y vacunas 704
Tema 13. Maltrato infantil 709

Autores: *Felisa Vázquez Gómez, David Torres Fernández, Eduard Mogas Viñals.*

PSIQUIATRÍA 711

Tema 1. Introducción 711
Tema 2. Trastornos psicóticos 711
Tema 3. Trastornos del estado de ánimo 715
Tema 4. Trastornos de ansiedad 723
Tema 5. Trastornos somatomorfos 728
Tema 9. Trastornos de la conducta alimentaria 730
Tema 10. Trastornos por abuso de sustancias 731
Tema 11. Trastornos mentales orgánicos o trastornos cognitivos 733
Tema 12. Trastornos del sueño 736
Tema 13. Trastornos de la personalidad 737
Tema 14. Trastornos de la infancia y adolescencia 738

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Berta Pinilla Santos, Florencio García Escribano, Kazuhiro Tajima Pozo.*

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

REUMATOLOGÍA **741**
Tema 1. Introducción 741
Tema 2. Artritis por microcristales 741
Tema 3. Vasculitis 745
Tema 4. Artritis reumatoide 751
Tema 5. Artritis idiopática juvenil y enfermedad de Still del adulto 755
Tema 6. Lupus eritematoso sistémico 756
Tema 7. Espondiloartropatías seronegativas 758
Tema 8. Enfermedades metabólicas óseas 763
Tema 9. Esclerosis sistémica 768
Tema 11. Artritis sépticas 768
Tema 12. Otras artropatías 772
Tema 13. Enfermedades autoinflamatorias 773
Tema 15. Artrosis 774
Tema 16. Polimiositis y dermatomiositis 775

Autores: *Eva Álvarez Andrés, Irene Monjo Henry, David Bernal, Diego Benavent Nuñez.*

TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA **777**
Tema 1. Generalidades de las lesiones óseas traumáticas 777
Tema 2. Fracturas y luxaciones de la extremidad superior 779
Tema 3. Fracturas y luxaciones de la extremidad inferior 782
Tema 4. Traumatología y ortopedia infantil 784
Tema 5. Tumores musculoesqueléticos 787
Tema 6. Lesiones de partes blandas 789
Tema 7. Lesiones del sistema nervioso periférico 792
Tema 8. Traumatología y ortopedia del raquis 793
Tema 9. Ortopedia del adulto 794
Tema 10. Manejo del paciente politraumatizado 797

Autores: *Alberto Touza Fernández, Gonzalo Luengo Alonso.*

UROLOGÍA **803**
Tema 1. Anatomía 803
Tema 3. Incontinencia urinaria 803
Tema 4. Andrología 804
Tema 5. Infecciones urinarias 805
Tema 7. Litiasis urinaria 808
Tema 8. Hiperplasia benigna de la próstata 812
Tema 9. Cáncer de próstata 814
Tema 10. Tumores uroteliales 815
Tema 11. Tumores renales 817
Tema 12. Cáncer testicular 819
Tema 13. Aspectos quirúrgicos del trasplante renal 821

Autores: *Hugo Otaola Arca, Víctor Parejo Cortés, Bernat Padullés Castelló, Aura Daniela Souto Soto.*

CUADERNILLO DE IMÁGENES
Imágenes MIR 2019 3
Imágenes MIR 2018 23
Imágenes MIR 2017 43
Imágenes MIR 2016 61
Imágenes MIR 2015 77
Imágenes MIR 2014 87
Imágenes MIR 2013 97
Imágenes MIR 2012 107
Imágenes MIR 2011 115
Imágenes MIR 2010 123

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Autores: *Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Javier Ramos Jiménez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Aida Suárez-Barrientos, Clínica U. de Navarra (Madrid). María Udondo González del Tánago, H. U. de Basurto (Bilbao). Borja Ruiz-Mateos, H. Central de la Cruz Roja (Madrid).*

Tema 1. Anatomía y fisiología cardiaca

MIR 2019

46. Cuando aumenta la frecuencia cardiaca, la fase del ciclo cardiaco cuya duración se reduce proporcionalmente más es la:

1. Fase de sístole auricular.
2. Fase de sístole isovolumétrica.
3. Fase de llenado rápido.
4. Fase de llenado lento o diástasis.

Los cambios en la frecuencia cardiaca se traducen fundamentalmente en cambios, respecto a la duración de las fases del ciclo cardiaco, de la diástole. La duración de la sístole se modifica poco. Así, aumentos de frecuencia cardiaca producen disminuciones de duración de la diástole, mientras que descensos de frecuencia cardiaca producen aumentos de duración de la diástole. Dentro de la diástole, la fase que más se modifica es la diástasis (fase de llenado lento); la fase de llenado rápido inicial, y la contracción auricular final, modifican menos su duración.

Respuesta: 4

MIR 2017

44. ¿Cuándo alcanza su valor máximo el flujo sanguíneo coronario del ventrículo izquierdo?

1. Al comienzo de la diástole.
2. Al comienzo de la sístole isovolumétrica.
3. Cuando la presión aórtica es máxima.
4. Cuando el flujo sanguíneo aórtico es máximo.

Pregunta sencilla. Las arterias coronarias se irrigan en diástole, dado que en sístole la apertura de la válvula aórtica obstruye parcialmente la llegada de flujo a los ostium de las arterias coronarias. Es en diástole, aprovechando la relajación ventricular (en sístole la contracción afecta también a las arterias coronarias), cuando el retorno de flujo a la raíz aórtica aprovecha para entrar a las arterias coronarias e irrigar el miocardio.

Respuesta: 1

MIR 2012

211. El triángulo de Koch se encuentra en la aurícula derecha, concretamente en la porción inferior del tabique interauricular, siendo uno de sus límites la valva septal de la válvula tricúspide; es importante su conocimiento ya que en él se encuentra un elemento del sistema de conducción cardiaca y cuya lesión en cirugía cardiaca provocaría alteraciones graves en el sistema de conducción. ¿Qué estructura de las citadas a continuación se encuentra localizada en este triángulo?

1. Nódulo sinusal o sinoauricular o de Keith-Flack.
2. Fascículo auriculoventricular o haz de His.
3. Rama derecha del haz de His.
4. Nódulo auriculoventricular o nódulo de Tawara.
5. Haz de Bachmann.

Pregunta difícil si no se recuerda anatómicamente la estructura localizada en el triángulo de Koch, que es el nodo AV. En el enunciado nos describen la localización de dicho triángulo, en la región inferior del septo interauricular, lo cual ayuda a descartar algunas opciones como el nodo sinusal (localizado en la región superior de la AD), la rama derecha del haz de His (localizada en el VD), y el haz de Bachmann (que transmite el impulso eléctrico de la AD a la AI). La duda por tanto existe entre el nodo AV y el haz de His, que se inicia inmediatamente en continuidad inferior con el nodo AV.

Respuesta: 4

MIR 2012

222. La precarga cardiaca aumenta cuando se produce:

1. Una disminución del flujo sanguíneo coronario.
2. Una disminución de la complianza venosa.
3. Un aumento de la contractilidad miocárdica.
4. Una disminución de la postcarga.
5. Un aumento de la permeabilidad capilar.

La precarga corresponde a la presión que distiende el ventrículo al final del llenado pasivo + la contracción auricular. Se relaciona directamente con la presión venosa central y la velocidad de retorno venoso, y éstas a su vez con el volumen de llenado y tono vascular. La precarga aumenta

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

por tanto si aumentan el volumen de llenado, la velocidad de llenado o el tono venoso central (porque favorecería el retorno venoso). De ahí que la disminución de la complianza o distensibilidad venosa (que sería equivalente a un aumento de la contracción venosa) favorece el retorno venoso y por tanto la precarga.

Respuesta: 2

MIR 2011

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Un paciente de 38 años sin antecedentes de interés acude al Servicio de Urgencias aquejando dolor torácico epigástrico y disnea. En la exploración física destaca un paciente intranquilo, sudoroso, con presión arterial de 105/60 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. Una imagen del ecocardiograma practicado se muestra en la figura 3. ¿En qué fase del ciclo cardiaco está congelada la imagen?

1. La fase de contracción isovolumétrica.
2. La diástole.
3. La sístole.
4. La fase de relajación isovolumétrica.
5. En ausencia de registro simultáneo de electrocardiograma, es imposible precisarlo.

En la imagen se muestra un ecocardiograma, con la secuencia detenida en el momento en que se encuentra la válvula mitral abierta y la válvula aórtica cerrada: la diástole (opción 2 correcta). Además existe una zona laminar ecolucente -oscura, sin ecos- por delante del ventrículo derecho y por detrás del ventrículo izquierdo: derrame pericárdico.

Respuesta: 2

MIR 2010

221. ¿En cuál de estos pasos del proceso de acoplamiento excitación-contracción difieren el músculo esquelético y el músculo cardiaco?

1. El potencial de acción presente en la membrana plasmática se disemina al interior de las fibras musculares a través de los túbulos transversos (túbulos T).
2. Los potenciales de acción de los túbulos T inducen la liberación de iones calcio del retículo sarcoplásmico al sarcoplasma.
3. Una gran cantidad de iones de calcio difunden desde los túbulos T al sarcoplasma en el momento de la despolarización.
4. El aumento de la concentración de calcio en el sarcoplasma induce el deslizamiento de los filamentos de miosina sobre los de actina.
5. Al final del potencial de acción, los iones de calcio son bombeados al interior del retículo sarcoplásmico, disminuyendo la concentración de calcio en el sarcoplasma.

Pregunta de escasa importancia, dado que trata sobre temas muy poco preguntados en el MIR (histología y fisiología del músculo esquelético y cardiaco). No obstante y para los interesados intentaremos explicar brevemente la esencia de esta pregunta.

Empecemos con el músculo esquelético. Sus células se denominan fibras musculares y algunas de sus estructuras histológicas de particular interés son: el sarcolema (o membrana plasmática), los túbulos T (que son invaginaciones del sarcolema), el retículo sarcoplasmático (que sería un tipo de retículo endoplasmático liso) y las miofibrillas (formadas por moléculas de actina y miosina agrupadas en sarcómeros). En el interior de las fibras, los túbulos T se relacionan íntimamente con el retículo sarcoplasmático. Así pues, cuando un estímulo o potencial de acción llega al sarcolema se propaga rápidamente hacia el interior de las fibras musculares a través de los túbulos T (dado que son, como ya hemos dicho, invaginaciones de la misma membrana plasmática), donde favorece la liberación de iones calcio desde el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma (o citoplasma de las fibras). El aumento de la concentración de iones calcio en el sarcoplasma causa entonces la contracción de las miofibrillas, culminando así el acoplamiento excitación-contracción. La contracción finaliza cuando los iones calcio son bombeados desde el sarcoplasma hacia el retículo sarcoplasmático.

Veamos ahora el músculo cardiaco. Las fibras musculares cardiacas son más pequeñas que las esqueléticas y su estructura interna es menos regular. También existen algunas diferencias histológicas entre los dos tipos de fibras (p. ej., las esqueléticas contienen varios núcleos excéntricos, mientras que las cardiacas constan de un único núcleo central). No obstante, las características histológicas y fisiológicas explicadas anteriormente para el músculo esquelético también están presentes en el músculo cardiaco (respuestas 1, 2, 4 y 5 falsas, todas ellas explican características comunes entre los dos tipos de fibras). Ahora bien, existe una particularidad que diferencia el proceso de acoplamiento excitación-contracción de los dos tipos de fibras musculares. En el músculo cardiaco la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma no es suficiente para desencadenar la contracción (a diferencia de lo que ocurría en el esquelético). En este caso también se requiere la entrada extracelular de calcio directamente desde el sarcolema (o lo que es lo mismo desde los túbulos T, que, repetimos, son invaginaciones del sarcolema) para que la contracción sea posible (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 2. Semiología cardiovascular

MIR 2017

64. De la siguientes enfermedades, una de ellas puede manifestarse con ausencia de pulso venoso yugular:

1. Pericarditis constrictiva.
2. Síndrome de vena cava superior.
3. Insuficiencia tricúspide.
4. Insuficiencia cardiaca.

Pregunta curiosa que se podía sacar utilizando el sentido común. No nos preguntan por la presión venosa yugular, que estará aumentada en todos los casos que nos proponen, sino por la presencia de pulsatilidad en la vena yugular. Siempre que la vena yugular esté permeable y conectada a la aurícula derecha, la contracción auricular se transmitirá a la vena yugular y existirá pulso venoso yugular. En el síndrome de vena cava superior, por el contrario, existe una obstrucción al flujo de la vena cava superior, de modo que las venas yugulares se "desconectan" de la aurícula derecha y no tendrán pulso venoso. En la pericarditis constrictiva es típico que la columna de presión venosa yugular sea tan alta que no podamos observar el pulso venoso yugular por encontrarse a nivel intracraneal; eso no significa que no exista pulso: existe pero no lo podemos ver.

Respuesta: 2

MIR 2014

73. Señale la afimación FALSA con respecto al "tercer ruido" cardiaco:

1. Es un sonido de baja frecuencia.
2. Se puede producir en procesos que incrementan la velocidad o el volumen de llenado ventricular.
3. Aparecen al final de la diástole.
4. Está presente en pacientes con insuficiencia mitral grave.
5. Puede aparecer en niños normales y en pacientes con gasto cardiaco elevado.

Pregunta sencilla sobre el 3R cardiaco. A diferencia del 4R, el 3R puede ser fisiológico y aparecer en situaciones hiperdinámicas (niños, fiebre, embarazo…). Tanto el 3R como el 4R son ruidos diastólicos y de baja frecuencia (se auscultan mejor con la campana del fonendoscopio), pero el 3R aparece al principio de la diástole (fase de llenado rápido ventricular) y el 4R aparece al final de la diástole (contracción auricular).

Respuesta: 3

MIR 2009

23. Indique la respuesta correcta:

1. El 2.º ruido cardiaco corresponde con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.
2. Los soplos continuos pueden auscultarse tanto en estenosis como insuficiencias valvulares severas.
3. En el pulso venoso yugular la onda "a" se debe a la distensión venosa producida por la contracción de la aurícula izquierda.
4. El pulso alternante es típico de la miocardiopatía hipertrófica.
5. El signo de Kussmaul es un aumento de la presión venosa central durante la inspiración.

Pregunta sobre fisiología cardiaca.
Vamos a ir analizando respuesta por respuesta:

- Respuesta 1 falsa: el 2.º ruido cardiaco corresponde con el cierre de las válvulas semilunares, aórtica y pulmonar. Es el 1.er ruido el que se corresponde con el cierre de las válvulas auriculoventriculares.
- Respuesta 2 falsa: los soplos continuos, que aparecen durante todo el ciclo cardiaco, tanto sístole como diástole, se deben a la existencia de un flujo sanguíneo constante a través de una derivación que comunica dos territorios con un gradiente de presión permanente. Aparecen típicamente en el ductus arterioso permeable, a veces en la coartación aórtica, también ante la presencia de fístulas sistémicas o arteriales y pueden apreciarse asimismo en la auscultación de una rotura de un aneurisma del seno de Valsalva.
- Respuesta 3 falsa: el pulso venoso yugular refleja lo que ocurre a nivel del corazón derecho, no del izquierdo. La onda "a" se debe a la contracción de la aurícula **derecha** al final de la diástole (patada auricular).
- Respuesta 4 falsa: el pulso alternante, que consiste en la aparición de pulsos fuertes y débiles de forma alterna, se asocia con disfunción miocárdica grave, que aparece, por ejemplo, en la miocardiopatía dilatada, donde está comprometida la función sistólica. En la miocardiopatía hipertrófica lo que existe es una falta de relajación del ventrículo, una alteración de la función diastólica, por lo que no existen problemas de contracción ventricular.
- Respuesta 5 **correcta**: el signo de Kussmaul es una elevación paradójica de la presión venosa yugular o central durante la inspiración, presente en pacientes con dificultad para el llenado del ventrículo derecho. Es muy típico de la pericarditis constrictiva, pero aparece también en la miocardiopatía restrictiva, el taponamiento cardiaco o en infartos del ventrículo derecho.

Respuesta: 5

MIR 2009

250. Durante un ciclo cardiaco en un sujeto normal es cierto que:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. La presión en el ventrículo es máxima durante la fase de contracción isovolúmica o isovolumétrica.
2. El primer ruido cardiaco corresponde al cierre de las válvulas semilunares.
3. El complejo QRS sucede durante la fase de eyección o expulsión ventricular.
4. La presión arterial es máxima durante la fase de eyección o expulsión ventricular.
5. La sístole auricular coincide exactamente con la onda P del electrocardiograma.

El ciclo cardiaco consta de varias fases. La sístole ventricular se inicia con el cierre de las válvulas AV (primer ruido cardiaco), que se sigue de una fase de contracción isovolumétrica y la consiguiente apertura de las válvulas semilunares. A continuación ocurre una fase de contracción isotónica con la eyección ventricular, que finaliza con el segundo ruido cardiaco (cierre de las válvulas semilunares). La diástole ventricular se inicia con la relajación isovolumétrica y posterior apertura de las válvulas AV. Le sigue un llenado diastólico rápido, la fase de diástasis y finalmente la contracción auricular. La presión en el ventrículo es máxima en la fase de contracción isotónica. El complejo QRS corresponde a toda la sístole ventricular y no solo a la fase eyectiva. La sístole auricular coincide parcialmente con la onda P del ECG porque incluye toda la despolarización auricular. Por lo tanto la opción verdadera es la 4: la presión arterial es máxima durante la fase de eyección o expulsión ventricular.

Respuesta: 4

Tema 3. Fármacos en cardiología

MIR 2017

205. Paciente de 90 años controlada en domicilio con frecuentes demandas de atención domiciliaria. En esta ocasión le avisan de nuevo por presentar malestar general, náuseas, pérdida de apetito, molestias abdominales inespecíficas, cansancio, ligero aumento de su disnea habitual, y detección de pulso lento al controlar la cuidadora la presión arterial en domicilio esta mañana. Diagnosticada de doble lesión aórtica, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, isquemia por embolia en pierna izquierda e HTA. En tratamiento con furosemida 40 mg 2 comprimidos por las mañanas, suplementos de potasio, digoxina 5 comprimidos de 0,25 mg a la semana, bisoprolol 1.5 mg/día, acenocumarol 1 mg/día y losartan 100 mg/día. En la exploración, eupneica en reposo, saturación O_2 transcutánea 95%, PA 143/58 mmHg, FC 48 latidos por minuto, con bigeminismo. Ligeros edemas maleolares, auscultación pulmonar normal, auscultación cardiaca soplo sistólico en foco aórtico. Temperatura y pulsos distales sin cambios, palpación abdominal normal. ¿Cuál de las afirmaciones propuestas le parece más probable?

1. La paciente presenta empeoramiento de su ICC por lo que se debe remitir a Urgencias para tratamiento intensivo.
2. Los síntomas orientan a que podría tratarse de una intoxicación digitálica.
3. Se trata de una dispepsia funcional por polimedicación y puede prescribir un inhibidor de la bomba de protones para controlar los síntomas.
4. Se trata de cuadro de ansiedad en paciente pluripatológica inmovilizada en domicilio, podría iniciar tratamiento con ansiolíticos.

Caso clínico complejo pero que se saca con unas cuantas pistas que nos ofrece el enunciado: clínica inespecífica con náuseas y anorexia + bradicardia + bigeminismo. Estos datos hacen que lo más probable sea una intoxicación digitálica. La técnica de examen también podría haber servido para sacar la pregunta: mientras que las opciones 1, 3 y 4 son tajantes (*"la paciente presenta"*, *"se trata de"*), la opción 2 indica posibilidad ("podría tratarse..."), y ya sabéis que "por poder", casi cualquier cosa puede ser.

Respuesta: 2

MIR 2016

35. ¿Cuál de los siguientes agonistas de receptores adrenérgicos tiene efecto hipotensor?

1. Dopamina.
2. Clonidina.
3. Terbutalina.
4. Efedrina.

Pregunta teórica y que puede sacarse por descarte: la dopamina y la efedrina son drogas simpaticomiméticas (por lo que suben la presión arterial). La terbutalina es un broncodilatador (agonista beta2). Así, por descarte, nos queda la clonidina, que es un agonista alfa2 con efecto simpaticolítico a nivel central: por ello, baja la presión arterial.

Respuesta: 2

MIR 2014

42. Mujer de 70 años con antecedentes de hipertensión e insuficiencia cardiaca moderada que acude a la consulta por presentar tos persistente y seca que se inicia como una sensación de picor en la garganta. En la analítica se observa hiperpotasemia. ¿Cuál es el fármaco sospechoso de causar la clínica y la alteración analítica de la paciente?

1. Hidroclorotiazida.
2. Bisoprolol.
3. Furosemida.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Enalapril.
5. Hidralazina.

Pregunta fácil sobre los efectos adversos de los fármacos de acción cardiovascular. La paciente presenta tos irritativa e hiperpotasemia, que son los dos efectos adversos más típicos de los IECA (como el enalapril). También pueden producir angioedema. Recuerda que los ARA-2 producen una menor incidencia de tos o angioedema, pero también la producen, y que el riesgo de hiperpotasemia es similar a los IECA. Recordar que las tiazidas y los diuréticos del asa (furosemida), en cambio, producen hipopotasemia. Los betabloqueantes también pueden producir hiperpotasemia (más raramente que los IECA), pero en lugar de tos nos contarían como efectos adversos típicos astenia, mareos o bradicardia.

Respuesta: 4

MIR 2014

63. Mujer de 82 años hipertensa en tratamiento con atenolol, hidroclorotiazida y digoxina. Acude a urgencias por fibrilación auricular y se le administra verapamil i.v. Se evidencia en ECG bloqueo auriculoventricular completo. ¿Cuál es la causa más probable de esta situación clínica?

1. Intoxicación digitálica por interacción farmacocinética por verapamilo.
2. Hipopotasemia por la administración de tiazida y digoxina.
3. Interacción farmacodinámica del betabloqueante, digoxina y verapamil.
4. Efecto hipotensor del diurético tiazídico.
5. Arritmia cardiaca por verapamil.

Mujer con fibrilación auricular y tratamiento crónico con dos fármacos frenadores para control de frecuencia cardiaca (betabloqueante y digoxina). Presenta un episodio de respuesta ventricular rápida, y como fármaco frenador se introduce de manera aguda otro distinto de los otros dos que toma: verapamilo. Así, el nodo AV de la paciente se encuentra de repente con tres tipos de fármacos que lo bloquean actuando simultáneamente (betabloqueante, calcioantagonista y digoxina), y es lógico que se bloquee. Se trata por tanto de una introducción farmacodinámica (sumación de efectos terapéuticos).

Respuesta: 3

MIR 2013

82. Mujer de 45 años que presenta hipertensión arterial (190/120 mmHg) acompañada de K 2,5 mEq/l. Se realiza ecografía abdominal que muestra estenosis de ambas arterias renales. Indique qué tratamiento está contraindicado:

1. Enalapril.
2. Propanolol.
3. Amiloride.
4. Prazosin.
5. Amlodipino.

Pregunta de dificultad baja, por ser la estenosis bilateral de las arterias renales una contraindicación absoluta de los IECA o los ARA-S (opción 1 correcta). La estenosis de la arteria renal reduce la presión de la arteriola glomerular aferente, y es la constricción de la arteriola eferente (inducida por la angiotensina II) lo que mantiene la presión hidrostática (presión de filtración). Al administrar un IECA o ARA-2 la arteriola eferente se relaja, la presión de filtración glomerular desciende y el resultado es la insuficiencia renal aguda. Recuerda que cuando un paciente presenta fracasos renales agudos de repetición en relación al uso de IECA o ARA-2 debemos sospechar el origen vascular de su HTA (probablemente por estenosis biltateral de las arterias renales). La estenosis de una arteria renal en pacientes monorrenos también es una contraindicación para el uso de cualquier de estos fármacos, pero no olvides, que los pacientes con HTA debido a estenosis unilateral de una arteria renal los IECAS o los ARA-2 son fármacos de elección.

Respuesta: 1

MIR 2013

123. Un paciente de 80 años con historia de hipertensión y en tratamiento con enalapril y espironolactona acude al hospital por astenia y debilidad muscular severa. La presión arterial es de 110/70 mmHg. En el ECG destacan ondas T picudas y elevadas, extrasístoles ventriculares y QT corto. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Hipercalcemia.
2. Hiperpotasemia.
3. Hipomagnesemia.
4. Hipocalcemia
5. Hipernatremia.

Nos presentan un cuadro típico de hiperpotasemia en paciente que tomados fármacos causantes de la misma (diuréticos ahorradores de potasio e IECA): astenia, debilidad, y ECG con ondas T de alto voltaje, picudas, extrasístoles y QT corto.

Respuesta: 2

MIR 2013

235. ¿Cuál de las siguientes asociaciones fármaco antihipertensivo-efecto indeseado es INCORRECTA?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Hidroclorotiazida-hipopotasemia.
2. Enalaprilo-hiperpotasemia.
3. Amlodipino-edemas maleolares.
4. Doxazosina-hipotensión ortostática.
5. Verapamilo-taquicardia.

Pregunta fácil sobre los efectos adversos de diferentes fármacos antihipertensivos, siendo falsa la asociación verapamilo-taquicardia, ya que los calcioantagonistas son inotropos y cronotropos negativos que se utilizan frecuentemente para el propio control de frecuencia cardiaca de las taquicardias.

Respuesta: 5

MIR 2012

51. Los inhibidores de la convertasa son fármacos de primera línea para el tratamiento de:

1. Las arritmias ventriculares.
2. La insuficiencia cardiaca.
3. Los bloqueos AV de 2.° y 3.er grados.
4. La hipercolesterolemia.
5. La valvulopatía aórtica degenerativa.

Los IECA son fármacos de primera línea para el tratamiento de la HTA, insuficiencia cardiaca crónica (reducen la mortalidad), post-IAM (reducen el remodelado ventricular y mejoran la supervivencia) y nefropatía diabética. No tienen ningún efecto sobre el sistema de conducción, por lo que no tendrían indicación en ningún tipo de arritmias.
En la valvulopatía aórtica estenótica el tratamiento farmacológico de primera línea son los inotropos negativos (betabloqueantes y calcioantagonistas no dihidropiridínicos: verapamilo, diltiazem), evitando los vasodilatadores (nitratos, calcioantagonistas dihidropiridínicos, IECA/ARAII). En la insuficiencia aórtica el tratamiento de primera línea son los diuréticos y vasodilatadores.

Respuesta: 2

MIR 2012

129. La hija de una anciana de 82 años nos consulta porque ha encontrado a su madre mucho más confusa de lo normal. La paciente está diagnosticada de enfermedad de Alzheimer en grado moderado tiene además fibrilación auricular, depresión y artrosis. Su tratamiento estable desde hace 3 años incluye digoxina, acenocumarol, fluoxetina desde hace 4 meses e ibuprofeno desde hace un mes por dolores articulares. A la exploración su tensión arterial es de 130/80 mmHg, la frecuencia cardiaca está en 48 lpm y la respiratoria en 18 por min. ¿Cuál de las siguientes es la causa más probable del aumento de la confusión?

1. Progresión de la enfermedad de Alzheimer.
2. Empeoramiento de la depresión.
3. Intoxicación digitálica.
4. Demencia por cuerpos de Lewy.
5. Toxicidad por Ibuprofeno.

Mujer anciana con deterioro cognitivo que presenta cuadro confusional, con PA normal y bradicardia de 48 lpm. Dado que el cuadro aparece concomitantemente a bradicardia, hay que sospechar inicialmente causa orgánica del cuadro confusional. La paciente toma digoxina de forma crónica, fármaco metabolizado hepáticamente y que presenta múltiples interacciones con otros fármacos. Entre ellos se encuentran los AINE, fármacos que por interacción pueden aumentar los niveles plasmáticos de digoxina aumentando sus efectos de bloqueo del nodo AV, de ahí la bradicardia de la paciente. La confusión puede ser síntoma de la intoxicación digitálica crónica y además, en pacientes ancianos, la bradicardia por sí misma puede causar también confusión por bajo gasto cardiaco y déficit de perfusión neurológica mantenido.

Respuesta: 3

Tema 4. Cardiopatía isquémica

MIR 2019

40. ¿Por qué razón el ácido acetilsalicílico a dosis bajas (<325 mg) tiene mayor efecto antiagregante plaquetario que la mayoría de los otros AINEs?

1. Porque es inhibidor selectivo de la COX-1.
2. Porque es un inhibidor irreversible.
3. Porque da lugar a su metabolito, el ácido salicílico, que tiene una semivida en plasma muy prolongada.
4. Porque inhibe la tromboxano sintetasa.

Pregunta puramente teórica sobre el mecanismo de acción del ácido acetilsalicílico como antiagregante plaquetario. Los AINE son antiagregantes debido a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1) plaquetaria, que sintetiza tromboxano A2. Mientras que el resto de AINE producen una inhibición reversible, el ácido acetilsalicílico produce una inhibición irreversible de la enzima por acetilación, motivo por el que tiene mayor efecto antiagregante.

Respuesta: 2

MIR 2019

66. Hombre de 65 años de edad con dolor torácico opresivo de características isquémicas de 30 minutos de duración que acude por sus propios medios

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

a urgencias hospitalarias donde se objetiva en el ECG elevación del segmento ST en derivaciones II-III y aVF con descenso en V1-V2-V3. ¿Cuál de estas actitudes terapéuticas o diagnósticas NO debe realizarse?

1. Prescribir al paciente 180 mg de ticagrelor como dosis de carga previa a la angioplastia primaria.
2. Solicitar Troponina T de muy alta sensibilidad y esperar resultados para decidir la realización de angioplastia primaria.
3. Prescribir al paciente 300 mg de ácido acetil salicílico como dosis de carga previa a la angioplastia primaria.
4. Administrar oxígeno sólo a pacientes con hipoxemia (SaO2<90% o PaO2<60 mmHg).

Pregunta fácil. Nos presentan caso de SCACEST inferior, y nos piden la actitud correcta, que es indicar terapia de reperfusión urgente (angioplastia primaria de elección) sin necesidad de realizar ninguna otra prueba diagnóstica previa. El tratamiento médico de los síndromes coronarios agudos incluye, desde el principio, doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y un segundo antiagregante potente (ticagrelor o prasugrel), anticoagulación parenteral, estatina de alta potencia, IECA y beta-bloqueante. El tratamiento sintomático del dolor es morfina o nitratos, y la oxigenoterapia sólo debe administrarse en caso de hipoxemia (en caso contrario es contraproducente).

Respuesta: 2

MIR 2019

71. Mujer con hipotensión e hipoperfusión tisular en la que se objetivan los siguientes parámetros tras la inserción de un catéter de Swan-Ganz: índice cardiaco 1,4 L/min/m2, presión de enclavamiento capilar pulmonar 25 mmHg y resistencias vasculares sistémicas 2000 dinas/m2. El tipo de shock que presenta la paciente es:

1. Cardiogénico.
2. Séptico.
3. Hipovolémico.
4. Anafiláctico.

Pregunta sencilla puramente teórica. Nos presentan un caso de shock con gasto cardiaco disminuido (índice cardiaco <2,2 l/min·m^2) y presiones pulmonares elevadas (PCP >18 mmHg), lo que define un shock cardiogénico. No es necesario conocer los valores normales de las resistencias vasculares para el MIR (que en este caso están elevadas). En el shock séptico y anafiláctico (que son distributivos), el gasto cardiaco estaría elevado; en el shock hipovolémico, las presiones pulmonares serían normales o bajas.

Respuesta: 1

MIR 2019

207. Una mujer de 51 años, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con diuréticos, acude al centro de salud porque después de que le notificasen el accidente de un hijo 30 minutos antes, presenta nerviosismo, dolor en centro del pecho con náuseas y sudoración intensa. En la exploración física la paciente se encuentra agitada y nerviosa, tiene una frecuencia cardiaca de 86 lpm y una presión arterial de 132/87 mmHg. ¿Cuál es el siguiente paso a seguir?

1. Tranquilizarla, explicarle que la exploración es normal, administrar un ansiolítico y recomendarle que si el cuadro no mejora acuda nuevamente al centro.
2. Realizar una determinación de troponinas cardiacas.
3. Realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones.
4. Realizar una radiografía de tórax.

Pregunta sencilla, cuya principal dificultad radica en que se encontraba en el MIR 2019 dentro del bloque de Psiquiatría. Caso clínico compatible con crisis de ansiedad, pero cuya clínica consiste en dolor torácico de características inestables (aparición en reposo) desencadenado por estrés emocional, en una paciente con factores de riesgo cardiovascular. Ante la sospecha de síndrome coronario agudo, debemos realizar un ECG en menos de 10 minutos como primera prueba a realizar. Si contestamos esta pregunta desde el punto de vista de un psiquiatra, ante un cuadro clínico compatible con crisis de ansiedad, lo primero que debe hacerse es descartar organicidad.

Respuesta: 3

MIR 2018

68. Mujer de 87 años con antecedentes de hipertensión arterial, ingresada hace 48 horas en la unidad coronaria por infarto agudo de miocardio con elevación de ST de localización anterior. Avisa por disnea. En la exploración destaca soplo sistólico con frémito, irradiado al borde esternal derecho que no estaba presente al ingreso. ¿Qué complicación sospecha usted?

1. Insuficiencia cardiaca por necrosis extensa.
2. Aneurisma anterior.
3. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.
4. Rotura en el tabique interventricular.

Pregunta de dificultad media sobre las complicaciones mecánicas del IAM. La paciente avisa por disnea, y en la exploración se aprecia un soplo sistólico IV/VI (con frémito), irradiado a borde esternal derecho, de nueva aparición. Dada la presencia de soplo sistólico, nuestra sospecha debe ser rotura del septo interventricular o bien insuficiencia mitral

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

aguda por rotura de músculo papilar (opción que no nos presentan). Sin embargo, en el caso de la insuficiencia mitral aguda, el soplo suele ser menos intenso, y además la irradiación sería hacia la axila, no hacia el borde esternal.

Respuesta: 4

MIR 2018

227. En prevención secundaria, tras un infarto agudo de miocardio, ¿cuál de las siguientes medidas NO ha demostrado efecto beneficioso?

1. Ejercicio físico.
2. Antagonistas del calcio.
3. Ácido acetilsalicílico.
4. Betabloqueantes.

Pregunta sencilla sobre el tratamiento tras un infarto agudo de miocardio. Todos los pacientes deben recibir de por vida, por su beneficio pronóstico, ácido acetil-salicílico a dosis antiagregante, estatinas, IECA y betabloqueante. Además, deben recibir 12 meses un segundo antiagregante (de elección prasugrel o ticagrelor), y en el momento agudo deben recibir anticoagulación parenteral hasta que estén revascularizados. Los antagonistas del calcio no han demostrado beneficio pronóstico; podrían utilizarse como antianginosos si es necesario, teniendo en cuenta que los no dihidropiridínicos están contraindicados en pacientes con FEVI deprimida.

Respuesta: 2

MIR 2017

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Mujer de 39 años de edad, gestante de 34 semanas con parto en curso que tras colocación de catéter epidural para analgesia refiere mareo, se toma presión arterial 104/57 mmHg y frecuencia cardíaca 45 lpm por lo que se administra 9 mg de efedrina i.v. tras lo cual, comienza a notar palpitaciones y opresión en la base del cuello. Se realiza ECG que se muestra (ver imagen), ¿cuál de los siguientes procesos fisiopatológicos ha podido contribuir al desarrollo del cuadro que presenta esta paciente?

1. Rotura de una placa con trombo no oclusivo superpuesto.
2. Espasmo de una arteria coronaria epicárdica.
3. Isquemia miocárdica relacionada con aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.
4. Disfunción del endotelio coronario.

Pregunta de dificultad moderada. Nos presentan una paciente sin factores de riesgo cardiovascular y joven, a la que se administra un fármaco vasoconstrictor e inotropo positivo como es la efedrina. Como droga vasoactiva que es, aumenta el trabajo ventricular y con ello el consumo miocárdico de oxígeno: el miocardio necesita más flujo del habitual, y el flujo a través de las arterias coronarias normales se vuelve insuficiente. Esto provoca isquemia difusa de todo el miocardio, que es lo que se observa en el ECG: taquicardia sinusal a unos 125 lpm y descenso del ST difuso con ascenso especular en aVR y V1. Ante la presencia de descenso de ST difuso y ascenso en aVR se sospecha isquemia difusa: puede deberse a enfermedad coronaria severa de los 3 vasos principales o del tronco coronario izquierdo, o bien a causas secundarias que alteran la relación entre aporte y demanda de oxígeno (como es este caso).

Respuesta: 3

MIR 2017

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º9.

Hombre de 50 años de edad, diabético y con sobrepeso. Acude a Urgencias por dolor retroesternal y en la mandíbula, de 3 horas de duración, mientras dormía. Al llegar a Urgencias tenía este electrocardiograma. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Infarto anteroseptal agudo.
2. Pericarditis aguda.
3. Infarto inferior.
4. Infarto inferolateral agudo.

¡Por fin cae un infarto como ECG en el MIR! Pregunta sencilla: hombre con factores de riesgo cardiovascular y dolor torácico de características anginosas (aunque con inicio en reposo), que en el ECG presenta elevación muy marcada del ST en las derivaciones II-III-aVF (cara inferior) y V5-V6 (cara lateral). Por tanto, se trata de un infarto inferolateral. También hay elevación del ST en V4 (que sería más bien cara anterior), pero fijaos que lo predominante es la elevación del ST en cara inferior, y además V4 puede tener elevación del ST simplemente por ser adyacente a V5. Un dato que confirma IAM y descarta pericarditis es la existencia de descenso del ST especular (hay descenso del ST en V1-V2 -que podría implicar afectación posterior- y I-aVL), mientras que en las pericarditis hay elevación del ST difusa (casi todas las derivaciones), y sin descensos del ST en ningún lado.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

42. Una placa arteriosclerótica vulnerable se caracteriza por:

1. Presentar un tamaño superior al 70%.
2. Un aumento de factores de crecimiento de fibroblastos.
3. Disminución de metaloproteasas y fibrolisinas.
4. Un aumento de macrófagos con alto contenido en material lipídico.

Pregunta novedosa por tratar de manera directa el concepto de "placa vulnerable" (con riesgo de rotura), que es el tipo de placa aterosclerótica que caracteriza a la angina inestable y que causa, con su rotura y posterior trombosis de la arteria donde se sitúa, los síndromes coronarios agudos con elevación del ST. En cambio, la angina estable se caracteriza por placas con bajo riesgo de rotura. El tamaño de las placas de ateroma es bastante independiente de su riesgo de rotura (aunque las placas más grandes suelen ser las más vulnerables). Las placas vulnerables se caracterizan por tener un núcleo lipídico (macrófagos M1 cargados de colesterol) grande y una cápsula fibrosa fina; en ellas se acumulan además linfocitos Th1 y se expresa IFN-gamma y metaloproteasas; también presentan microvasos. En cambio, cuando las placas se estabilizan, predominan los linfocitos Th2 y los macrófagos M2 (antiinflamatorios); se expresa IL-10 y TGF-beta, y el núcleo lipídico disminuye mientras la cápsula fibrosa crece en grosor. Las estatinas, los ARA-II y el cese del tabaquismo han demostrado favorecer la estabilización de las placas de ateroma.

Respuesta: 4

MIR 2017

59. El injerto de derivación arterial (bypass coronario) que presenta una mayor permeabilidad a largo plazo (superior a 90% a los 10 años de la cirugía) y, por tanto, se emplea preferentemente para la cirugía de revascularización coronaria es:

1. Vena safena autóloga.
2. Vena cefálica autóloga.
3. Arteria torácica o mamaria interna.
4. Arteria radial.

Pregunta fácil y repetida bastantes veces en el MIR. El mejor injerto coronario posible es el de arteria mamaria interna. Cuando se hace cirugía de revascularización coronaria, se debe poner siempre que se pueda by-pass de arteria mamaria interna izquierda a la descendente anterior. Siendo menos importante, también se prefiere utilizar en la medida de lo posible la arteria mamaria interna derecha para revascularizar el resto de arterias coronarias.

Respuesta: 3

MIR 2017

61. Entre los factores asociados a la aparición de shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio, NO se encuentra:

1. Extrasistolia ventricular monomorfa.
2. Antecedentes de hipertensión arterial y/o diabetes mellitus.
3. Edad avanzada.
4. Antecedentes de infarto de miocardio previo.

Pregunta puramente teórica. Son factores de riesgo de shock cardiogénico claros en el contexto de un IAM: la edad avanzada, la diabetes, que el infarto sea extenso o haber padecido infartos previamente, y que el infarto se presente con bloqueo AV completo, fibrilación auricular o clínica de insuficiencia cardiaca. La hipertensión arterial se ha asociado algunas veces a un mayor riesgo de shock cardiogénico, pero en otros estudios no se ha observado asociación significativa. Respecto a las extrasístoles ventriculares, ya sean monomorfas o polimorfas, aparecen prácticamente en todos los pacientes en los primeros días y no se asocian a un mayor riesgo de arritmias malignas ni de shock.

Respuesta: 1

MIR 2016

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º8.

Un hombre de 51 años de edad acude al servicio de urgencias por presentar dolor torácico irradiado a miembro superior izquierdo y espalda, de 90 minutos de duración, asociado a mal estado general, sudoración y signos de deficiente perfusión periférica. A la auscultación presenta ritmo de galope, tercer ruido; y crepitantes en ambas bases pulmonares. Se realiza coronariografía urgente (ver imagen). Tras evaluar esta imagen. ¿Qué alteraciones electrocardiográficas esperaría encontrar en dicho paciente?

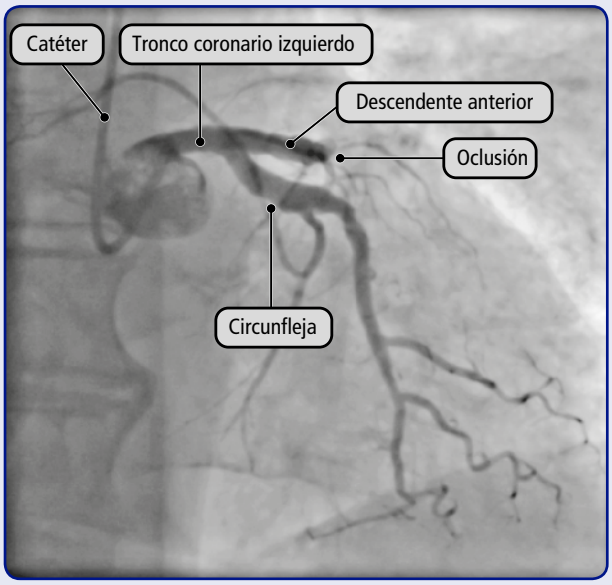
1. Elevación de segmento ST en derivaciones II, III y avF.
2. Elevación de segmento ST en derivaciones V2, V3, V4 y V5.
3. Descenso de segmento ST en derivaciones V2, V3, V4 y V5.
4. Descenso de segmento ST en derivaciones II,III y avF, asociado a descenso en avL.

Pregunta difícil dado que tenemos que interpretar una coronariografía. Nos presentan un caso clínico de dolor torácico de características anginosas de nueva aparición (no nos cuentan antecedentes de angina habitual) y por tanto debemos encuadrarlo en el bloque de síndrome coronario agudo (SCA). Además se hace una coronariografía urgente, lo que refuerza nuestra sospecha dado que cuadra con el diagnós-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

tico de SCA. La imagen muestra una arteria principal inicial y corta que rápidamente se bifurca en dos grandes arterias. Sospechamos por tanto que estamos sondando el tronco coronario izquierdo, que se bifurca rápidamente en circunfleja y descendente anterior. Una de esas arterias presenta una oclusión (hay un stop brusco al paso de contraste), por lo que estaremos ante un SCACEST. En el ECG habrá, por lo tanto, elevación del ST. Entre las opciones con elevación del ST, la 1 dice elevación del ST en cara inferior, y la 2 dice elevación del ST en cara anterior. Si la opción correcta fuera la 1, deberíamos estar sondando la coronaria derecha y ver que en ella hay una oclusión. Como no es así, sino que estamos sondando el tronco, la opción correcta debe ser la 2. No hacía falta por lo tanto saber que la arteria ocluida era específicamente la descendente anterior (la arteria que se bifurca hacia abajo en la imagen es la circunfleja); con saber simplemente que estamos visualizando el árbol coronario izquierdo habría sido suficiente para contestar la pregunta. Adjuntamos una figura con la explicación de la imagen.

Respuesta: 2



MIR 2016

55. Una paciente de 70 años ingresa en UCI tras sufrir IAM anterior tratado mediante angioplastia coronaria y colocación de stent en la arteria descendente anterior. 4 días después presenta bruscamente hipotensión que obliga a aporte vigoroso de volumen, inicio de drogas vasoactivas, intubación orotraqueal y conexión a la ventilación mecánica. A la exploración física destaca un soplo no presente previamente. Ante la sospecha de complicación mecánica del infarto, se realiza ecocardiografía transtorácica que muestra derrame pericárdico. Señale la Respuesta CORRECTA:

1. La mortalidad con tratamiento médico es del 20%.
2. En caso de rotura de pared libre hay salto oximétrico en el ventrículo derecho en el cateterismo de Swan-Ganz.
3. En caso de rotura de pared libre no hay frémito palpable.
4. Las complicaciones mecánicas suelen aparecer en el primer día postinfarto.

Caso clínico de una rotura de pared libre cardiaca, la complicación mecánica más grave del IAM. Las complicaciones mecánicas suelen aparecer tras las primeras 24h del infarto, cuando el paciente ya está en situación estable, y cursan con una inestabilización brusca. En el caso que nos presentan, el ecocardiograma (prueba de elección ante la sospecha de complicación mecánica) muestra derrame pericárdico, y eso es diagnóstico de rotura de pared libre. El caso clínico, no obstante, daba igual para contestar la pregunta, dado que las opciones son teóricas. La mortalidad de la rotura de pared libre supera el 90%, independientemente del tratamiento. El salto oximétrico se da en la rotura de septo interventricular (CIV), no en la rotura de pared libre. Por último, la correcta es la 3. Como hay taponamiento cardiaco, al palpar la punta del corazón no notamos frémito porque el derrame pericárdico "amortigua" el latido de la punta.

Respuesta: 3

MIR 2016

57. Mujer de 72 años que acude al hospital por dolor torácico opresivo de 2 horas de evolución. La presión arterial es de 68/32 mm Hg, la frecuencia cardiaca es de 124 latidos/min, la frecuencia respiratoria es de 32 respiraciones/min, la saturación de oxígeno del 91% con oxígeno al 50%. A la auscultación pulmonar se aprecian crepitantes bilaterales. Se realiza un ECG que muestra lesión subepicárdica en cara anterior, con imagen especular en cara inferior. En la radiografía de tórax se aprecia patrón alveolar bilateral. ¿Cuál es su decisión terapeútica?

1. Iniciar infusión de nitratos i.v.
2. Realizar fibrinolisis con tenecteplase (TNK).
3. Realizar angioplastia coronaria urgente.
4. Administrar furosemida 40 mg i.v.

Una de las preguntas más fáciles del MIR. Mujer con clínica anginosa y elevación del ST en ECG (lesión subepicárdica). Se trata de un SCACEST, cuyo manejo prioritario es la reperfusión urgente, siendo de elección la angioplastia primaria (opción 3 correcta) sobre la fibrinolisis.

Respuesta: 3

MIR 2015

50. Un hombre de 65 años, fumador y diabético, es traído al Servicio de Urgencias por presentar desde hace aproximadamente una hora un dolor centro-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

torácico opresivo e intensa sudoración. En el ECG realizado se observa ritmo sinusal a 80 lpm y un bloqueo completo de rama izquierda. ¿Cuál debería ser nuestra actitud?

1. Realizar una determinación analítica de troponina y esperar su resultado para confirmar la presencia de un infarto agudo de miocardio.
2. Tratar al paciente como si fuera un infarto con elevación del segmento ST, planteando una terapia de reperfusión lo más precoz posible.
3. Implantar un marcapasos transcutáneo ante la posibilidad de que desarrolle un bloqueo más avanzado.
4. Realizar una TC urgente para descartar la presencia de una embolia pulmonar aguda.
5. Como pudiera tratarse de una pericarditis aguda administraremos AINEs.

Pregunta sencilla. El tratamiento de elección de un paciente con dolor torácico y elevación del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda o derecha de nueva aparición en el ECG es la terapia de reperfusión. Estos pacientes se tratan dentro del algoritmo de manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST).

Respuesta: 2

MIR 2015

51. Un paciente acude al Hospital por un infarto de miocardio con elevacion del segmento ST. A su llegada está hipotenso, presenta crepitantes y se ausculta un soplo sistólico 3/6. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

1. Shock cardiogénico.
2. Ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo.
3. Insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar.
4. Taponamiento cardiaco.
5. Trombosis de tronco común.

Ante un paciente con infarto agudo de miocardio en situación de shock tenemos que pensar en la posibilidad de alguna complicación mecánica del infarto. Lo primero será comprobar si existen crepitantes (congestión pulmonar - edema agudo de pulmón). Si existen, como en nuestro caso, se debe investigar la presencia de soplo. En caso de existir un soplo muy intenso se debe sospechar rotura del septo interventricular, y si el soplo es menos intenso rotura de músculo papilar e insuficiencia mitral aguda. Si no hay congestión pulmonar, las posibilidades son rotura de pared libre o infarto de ventrículo derecho. En el caso que nos presentan no existe la posibilidad de rotura del septo interventricular, por lo que la única opción posible es la rotura de músculo papilar.

Respuesta: 3

MIR 2015

134. Una joven de 24 años sufre una caída de la bicicleta con traumatismo en la zona abdominal con el manillar. A las pocas horas del traumatismo comienza con dolor intenso en hipocondrio izquierdo por lo que acude a consultar a un servicio de urgencias. A su llegada el paciente se encuentra pálida y sudorosa, las cifras de presión arterial son 82/54 mmHg y la frecuencia cardiaca es de 120 latidos por minuto. ¿Que tipo de shock es el que más probablemente padece esta paciente?

1. Hipovolémico.
2. Séptico.
3. Cardiogénico.
4. Anafiláctico.
5. Neurogénico.

Ante un paciente con shock "frío" (palidez y frialdad cutánea) tenemos que pensar en que puede ser cardiogénico o hipovolémico. El antecedente de accidente con traumatismo y dolor en la región del bazo nos hace pensar en lo segundo (shock hipovolémico por rotura esplénica). El shock por dolor sería similar, pero típicamente asocia bradicardia, en lugar de taquicardia refleja.

Respuesta: 1

MIR 2014

65. Ante un paciente de 60 años de edad, diabético, con angina estable secundaria a cardiopatía isquémica por obstrucción subtotal en el tercio medio de la arteria coronaria descendente anterior, ¿qué tratamiento propondría?

1. Médico con vasodilatadores y betabloqueantes para evitar la angina.
2. Expectante con reposo riguroso ya que al disminuir la demanda miocárdica de oxígeno deberá disminuir la angina.
3. Quirúrgico para revascularizar el miocardio isquémico mediante un puente (*bypass*) de arteria mamaria izquierda distal a la lesión en la arteria coronaria enferma.
4. Dilatación de la lesión en la arteria coronaria mediante un cateterismo terapéutico.
5. Cateterismo terapéutico para dilatar la lesión de la arteria enferma e implantación de un "stent" en la zona dilatada.

Pregunta sencilla. La enfermedad coronaria severa de 1 o 2 arterias coronarias tiene como tratamiento de elección la angioplastia percutánea. La enfermedad severa del tronco coronario izquierdo, o de las tres arterias coronarias (descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha) tiene como tratamiento de elección la cirugía de revascularización miocárdica (*bypass*). Inicialmente, el Ministerio dio como opción

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

correcta la 3 (cirugía de *bypass*), pero tras las impugnaciones se cambió (como era lógico) la opción correcta a la número 5 (revascularización percutánea).

Respuesta: 5

MIR 2014

66. ¿En qué paciente se realizaría una coronariografía urgente?

1. Mujer de 66 años diabética con un único episodio de dolor en reposo y elevación de troponinas.
2. Hombre de 77 años que ingresa por dos episodios de dolor de 30 minutos de duración con descenso del segmento ST en el ECG durante el episodio de dolor.
3. Hombre de 55 años que tras una semana de tratamiento con doble antiagregación se le realiza una ergometría isotópica que muestra isquemia extensa en la cara anterior.
4. Mujer de 65 años con dolor en reposo y ergometría positiva clínica en el tercer estadio de Bruce.
5. Paciente de 55 años que ingresa por dolor torácico y disnea saturando al 80% a pesar de la administración de oxígeno y con un ECG con descenso del ST en la cara anterolateral que no revierte con la administración de nitroglicerina intravenosa.

Pregunta difícil pero que puede responderse con una cierta lógica. Nos proponen 5 pacientes con indicación de coronariografía "precoz" o "urgente" (en menos de 24 horas), y nos piden decidir en cuál de los casos es más urgente la realización de la coronariografía. La primera paciente tiene un IAM sin elevación del ST (IAM sin onda Q); el segundo tiene una angina inestable con datos de alto riesgo (cambios eléctricos); el tercero es un paciente con datos de alto riesgo en una prueba de detección de isquemia no invasiva; la cuarta paciente tiene una angina inestable (angina de reposo) con ergometría positiva, si bien no es de alto riesgo (la positivización de la prueba no ha sido precoz); y, por último, el quinto paciente es una angina inestable de alto riesgo (cambios eléctricos), pero con el matiz añadido de que la angina es refractaria al tratamiento médico y además tiene hipoxemia (lo que orienta a insuficiencia cardiaca grave). Así, este último paciente, que es el más grave desde el punto de vista clínico, es el que más se puede beneficiar de hacer una coronariografía más urgente (en las dos primeras horas, como si se tratara de un SCACEST).

Respuesta: 5

MIR 2014

67. ¿Qué alteración electrocardiográfica se interpreta como lesión subendocárdica?

1. La inversión de la onda T.
2. La supradesnivelación del segmento ST.
3. La onda T picuda.
4. La presencia de onda Q.
5. La depresión rectilínea del segmento ST.

Pregunta teórica sencilla y clásica sobre los cambios eléctricos en cardiopatía isquémica. Los cambios en la onda T, cuya significación está hoy en día en entredicho, indican clásicamente "isquemia": ondas T picudas significan isquemia subendocárdica, y ondas T negativas indican isquemia subepicárdica (transmural). Los cambios del segmento ST se interpretan como "lesión": descenso horizontal o descendente del ST se interpreta como lesión subendocárdica, y ascenso del ST como lesión subepicárdica (transmural). Por último, las ondas Q significan "necrosis" transmural en la cara del corazón a la que se refieren las derivaciones donde aparecen. En estadías muy precoces de la isquemia subepicárdica o trasmural se pueden ver ondas T picudas, aunque es el patrón típico de la isquemia subendocárdica.

Respuesta: 5

MIR 2014

134. Ante un paciente de 23 años que acude a urgencias un viernes de madrugada tras una pelea callejera, con signos claros de enolismo y lesión por arma blanca (apuñalado) a nivel de III espacio intercostal derecho a 3 mm del margen esternal sangrando activamente y hemodinámicamente inestable asociado a hipofonesis marcada de todo hemitórax derecho. ¿Qué estructura de las siguientes debe pensar que puede estar lesionada?

1. Arteria carótida primitiva derecha.
2. Arteria torácica interna derecha.
3. Arteria subescapular derecha.
4. Arteria tiroidea superior derecha.
5. Arteria tímica superior derecha.

Pregunta díficil por tratarse de una pregunta de anatomía, si bien en este caso con connotaciones importantes en cirugía cardiaca. La arteria mamaria interna (AMI) o torácica interna discurre paralela al esternón recorriendo la cara interna de la parrilla costal; la localización de la AMI izquierda, muy cerca de la cara anterior del corazón, la hace especialmente indicada para revascularizar la arteria descendente anterior.

Respuesta: 2

MIR 2014

226. Atendemos a un paciente que acaba de sufrir un accidente de tráfico. Se encuentra consciente y al tomarle las constantes tiene una presión arterial

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

sistólica de 70 mmHg y una frecuencia cardiaca de 45 latidos/minuto. Además, la piel de las extremidades está caliente. ¿Cuál es la causa más probable del shock?

1. Shock hipovolémico.
2. Shock cardiogénico intrínseco.
3. Shock neurogénico.
4. Shock séptico.
5. Shock cardiogénico obstructivo.

Pregunta sencilla. Nos presentan un paciente en shock y que tiene la piel caliente, luego presentará unas resistencias vasculares periféricas disminuidas y el shock debe ser por lo tanto distributivo. Entre las causas que nos presentan, sólo el shock séptico y el shock neurogénico son distributivos. En el shock hipovolémico y el cardiogénico la causa del shock es la disminución del gasto cardiaco, y las resistencias vasculares periféricas están aumentadas para compensar (paciente frío y pálido). En nuestro caso, para distinguir entre shock séptico y neurogénico, podemos recurrir a dos pistas: la primera es que el paciente acaba de sufrir un accidente, lo que probablemente le duela mucho (síncope neurogénico), además de que no pensamos que le haya dado tiempo a desarrollar sepsis aunque se haya hecho una herida y se le haya infectado; la segunda pista es que está bradicárdico, lo que sugiere estímulo vagal (por dolor) que produce hipotensión y bradicardia, mientras que en un shock séptico existiría taquicardia reactiva.

Respuesta: 3

MIR 2013

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Un paciente de 47 años, fumador, con antecedentes de hipercolesterolemia y diabetes, consulta por por presentar en las últimass 48 horas intensos episodios de dolor torácico opresivo retroesternal, irradiados a hombros, de unos 15 minuntos de duración, en reposo. En el electrocardiograma realizado durante una de las crisis se observa descenso transitorio del segmento ST de 1,5 mm en V2-V5. La analítica no presenta elevación de biomarcadores de necrosis y el ecocardiograma es normal. ¿Cuál es el diagnóstico que motivó la realización de la coronariografía de la imagen n.º 7?

1. Angina estable.
2. Angina inestable de riesgo intermedio o alto.
3. Infarto agudo de miocardio.
4. Angina inestable de bajo riesgo.
5. Miocardiopatía de Tako-Tsubo.

Pregunta de baja dificultad. Paciente con dolor torácico sugerente de angina coronaria de 48 h de evolución (reciente comienzo) y con cambios eléctricos durante el dolor. Se clasifica por tanto el cuadro como angina de características inestables. Dado que no se han determinado enzimas cardiacas no puede considerarse infarto. La miocardiopatía de estrés presenta una alteración típica en el ecocardiogramada detectada como una aquinesia o disquinesia apical transitoria que en este caso no se encuentra presente.

Respuesta: 2

MIR 2013

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Respecto a la anatomía coronaria de este paciente, ¿cuál de la siguientes afirmaciones es INCORRECTA?

1. El tronco de la coronaria izquierda es normal sin placas de aterosclerosis.
2. El catéter llega a la coronaria izquierda por vía arterial, pudiendo emplearse diversas vías de acceso (femoral, radial…).
3. La necesidad de revascularización coronaria, percutánea o quirúrgica, depende de la gravedad de las lesiones, de los síntomas y de la extensión de la isquemia miocárdica.
4. Si se realiza tratamiento de la estenosis de la descendente anterior con angioplastia e implante de stent fármacoactivo, se debe mantener durante meses un tratamiento antiagregante plaquetario doble, con aspirina asociada a clopidogrel, prasugrel o ticagrelor.
5. Las lesiones responsables de los síndromes coronarios agudos son placas ateroscleróticas que sufren roturas o erosiones.

Pregunta de baja dificultad, aparentemente complicada por la presencia de una imagen de coronariografía asociada pero que se puede acertar fácilmente (sin necesidad de interpretar la imagen) por descarte del resto de opciones. Nos presentan una coronariografía, específicamente la inyección de contraste a nivel del árbol coronario izquierdo donde objetivamos el tronco coronario izquierdo (TCI), que se ramifica posteriormente en arteria descendente anterior y arteria circunfleja. A nivel del TCI distal, antes de la bifurcación, objetivamos una reducción del calibre arterial, es decir, una estenosis (opción 1 incorrecta). Las coronariografías se realizan vía arterial, ya sea radial, femoral, etc. (opción 2 correcta). Una vez valoradas las lesiones y grado de estenosis de las mismas, se considerará tratamiento médico, intervencionista (angioplastia) o quirúrgico en función de los hallazgos (número de vasos afectados, grado de estenosis de las lesiones). En caso de revascularización percutánea, tras al implantación de stent se deberá mantener doble antiagregación durante un tiempo recomendado mínimo de 6 meses si es posible (con aspirina + un segundo antiagregante que puede ser clopidogrel, ticagrelor o prasugrel); tras los primeros 6 meses, se mantendrá tratamiento con aspirina de por vida.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

80. El 90% de los aneurismas del ventrículo izquierdo, como complicación de un infarto de miocardio transmural, son secundarios a una oclusión aguda de la arteria coronaria:

1. Tronco común de la arteria coronaria izquierda.
2. Arteria descendente anterior.
3. Arteria circunfleja.
4. Arteria descendente posterior.
5. Arteria coronaria derecha.

Los aneurismas ventriculares son una complicación mecánica del infarto agudo de miocardio, siendo más frecuentes en localización anterior (tras infartos anteriores), específicamente en segmento apical, y por tanto por oclusión de la arteria descendente anterior.

Respuesta: 2

MIR 2013

89. Un paciente de 62 años de edad, portador de una bioprótesis de pericardio en posición mitral desde hace dos años. Ingresa de urgencia por presentar un síndrome coronario agudo. Dos días después y tras una evolución favorable, presenta de forma súbita un cuadro de insuficiencia cardiaca con edema agudo de pulmón. Señale cuál es la opción diagnóstica en este caso entre las siguientes posibilidades:

1. Insuficiencia mitral aguda postinfarto.
2. Aneurisma ventricular izquierdo.
3. Comunicación interventricular aguda.
4. Comunicación interauricular postinfarto.
5. Disfunción de la bioprótesis por probable endocarditis aguda.

Ante un paciente que desarrolla súbitamente insuficiencia cardiaca aguda tras un síndrome coronario agudo debemos sospechar una complicación mecánica del infarto, en concreto una insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar o una comunicación interventricular (CIV). Dado que este paciente es portador de una bioprótesis mitral, ésta es artificial y su funcionamiento independiente del aparato subvalvular, por lo que aunque se hubiera roto un músculo papilar no se habría alterado el funcionamiento de la válvula. Por todo ello, la opción más probable es una CIV.

Respuesta: 3

MIR 2013

90. En relación a la cirugía de revascularización coronaria, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La angina desaparece o mejora de forma importante en cerca del 90% de los pacientes que reciben una revascularización completa.
2. La permeabilidad a largo plazo es mayor con injerto de arteria mamaria que con injerto de vena safena.
3. Los pacientes con enfermedad de tres vasos y disfunción ventricular izquierda suelen recibir como primera opción de revascularización la cirugía coronaria.
4. En los pacientes diabéticos es preferible la revascularización percutánea a la cirugía de revascularización coronaria.
5. La edad avanzada y la disfunción ventricular izquierda son factores que incrementan el riesgo operatorio en la cirugía coronaria.

La revascularización coronaria mejora la clínica y calidad de vida de los pacientes con enfermedad coronaria crónica consiguiendo la desaparición de la angina en el 90% de los pacientes que se revascularizan completamente (opción 1 correcta). La elección entre revascularización percutánea y quirúrgica depende del número de vasos afectados en cada paciente, las características de las lesiones y si el paciente es diabético o tiene disfunción ventricular. La cirugía es de elección en pacientes con enfermedad de tres arterias coronarias principales, especialmente si coexiste diabetes (opción 4 incorrecta), disfunción ventricular (opción 3 correcta), o una importante calcificación o tortuosidad de las arterias coronarias que dificultaría el procedimiento percutáneo. En caso de realizar cirugía se pueden utilizar puentes de arteria mamaria interna, de arteria radial o de vena safena, siendo los de arteria más duraderos y en concreto los de arteria mamaria interna (más duradera la izquierda) (opción 2 correcta). La edad o la disfunción ventricular son factores de peor pronóstico y resultados en la cirugía cardiovascular (opción 5 correcta).

En pacientes diabéticos con enfermedad de 1 o 2 vasos la ACTP más stent es de elección. La opción 4 no especifica el número de vasos, lo que la hace ser dudosa, pero es la única que es falsa, al menos en parte, dado que los diabéticos con enfermedad de tres vasos sí se les debe hacer cirugía de elección.

Respuesta: 4

MIR 2013

137. Un paciente de 56 años de edad va a ser intervenido por un cáncer de esófago en las próximas cuatro semanas. Entre sus antecedentes personales destaca una cardiopatía isquémica que precisó de la implantación, 11 meses antes, de 4 endoprótesis coronarias ("stents") recubiertas con fármacos. Por ese motivo se encuentra en tratamiento con doble antiagregación plaquetaria con 100 mg de ácido acetilsalicílico y 75 mg de clopidogrel al día. ¿Qué decisión se debería tomar sobre la antiagregación preoperatoria del paciente?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Suspender ambos antiagregantes plaquetarios 7 días antes de la operación, por el riesgo de hemorragia durante la intervención.
2. Sustituir la doble antiagregación 7 días antes de la intervención, por heparina de bajo peso molecular, a una dosis de 0,5 mg por kg de peso cada 12 horas, administrando la última dosis 12 horas antes de la intervención quirúrgica.
3. Suspender el clopidogrel 7 días antes de la operación y mantener el ácido acetilsalicílico hasta el día de la intervención, para prevenir la obstrucción de los "stents" coronarios sin aumentar en exceso el riesgo de hemorragia intraoperatoria.
4. Mantener los dos antiagregantes plaquetarios 7 días antes de la intervención, dado que existe un riesgo muy elevado de obstrucción de los "stents" coronarios.
5. Suspender el ácido acetilsalicílico, mantener el clopidogrel hasta la intervención y complementar con heparina de bajo peso molecular hasta 12 horas antes de la misma.

Tras la implantación de un stent se debe mantener tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) indefinidamente. El segundo antiagregante (clopidogrel de elección en angina estable; prasugrel o ticagrelor en el contexto de síndrome coronario agudo) se deben mantener idealmente 6 meses en angina estable o 12 meses en síndrome coronario agudo, reduciendo a un mínimo de la mitad de dicha duración (3 meses/6 meses) si se precisa por alguna situación urgente o prioritaria (independientemente del tipo de stent). En este caso el paciente precisa una cirugía esofágica a los 11 meses del implante, por lo que estrictamente ya podemos retirar el segundo antiagregante para evitar un exceso de sangrado durante el procedimiento y tras el mismo. El AAS se puede mantener por no ser una cirugía de alto riesgo de sangrado y ayudar a evitar la trombosis del stent. El recambio del segundo antiagregante por un anticoagulante previamente a la cirugía no tiene indicación alguna por ser un fármaco de efecto diferente que no sustituye la acción del previo.

Respuesta: 3

MIR 2012

49. ¿Cuál entre los siguientes hallazgos debe excluirse como complicación del infarto agudo de miocardio?

1. Endocarditis.
2. Insuficiencia cardiaca.
3. Arritmias y bloqueos.
4. Pericarditis.
5. Insuficiencia mitral aguda.

Las complicaciones se podrían clasificar en: arrítmicas, mecánicas (CIV, insuficiencia mitral, rotura de la pared libre de VI, aneurismas, pseudoaneurismas), pericarditis postinfarto e insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción uni- o biventricular. La endocarditis es una patología infecciosa que en ningún caso tiene relación como posible complicación de un IAM, sino que debemos sospechar en pacientes con valvulopatías o prótesis valvulares, adictos a drogas por vía parenteral o pacientes con dispositivos intravasculares que predispongan a infecciones.

Respuesta: 1

MIR 2012

50. Hombre de 72 años, exfumador, hipertenso y diabético. Antecedentes de ictus con paresia residual en el brazo izquierdo hace 4 meses. Acude al Servicio de Urgencias de un hospital comarcal con dolor precordial intenso de 2 horas de evolución; en la exploración física presenta piel fría y sudorosa, tensión arterial de 80 mmHg; electrocardiograma con elevación marcada del segmento ST en las derivaciones V1-V6, I y aVL. ¿Cuál de los siguientes tratamientos de reperfusión coronaria es el más adecuado?

1. Fibrinólisis sistémica de forma inmediata en el hospital comarcal.
2. Traslado inmediato a un centro terciario para tratamiento con fibrinólisis.
3. Traslado inmediato a un centro terciario para procedimiento de revascularización percutánea.
4. Estabilización hemodinámica y procedimiento de revascularización diferido.
5. Tratamiento inmediato con fondaparinux y abciximab.

Paciente con SCACEST de menos de 12 h de evolución en el que nos preguntan por el tratamiento de reperfusión más adecuado. El tratamiento siempre va a ser intentar abrir la arteria lo antes posible (opción 4 incorrecta), ya sea por vía percutánea con angioplastia (ACTP) o mediante fibrinólisis (opción 5 incorrecta). A priori, si pueden realizarse las dos técnicas, es preferible la ACTP. Elegiremos ACTP si el tiempo de traslado necesario para llevar a nuestro paciente a un centro con angioplastia primaria es menor a 2 h desde la realización del ECG en el que se diagnostica el SCACEST o si existe alguna contraindicación para fibrinólisis.
De esta forma, ante un caso clínico como éste, debemos plantearnos en primer lugar cuál es el tiempo estimado para poder hacer la angioplastia primaria (si es menor de 2 horas le trasladaríamos para ACTP, si es mayor de 2 h realizaríamos fibrinólisis). Como no nos lo indican tenemos que guiarnos por otros datos para elegir: el paciente ha sufrido un ictus hace menos de 6 meses, lo cual contraindica la fibrinólisis.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

54. Un hombre de 60 años refiere dolor precordial tras los medianos esfuerzos. La coronariografía muestra estenosis significativa en los segmentos proximales de los tres vasos principales con buen lecho distal. La función ventricular izquierda está deprimida (<30%). ¿Cuál es la mejor opción terapéutica?

1. Revascularización percutánea.
2. Tratamiento médico.
3. Cirugía de revascularización miocárdica.
4. Implantar balón de contrapulsación.
5. Trasplante cardiaco.

Caso clínico muy repetido en el MIR en el que nos presentan un paciente con enfermedad coronaria en el que tenemos que escoger la mejor opción de tratamiento revascularizador. En este caso el paciente presenta enfermedad coronaria severa de tres vasos y disfunción de VI. En la enfermedad de tres vasos, especialmente si el paciente es diabético, tiene disfunción de VI o las lesiones de las arterias coronarias son complejas para tratamiento percutáneo (calcificadas o localizadas en bifurcaciones), la mejor opción de tratamiento es la cirugía de revascularización coronaria.

Respuesta: 3

MIR 2012

57. El choque cardiógeno se caracteriza por un círculo vicioso en que la depresión de la contractibilidad del miocardio (por lo común por isquemia) hace que disminuya el gasto cardiaco y la presión arterial, lo que a su vez origina deficiente perfusión miocárdica. De entre las siguientes medidas cite la que no ha demostrado mejorar la supervivencia de los pacientes:

1. Oxigenación y respiración artificial para combatir la congestión pulmonar retrógada.
2. Medicación antiinflamatoria para combatir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
3. Contrapulsación intraaórtica para mejorar el gasto cardiaco y la presión arterial media.
4. Cuando la causa es isquémica, reperfusión miocárdica urgente mediante angioplastia percutánea, fármacos fibrinolíticos o cirugía de revascularización.
5. Cirugía correctora urgente cuando la causa del shock sea la insuficiencia mitral, la rotura del tabique o la de la pared ventricular.

Pregunta desactualizada. Entre las medidas que han demostrado mejorar la supervivencia en los pacientes en shock cardiogénico se encuentran algunas de las mencionadas en las opciones. La oxigenoterapia y el tratamiento con diuréticos deben iniciarse en cualquier paciente para favorecer la eliminación de volumen y evitar la acumulación retrógrada. La corrección urgente de la causa si es identificable, también mejora la supervivencia, como ocurre con la revascularización en los pacientes coronarios, o la reparación quirúrgica en caso de complicaciones mecánicas del infarto. El tratamiento antiinflamatorio para combatir la respuesta inflamatoria sistémica se intentó en el contexto del shock séptico, no cardiogénico, hace años, sin que finalmente se pudiera demostrar ningún beneficio. El balón de contrapulsación intraaórtico mejora el gasto cardiaco y la perfusión periférica. Clásicamente se ha asociado a una mejoría de la supervivencia en los pacientes en shock cardiogénico. Recientes estudios no han confirmado la creencia previa por lo que, a día de hoy, el uso del balón de contrapulsación en el **shock cardiogénico está contraindicado** porque no mejora la mortalidad. Su uso debe reservarse para las complicaciones mecánicas del infarto, como puente a la cirugía, o en el shock cardiogénico refractario al tratamiento habitual, como puente a un tratamiento específico, a la recuperación, al trasplante o a una asistencia ventricular de mayor duración.

Respuesta: 2

MIR 2012

130. Un hombre de 64 años de edad con antecedentes de HTA y cardiopatía isquémica acude a urgencias por aparición de dolor torácico opresivo mientras veía la televisión. En la consulta se clasificación (Triage) de Urgencias se detectan cifras de presión arterial 155/95 mmHg y una saturación capilar de O_2 de 95%. ¿Cuál es la conducta más correcta entre las que a continuación se citan?

1. Indicarle que vaya a la sala de espera. Le avisarán para la realización de pruebas.
2. Este paciente debe ser atendido en el box de emergencia vital (cuarto de shock).
3. Avisaremos al cardiólogo de guardia para la valoración del paciente.
4. Desde la consulta de Triage se le remitirá a la unidad coronaria.
5. Haremos un ECG en menos de 10 minutos.

Paciente con factores de riesgo cardiovascular, antecedentes personales de cardiopatía isquémica y dolor torácico. Ante todo paciente como el de este caso, en el que existe sospecha de un posible IAM, se debe realizar por protocolo un ECG en menos de 10 minutos desde que existe contacto médico con el paciente. Es la primera medida a realizar. La sospecha de IAM implica, además, que el abordaje diagnóstico debe ser rápido, por lo que cualquier actitud que derive el estudio sería incorrecta (opciones 1 y 3 incorrectas). Dado que se encuentra estable hemodinámicamente, no precisa ingreso directo en un box vital ni una Unidad Coronaria (opciones 2 y 4 incorrectas) antes de llegar al diagnóstico.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

48. Tras el alta hospitalaria en un paciente que ha sufrido un infarto agudo de miocardio todo lo siguiente está indicado EXCEPTO:

1. Tratamiento con betabloqueantes.
2. Reposo.
3. Control estricto de niveles de colesterol LDL.
4. Antiagregantes plaquetarios.
5. Abandono hábito tabáquico.

Pregunta sencilla en la que, por exclusión, puede inferirse la respuesta. Todo paciente con enfermedad coronaria debe estar tratado con antiagregantes plaquetarios: de inicio AAS, salvo contraindicación y, tras cualquier síndrome coronario agudo, adicionar clopidogrel durante 12 meses. Todo paciente post-IAM debe llevar en su tratamiento, salvo contraindicación absoluta, betabloqueantes. Asimismo, el control estricto de cifras de LDL con estatinas y el abandono del hábito tabáquico son necesarios. No está indicado el reposo, sino la reincorporación progresiva a las actividades habituales así como la práctica regular de ejercicio aeróbico de intensidad moderada como prevención secundaria.

Respuesta: 2

MIR 2011

54. ¿Cuál es el diagnóstico de un paciente portador de una bioprótesis en posición mitral que presenta un infarto agudo de miocardio y dos días después y de forma brusca desarrolla hipotensión, soplo pansistólico y edema agudo de pulmón?

1. Insuficiencia mitral postinfarto
2. Taponamiento cardiaco
3. Aneurisma ventricular
4. Miocardiopatía postinfarto
5. Comunicación interventricular postinfarto

En todo paciente que, tras sufrir un infarto que evoluciona sin incidencias, presenta un deterioro clínico importante de forma brusca, hay que sospechar una complicación mecánica como causa: rotura de pared libre, rotura de septo interventricular o rotura de músculo papilar, con insuficiencia mitral severa aguda secundaria. En el primer caso, el cuadro clínico es disociación electromecánica (estabilidad eléctrica, con parada en ausencia de pulso), en los dos últimos es un cuadro de edema pulmonar, con mayor o menor inestabilidad hemodinámica asociada. Dado que este paciente es portador de una bioprótesis mitral, ésta es artificial y su funcionamiento independiente del aparato subvalvular, por lo que aunque se hubiera roto un músculo papilar no se habría alterado el funcionamiento de la válvula. Por todo ello, la opción más probable es una CIV (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2011

226. Un paciente de 50 años con antecedentes de tabaquismo, dislipemia y diabetes consulta por presentar desde hace 36 horas episodios repetidos de dolor torácico opresivo con sudoración. El último y más prolongado tuvo una duración de 45 minutos. El ECG muestra descenso persistente del ST de 2 mm en derivaciones DII, DIII y aVF. Señale la afirmación más correcta: el tratamiento inicial debe incluir (salvo contraindicación):

1. Únicamente aspirina.
2. Aspirina, clopidogrel y heparina.
3. Nifedipino, aspirina y clopidogrel.
4. Fibrinólisis, betabloqueantes y aspirina.
5. Aspirina, clopidogrel, heparina y betabloqueantes.

El cuadro clínico presentado corresponde, en nuestra clasificación inicial de SCA, a un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST), de alto riesgo por las alteraciones ECG asociadas. Es una pregunta sencilla sobre el tratamiento del mismo: AAS, clopidogrel, heparina y betabloqueantes (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2010

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

Paciente de 66 años de edad, fumador, diabético e hipertenso que acude al hospital por dolor torácico opresivo mientras caminaba. En urgencias persiste leve dolor precordial, la presión venosa es normal, tiene crepitantes en las bases pulmonares, un cuarto tono, y una presión arterial de 140/85 mmHg. La analítica mostró unos D-dímeros normales y una troponina I de 3,02. Se realizó un ECG que se muestra en la imagen 4. ¿Qué respuesta es la correcta con respecto al ECG?

1. Fibrilación auricular y descenso del ST anterior.
2. Ritmo sinusal y ascenso del ST lateral.
3. Fibrilación auricular y ascenso del ST inferior.
4. Ritmo sinusal y descenso del ST anterolateral.
5. Ritmo sinusal y signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Tenemos un paciente de 66 años con varios factores de riesgo cardiovascular, dolor anginoso persistente y descenso del ST en el ECG, por lo que estamos ante un caso de síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). Si a ello le sumamos la elevación de las troponinas podemos hablar de infarto no transmural o no Q.
Comentemos brevemente el ECG de esta pregunta: ritmo sinusal (ondas p positivas en DI y DII y negativas en aVR, seguidas de un QRS) (respuestas 1 y 3 falsas), ausencia de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

signos de crecimiento ventricular izquierdo (no se cumple el criterio de voltaje y el eje del QRS no pasa de –30º) (respuesta 5 falsa) y descenso del ST en las derivaciones precordiales V3-V6 (respuesta 2 falsa). La respuesta que nos queda y la que se dio por correcta es la 4. Sin embargo, conviene matizar que la pregunta no está del todo bien planteada conceptualmente, dado que **el descenso del ST en un infarto no Q no localiza dicho infarto** (no se puede decir con una aceptable especificidad que el infarto no Q sea anterolateral). Si bien aquí nos hablan de "descenso del ST anterolateral", en la siguiente pregunta, encadenada, hablan de "infarto anterolateral", lo cual no puede afirmarse con seguridad. En un infarto transmural con elevación del ST, el infarto sí que se puede localizar con una mayor especificidad en función de qué derivaciones se ven afectadas por el ascenso del ST, correspondiendo las derivaciones precordiales V1-2 al septo, V2-4 a la pared anterior del ventrículo izquierdo y V5-6 a la porción baja de la pared lateral del mismo ventrículo.

Respuesta: 4

MIR 2010

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

En el caso de la pregunta anterior. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Embolia de pulmón.
2. Pericarditis aguda.
3. Infarto agudo inferior, Killip I.
4. Infarto posterior, Killip IV.
5. Infarto anterolateral, Killip II.

Teniendo en cuenta lo comentado en la pregunta anterior, estamos ante un infarto no transmural o no Q (respuestas 1 y 2 falsas).
El Killip es una clasificación clínica empleada para valorar la gravedad de los IAM y que tiene implicaciones pronósticas. Existen cuatro grados en la clasificación de Killip y su significado es el siguiente:
- I: Ausencia de insuficiencia cardiaca (IC).
- II: IC leve (crepitantes, tercer ruido, etc.).
- III: Edema agudo de pulmón (EAP).
- IV: Shock cardiogénico.

Siguiendo esta clasificación y teniendo en cuenta que el paciente de la pregunta sólo presenta crepitantes en las bases pulmonares, podemos descartar las opciones 3 y 4 y quedarnos con la 5, pero una vez más reiteramos el hecho de que **el descenso del ST en un infarto no Q no localiza dicho infarto** con tanta especificidad como el ascenso, y por lo tanto no se puede decir que el infarto no Q sea anterolateral.

Respuesta: 5

MIR 2009

28. Una vez superada la fase aguda del infarto de miocardio, en la fase de prevención secundaria, NO es uno de los objetivos del tratamiento:

1. Interrumpir la progresión de la enfermedad coronaria.
2. Prevenir la muerte súbita y el reinfarto.
3. Controlar los síntomas, si los hubiere.
4. Estimular el remodelado ventricular.
5. Conseguir la rehabilitación funcional y laboral.

Pregunta sencilla sobre la prevención secundaria del IAM. La rehabilitación funcional, laboral y social, la interrupción de la progresión de la enfermedad coronaria, el control de los síntomas, la prevención de la muerte súbita... Son todos ellos objetivos a perseguir tras un IAM.
La respuesta **falsa** es claramente la opción 4, pues uno de los objetivos más importantes es **evitar el remodelado**, que tiene un efecto deletéreo sobre el paciente. El remodelado incluye un conjunto de cambios de forma, tamaño y espesor en el tejido ventricular. Además de sufrir una dilatación, la estructura misma del miocardio se ve alterada, produciéndose una disposición anormal de los miocitos y afecta tanto a segmentos infartados como a aquellos no infartados. Este proceso de remodelado puede reducirse o evitarse con la administración de fármacos como los IECA.

Respuesta: 4

MIR 2009

29. Paciente varón de 56 años, estudiado por hipertensión arterial hace 9 años, momento en el que se evidenció un bloqueo de rama izquierda en el ECG y se inició tratamiento con un antagonista de los receptores de angiotensina con buen control tensional. Acude a la consulta del cardiólogo refiriendo desde hace 3 meses episodios ocasionales de molestias torácicas siempre al subir cuestas y que ceden al detener la marcha. El último de estos episodios le sucedió hace 10 días. ¿Cuál de las siguientes pruebas cree recomendada para la detección de isquemia miocárdica en este paciente?

1. Radiografía de tórax.
2. Tomografía axial computarizada (TC) multicorte y angio-TC.
3. Coronariografía.
4. ECG de esfuerzo en tapiz rodante.
5. Gammagrafía cardiaca con talio-201 y dipiridamol.

Las pruebas de detección de isquemia miocárdica deben conocerse de cara al MIR. La prueba más fácil es la ergometría, normalmente en un tapiz rodante, que monitoriza al paciente mediante ECG, tensión arterial y frecuencia cardiaca y considera además la clínica que éste nos refiera. Sin embargo, no es una prueba muy sensible y además, en

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ocasiones, no es posible emplear la ergometría, debido a que los pacientes son incapaces de realizar esfuerzo físico o porque ya tienen alteraciones basales en el ECG que no nos permiten valorar cambios (que es lo que le ocurre a nuestro paciente, que tiene un bloqueo de rama izquierda) (respuesta 4 incorrecta).
En estos casos se recurre a otras técnicas más sensibles, como el ecocardiograma de estrés o la gammagrafía de perfusión miocárdica con tecnecio. Se pueden realizar estas pruebas estimulando con ejercicio físico o bien mediante fármacos como dobutamina (inotropo positivo que aumenta la frecuencia y contractilidad cardiaca) o dipiridamol (vasodilatador con efecto de robo coronario) (respuesta 5 correcta).
El TAC coronario es una prueba cada vez más utilizada para estudiar a los pacientes con probabilidad de patología coronaria baja-intermedia. Se usa como alternativa a las previas cuando está disponible pero es una prueba anatómica, estudia si existen lesiones coronarias (al igual que la coronariografía), pero no detecta isquemia, no es una prueba funcional.
Una radiografía de tórax no es de utilidad para detectar isquemia miocárdica (respuesta 1 incorrecta).
Por último, la realización de una coronariografía de entrada se reserva para pacientes con criterios de alto riesgo en la prueba de detección de isquemia o que se presenten SCASEST de alto riesgo, que no es el caso de nuestro paciente (respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2009

30. En términos de mortalidad, ¿cuál de los siguientes supuestos se beneficiaría MENOS de una coronariografía?

1. Paciente de 50 años con angina de pequeño esfuerzo y disfunción severa de ventrículo izquierdo.
2. Paciente de 50 años con dolor posiblemente anginoso, refractario a tratamiento médico, en el que no se demuestra isquemia en tests no invasivos.
3. Paciente de 50 años en tratamiento médico por cardiopatía isquémica, que presenta angina ocasional de grandes esfuerzos y FEVI conservada.
4. Paciente de 50 años, con angina en clase II y alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo en un eco de estrés en múltiples segmentos.
5. Paciente de 50 años sin angina, pero que se va a someter a una cirugía de reposición valvular aórtica.

Vamos a ir analizando cada opción.
1. En pacientes con angina de pequeños esfuerzos, o inestable, y disfunción ventricular severa, la coronariografía puede ser una opción terapéutica (respuesta 1 correcta).
2. Ante un paciente con dolor posiblemente anginoso, pero en el que las pruebas de detección de isquemia no son diagnósticas, está indicada una coronariografía para confirmar o descartar el origen isquémico del dolor (respuesta 2 correcta).
3. Un paciente con cardiopatía isquémica que sólo presenta dolor ante grandes esfuerzos y sin disfunción ventricular, es el que menos se beneficia de una coronariografía y, si necesitáramos emplear alguna prueba de detección de isquemia, deberíamos recurrir antes a pruebas no invasivas como la ergometría (respuesta 3 incorrecta).
4. En los pacientes con angina y prueba no invasiva positiva, que demuestra lesiones en múltiples segmentos, la coronariografía contribuye a delimitar mejor las lesiones, además de ofrecer la posibilidad de su tratamiento (respuesta 4 correcta).
5. Ante todo paciente que va a ser sometido a cirugía de sustitución valvular, de más de 45 años en varones o 55 en mujeres, está indicado realizar una coronariografía para despistaje de cardiopatía isquémica que pudiera afectar al curso de la intervención quirúrgica (respuesta 5 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

76. ¿Cuál de los siguientes NO se considera un factor de riesgo coronario?

1. Edad.
2. Sexo.
3. Alcohol.
4. Hipertensión arterial.
5. Tabaco.

Los principales factores de riesgo coronario son: sexo masculino, edad ≥45 años en varones y ≥55 años en mujeres (en general, postmenopáusicas), enfermedad cardiovascular precoz en familiares de primer grado (<55 años en varones, y <65 años en mujeres), tabaquismo, HTA, diabetes mellitus, HDL <40, LDL elevado, obesidad (especialmente abdominal y sedentarismo). Otros son la hiperhomocisteinemia y la hiperfibrinogenemia (hipercoagulabilidad), el aumento de lipoproteína a, proteína C reactiva y BNP, el gen ECA, la inflamación crónica (artritis reumatoide…), el hiperparatiroidismo…
El alcohol reduce el riesgo coronario de modo dosis-dependiente (opción 3 correcta), pero también implica un aumento de mortalidad por otras causas dosis-dependiente, de modo que la curva de mortalidad global es una curva en "J" en la que se alcanza un mínimo de mortalidad global con un consumo moderado (1-2 vasitos de vino).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 5. Insuficiencia cardiaca

MIR 2019

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 21.

Hombre de 68 años de edad consulta en el ambulatorio por disnea progresiva de unos 6 meses de evolución. Es fumador activo de 15 cig/día, diabético en tratamiento con metformina desde hace al menos 10 años, con mal control glucémico. Además toma amiodarona desde hace 8 años por episodios de "palpitaciones", sin que sepa precisar más. Fue diagnosticado de probable hipertrofia benigna de próstata por polaquiuria y se le propuso tratamiento con alfa-bloqueantes, que no ha seguido. Recientemente se ha quedado viudo y se ha mudado a nuestra ciudad desde otra parte de España para vivir con su hija. El paciente refiere la disnea fundamentalmente a los esfuerzos. Cumple criterios de bronquitis crónica. Duerme habitualmente con dos almohadas, pero no refiere cambios al respecto en los últimos tiempos. Se levanta al menos una vez cada noche a orinar, pero tampoco refiere cambios recientes. El paciente está arrítmico a 84 lpm y se auscultan crepitantes discretos en ambos campos pulmonares. En base a los datos clínicos y a la radiografía de tórax que se observa en la imagen, ¿cuál es su diagnóstico de presunción inicial?

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
2. Insuficiencia cardiaca izquierda.
3. Fibrosis pulmonar.
4. Neumonitis alérgica extrínseca.

Caso clínico difícil. Nos presentan un paciente con disnea de esfuerzo progresiva, que asocia además ortopnea y nictura (aunque leve, sólo se levanta una vez a orinar). Además, existen crepitantes a la auscultación pulmonar. La presencia de ortopnea y nicturia asociadas a la disnea de esfuerzo, así como los crepitantes a la auscultación, hacen que el diagnóstico más probable de los que nos dan sea el de insuficiencia cardiaca. Las neumopatías no tendrían ortopnea ni nicturia asociadas a la disnea de esfuerzo. La radiografía de tórax es inespecífica, puesto que muestra un patrón intersticial de predominio bibasal que podría corresponderse tanto con fibrosis pulmonar como con insuficiencia cardiaca con edema pulmonar intersticial; no obstante, en la práctica diaria la causa más frecuente de patrón intersticial reticular es la insuficiencia cardiaca. Además, impresiona también de cierto componente de congestión perihiliar (sugerente de insuficiencia cardiaca), pero la calidad de la imagen no es suficiente para valorarlo. Como curiosidad, en caso de fibrosis pulmonar por el tratamiento crónico por amiodarona, el patrón intersticial sería de predominio apical. El índice cardiotorácico está aumentado, pero no es valorable porque la proyección de la radiografía es anteroposterior.

Respuesta: 2

MIR 2019

67. ¿En cuál de las siguientes situaciones se encuentra contraindicado el implante de un balón de contrapulsación intraaórtico?

1. Insuficiencia aórtica grave.
2. Comunicación interventricular.
3. Disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo.
4. Miocarditis aguda.

Pregunta sencilla y puramente teórica sobre las contraindicaciones del balón de contrapulsación. Se trata de un dispositivo de asistencia ventricular "discreta" (aporta poco flujo cardiaco) indicado principalmente en situaciones de shock cardiogénico refractario a drogas vasoactivas. Sus principales contraindicaciones son la disección aórtica (dado que al inflarse y desinflarse podría aumentar el riesgo de rotura aórtica) y la insuficiencia aórtica significativa (al inflarse en diástole, aumentaría el flujo regurgitante desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo).

Respuesta: 1

MIR 2019

69. Mujer de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, obesidad grado I e insuficiencia renal crónica. Se encuentra en tratamiento con enalapril 10 mg cada 12 h, furosemida 40 mg una al día, metformina 850 mg cada 12 h, simvastatina 20 mg cada 24h y lorazepam 1 mg por las noches. Acude a urgencias por empeoramiento de su disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos. A la exploración física destaca PA 176/98 mmHg, FC 103 lpm. Se encuentra taquipneica con tendencia al sueño y una saturación de oxígeno del 88%. A la auscultación está arrítmica a 108 lpm con crepitantes bilaterales hasta campos medios. Presenta edemas en miembros inferiores. ¿Cuál de las siguientes es INCORRECTA?

1. Debemos administrar oxigenoterapia, furosemida y nitroglicerina para el control de su disnea.
2. Es esperable encontrar valores de NT-proBNP inferiores a 450 pg/mL dado que la paciente tiene obesidad grado I.
3. Se debería monitorizar la función renal durante el ingreso ya que es un marcador pronóstico.
4. No se puede descartar la presencia de síndrome de apnea del sueño como factor agravante de la disnea en esta paciente.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Caso clínico sencillo de edema agudo de pulmón (disnea progresiva, taquipnea, hipoxemia y congestión pulmonar), probablemente de causa hipertensiva. En esta situación, lo esperable es encontrar niveles de péptidos natriuréticos muy elevados. Es cierto que la obesidad mórbida reduce los niveles de BNP artificialmente, pero la paciente tiene solo obesidad grado I; indepedientemente del grado de obesidad, igualmente los encontraríamos elevados en un caso de edema agudo de pulmón.

Respuesta: 2

MIR 2019

228. Un hombre de 70 años de edad acude a revisión tras el alta reciente por un episodio de insuficiencia cardiaca de posible etiología isquémica. Presenta una disnea a mínimos esfuerzos (clase funcional III de la New York Heart Association). Los medicamentos al alta incluyen carvedilol 25 mg cada 12 horas, enalapril 20 mg al día, furosemida 40 mg al día. En la exploración física, frecuencia cardiaca 65 lpm, presión arterial 110/60 mmHg. No tiene edemas. Analítica: creatinina 1,3 mg/dL; sodio 139 mEq/L y potasio 3,9 mEq/L. ¿Cuál de las siguientes medidas es la más apropiada para este paciente?

1. Añadir ivabradina.
2. Aumentar dosis de enalapril.
3. Adición de tratamiento inotrópico intermitente.
4. Añadir espironolactona 25 mg diariamente.

Pregunta de dificultad moderada pero fatal planteada sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Se trata de un paciente que continúa con síntomas (NYHA ≥II) a pesar de tratamiento médico con IECA y beta-bloqueante. Nos falta en el enunciado, para saber cuál es el paso posterior a seguir, conocer la FEVI (entendemos que está deprimida porque la insuficiencia cardiaca es probablemente de causa isquémica), y saber si la dosis de IECA y beta-bloqueante es la máxima tolerada por el paciente. A este respecto, no tenéis que saber dosis de estos fármacos para el MIR, así que entendemos que la dosis está ya optimizada (de todos modos, la dosis máxima de carvedilol es 25 mg/12h, la que recibe el paciente, y la dosis máxima de enalapril es 20 mg/12h; el paciente ya recibe una dosis suficientemente alta). En el caso de que la FEVI fuera ≤35%, y con IECA y beta-bloqueante a máxima dosis tolerada, el siguiente paso sería añadir un inhibidor del receptor mineralcorticoide: espironolactona o eplerenona. La duda razonable está en subir la dosis de enalapril, ya que no es la máxima que se puede pautar y no nos dicen que esté optimizada. La pregunta es por tanto impugnable, pero la opción más razonable en este caso es la 4 (añadir espironolactona).

Respuesta: 4

MIR 2018

70. En una situación de insuficiencia cardiaca, el corazón presenta distintos mecanismos adaptativos. ¿Cuál de los siguientes NO es correcto?

1. Inhibición del sistema arginina-vasopresina, que genera vasoconstricción y retención hidrosalina.
2. Desarrollo de hipertrofia miocárdica, para normalizar la sobrecarga de la pared ventricular.
3. Activación del sistema nervioso simpático, que aumenta la contractilidad ventricular.
4. Alteraciones en la producción de energía en el miocardio y modificaciones en la matriz extracelular de los miocardiocitos.

Pregunta de dificultad media sobre los mecanismos de adaptación a la insuficiencia cardiaca. La opción incorrecta es la 1, dado que el sistema arginina-vasopresina (secreción de ADH) está activado en estos pacientes (reabsorción de agua libre en el túbulo colector y vasoconstricción). La hipertrofia miocárdica es el mecanismo compensador clásico en situaciones de aumento de postcarga, y se observa por tanto en pacientes con insuficiencia cardiaca y FEVI preservada (no suele observarse en pacientes con FEVI deprimida, en los que existe dilatación del VI).

Respuesta: 1

MIR 2018

71. Hombre de 84 de edad, con insuficiencia cardiaca crónica en grado funcional II secundario a cardiopatía isquémica con disfunción sistólica grave no revascularizable, enfermedad renal crónica estadio 3 (filtrado glomerular 45-50 mL/min) y fibrilación auricular permanente con frecuencia cardiaca >80 latidos por minuto. ¿Cuál de los siguientes fármacos NO aporta beneficio al paciente según la evidencia disponible en la actualidad?

1. Ivabradina.
2. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
3. Anti-aldosterónicos.
4. Beta-bloqueantes.

Pregunta de dificultad media. Nos presentan un paciente con insuficiencia cardiaca sintomática (clase funcional II) y FEVI gravemente deprimida (luego interpretamos <30%, que es la definición de disfunción sistólica severa). Debe recibir IECA y beta-bloqueante en dosis creciente hasta máxima dosis tolerada, y si pese a eso sigue sintomático se deberá añadir un inhibidor del receptor mineralcorticoide (espironolactona o eplerenona). En el tercer escalón, si pese a lo anterior sigue sintomático, es donde aparece la ivabradina (además del sacubitril-valsartan y la terapia de resincronización cardiaca). Sin embargo, nuestro paciente tiene fibrilación auricular, y la ivabradina sólo ha demostrado beneficio en pacientes con ritmo sinusal.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

63. Hombre de 76 años de edad diagnosticado de insuficiencia cardiaca, en fibrilación auricular crónica, con disfunción sistólica severa (fracción de eyección 33%). Sigue tratamiento con inhibidor de enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueante y diurético tiazídico. Pese a ello se encuentra sintomático, en clase funcional II de la NYHA. ¿Cuál sería la actitud a seguir?

1. Añadiría espironolactona.
2. Suspendería tratamiento betabloqueante.
3. Añadiría al tratamiento amiodarona.
4. Añadiría al tratamiento verapamil.

Pregunta fácil sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con FEVI reducida. En un paciente que, a pesar de tratamiento con beta-bloqueante e IECA a máxima dosis tolerada, sigue con clase funcional ≥II y FEVI ≥35%, se debe añadir un inhibidor del receptor de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) para mejorar su pronóstico.

Respuesta: 1

MIR 2016

59. Mujer de 73 años de edad que ingresa por cuadro de disnea progresiva hasta hacerse de reposo, ortopnea y aumento de 4 kg de peso. En la exploración física se aprecia presión arterial de 150/84 mm Hg, frecuencia cardiaca 100 latidos/ minuto, aumento de la presión venosa yugular, crepitantes en ambas bases y edemas maleolares. Tratamiento habitual: enalapril 5 mg cada 12 horas, furosemida 80 mg al día. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado en este momento?

1. Administrar furosemida por vía intravenosa.
2. Aumentar dosis de enalapril según tolerancia y administrar furosemida por vía intravenosa.
3. Iniciar un beta-bloqueante.
4. Añadir tratamiento con amlodipino.

Nos exponen un caso clínico muy claro de descompensación grave de insuficiencia cardiaca, que requiere ingreso hospitalario, aunque sin llegar al extremo del edema agudo de pulmón. La clave para responder la pregunta es recordar que los beta-bloqueantes están contraindicados en insuficiencia cardiaca aguda grave por su efecto inotropo negativo. Por lo demás, deberemos administrar furosemida i.v. para aliviar la congestión, y aumentar la dosis de enalapril, dado que la paciente está hipertensa (posible causa de descompensación de la insuficiencia cardiaca), y además debemos llegar a la máxima dosis que tolere la paciente para mejorar el pronóstico. En ninguna respuesta nos dan la opción de poner nitroglicerina intravenosa; no se trata de un caso florido de edema agudo de pulmón, pero quizá podría haber sido interesante administrarla al menos en las horas iniciales, hasta estabilizar el cuadro clínico.

Respuesta: 2

MIR 2016

60. Hombre de 60 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia ha sido recientemente diagnosticado de insuficiencia cardiaca. Tras realizar las pruebas pertinentes se objetiva que conserva la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (>50%). En relación al tratamiento señale la respuesta INCORRECTA:

1. El tratamiento inicial debería dirigirse al proceso patológico subyacente.
2. El tratamiento con diuréticos debe iniciarse a dosis altas.
3. En caso de precisar tratamiento con nitratos debe iniciarse a dosis bajas.
4. La disnea puede tratarse reduciendo la activación neurohormonal con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina.

Pregunta teórica sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada. No existe ningún fármaco que haya demostrado mejorar el pronóstico, por lo que el tratamiento es exclusivamente sintomático asociando un inotropo negativo (beta-bloqueante o calcio-antagonista no dihidropiridínico) con diuréticos a dosis baja. Los fármacos que bajan la precarga (como los diuréticos, o los nitratos si es que el paciente los necesita por otra causa) deben iniciarse a dosis baja para evitar descensos bruscos de precarga que reduzcan el gasto cardiaco. Como el paciente es hipertenso, debemos normalizar las cifras de PA para reducir con ello la postcarga y mejorar la clínica; cualquier antihipertensivo valdría (nos ofrecen IECA o ARA-II, que son opciones correctas).

Respuesta: 2

MIR 2016

64. Paciente de 65 años que presenta disnea progresiva de 5 días de evolución hasta hacerse de reposo, ortopnea de tres almohadas y episodios de disnea paroxística nocturna. A la auscultación destaca crepitantes bilaterales, soplo holosistólico irradiado a axila y ritmo de galope por tercer y cuarto ruido. Señale la afirmación INCORRECTA:

1. El tercer ruido coincide con la fase de llenado rápido de la diástole ventricular del ciclo cardiaco.
2. El diagnóstico más probable es el de insuficiencia cardiaca.
3. El soplo holosistólico puede corresponder a una insuficiencia mitral.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. El cuarto ruido suele aparecer cuando existe un cierto grado de estenosis valvular.

Pregunta un poco farragosa pero que puede sacarse por descarte sin demasiada dificultad. Nos cuentan un caso clínico de insuficiencia cardiaca de libro (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y signos de congestión pulmonar a la auscultación), con 3R, 4R y soplo sistólico. En este caso, el soplo sistólico puede ser perfectamente por insuficiencia mitral (puede ser la responsable del caso clínico, o por ejemplo ser una insuficiencia mitral funcional en un paciente con una miocardiopatía dilatada). La opción 1 es teórica y cierta: el 3R coincide con la fase de llenado rápido ventricular (protodiastólico) y el 4R con la contracción auricular (telediastólico). La opción "más falsa" (que debe sacarse por descarte) es la 4. En casos de estenosis mitral puede haber 4R por la contracción auricular vigorosa contra una válvula rígida, pero es excepcional porque el paso de sangre es lento (produce un soplo pero no suele producir un extratono); además, en el caso clínico que nos describen es raro que la paciente, que debuta con 65 años, tenga estenosis mitral asociada (cuya manifestación clínica suele ser más precoz. En este caso, el origen más probable del 4R es la propia insuficiencia cardiaca, que puede presentar en reagudizaciones 3R y 4R de forma inespecífica (4R sobre todo en casos con disfunción diastólica).

Respuesta: 4

MIR 2015

54. Una de las siguientes afirmaciones sobre la epidemiología y el pronóstico de la insuficiencia cardiaca es INCORRECTA. Señálela:

1. Entre el 60 y el 70% de los pacientes fallecen en los primeros 5 años tras establecerse el diagnóstico de insuficiencia cardiaca.
2. La situación funcional del paciente con insuficiencia cardiaca es la que mejor se correlaciona con la expectativa de supervivencia.
3. La disfunción diastólica predomina en mujeres de edad avanzada con historia de hipertensión crónica.
4. La insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica suele objetivarse en pacientes varones afectos de cardiopatía isquémica.
5. La prevalencia de la insuficiencia cardiaca está reduciéndose en la última década gracias al mejor control de los factores de riesgo cardiovascular.

Pregunta fácil sobre la epidemiología de la insuficiencia cardiaca, cuya prevalencia está aumentando por el envejecimiento progresivo poblacional y el aumento de prevalencia de hipertensión arterial. Recordad por otra parte la opción 1: el pronóstico de la insuficiencia cardiaca se asemeja al de un cáncer ya que el pronóstico vital a los 5 años del diagnóstico es menor del 50%.

Respuesta: 5

MIR 2015

55. Paciente de 79 años, hipertenso, hiperlipidémico, diabético y con EPOC en tratamiento con anticolinérgicos inhalados. Presenta fibrilación auricular crónica en tratamiento anticoagulante con dicumarínicos. Tras un cuadro de 3 días de tos, expectoración amarilla y fiebre de 38 °C, presenta en las últimas 24 h empeoramiento progresivo con disnea de esfuerzo, ortopnea y edemas maleolares. A la exploración destaca una TA de 170/95 mmHg, disnea con frecuencia respiratoria de 20 rpm y auscultación con sibilancias bilaterales y crepitantes en bases. Taquiarritmia a 110 lpm. Discretos edemas maleolares. ¿Cuál es el planteamiento a seguir?

1. El paciente probablemente presente una neumonía y lo prioritario es realizar una Rx de torax para confirmarlo.
2. Probablemente se trate de una agudización de su EPOC debido a una sobreinfección respiratoria. Reforzar el tratamiento de base con un beta-2 inhalado, corticoides y antibióticos y vigilar evolución.
3. Es probable que tenga un componente de insuficiencia cardiaca izquierda asociada a una infección respiratoria febril. Sería prioritario el tratarlo con vasodilatadores y diuréticos además del tratamiento que corresponda a su infección respiratoria, broncodilatadores, etc.
4. El paciente no está clasificado de la gravedad de su EPOC por lo que indicaría una espirometría inmediata para ajustar el tratamiento a la gravedad de la obstrucción. Asociaría además un antibiótico dado el cuadro aparente de sobreinfección respiratoria.
5. Un ecocardiograma sería la primera exploración a realizar para descartar un posible componente de insuficiencia cardiaca asociado al cuadro de EPOC agudizado que presenta el paciente.

Caso clínico complejo pero muy habitual en las urgencias de cualquier hospital: anciano pluripatológico con disnea multifactorial, en la que entran en juego muchos componentes que se deben tratar. Por una parte, tiene una reagudización de EPOC, así que necesitará ese tratamiento. Por otra parte, tiene fibrilación auricular con FC relativamente alta, y en la situación aguda en la que está necesitará posiblemente frenar la FC (con digoxina por tener insuficiencia cardiaca agua). Y por último, posiblemente exista un componente de insuficiencia cardiaca sobreañadido, dado que el paciente no sólo tiene disnea, sino también ortopnea y edemas, síntomas y signos más específicos que la disnea de la presencia de insuficiencia cardiaca. La opción más completa sería por tanto la 3. Como técnica de examen para contestar esta pregunta, pensad que estamos en el bloque de Cardiología, luego la respuesta tiene que ser la más cardiológica de todas! Por último, recordad que el diagnóstico de insuficiencia cardiaca es clínico. Un ecocardiograma nos ayudará para decidir el tratamiento del paciente en la fase crónica (según la insuficiencia cardiaca tenga disfunción ventricular o fracción de eyección preservada), pero en la fase aguda el tratamiento es el mismo independientemente de la función ventricular y dicha prueba no es prioritaria. No está de más, pero no es *"lo primero a realizar"*.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

71. En el tratamiento de la insuficiencia cardiaca:

1. Los bloqueantes del receptor de la angiotensina (ARA II) han demostrado superioridad sobre los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y deberían ser la primera opción terapéutica.
2. Los antagonistas de la aldosterona no han demostrado mejoría pronóstica, estando contraindicados en pacientes con disfunción sistólica avanzada y grado funcional IV.
3. Los betabloqueantes han demostrado disminuir la mortalidad en pacientes con fracción de eyección disminuida.
4. La terapia mediante marcapasos de resincronización cardiaca está indicada en pacientes con disfunción sistólica siempre que el QRS sea estrecho (inferior a 120 msg).
5. El implante de desfibriladores automáticos está contraindicado en pacientes con disfunción ventricular, especialmente si es de causa isquémica.

Pregunta fácil sobre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Los fármacos que han demostrado reducir la mortalidad en pacientes con insuficiencia cardiaca y fracción de eyección reducida son: IECA y betabloqueante en todos los pacientes, y antagonistas de la aldosterona en pacientes que persisten sintomáticos (NYHA 2 o superior) a pesar de IECA + betabloqueante + furosemida. Los ARA-II se reservan para pacientes que no toleran IECA por tos o angioedema (opción 1 incorrecta). El resincronizador está indicado en pacientes sintomáticos a pesar de tratamiento médico óptimo, con FEVI menor o igual al 35% y con QRS ≥130 mseg (opción 4 incorrecta). El desfibrilador está indicado en pacientes con disfunción ventricular severa de causa isquémica (opción 5 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2013

83. Mujer de 80 años, que acude al Servicio de Urgencias a las 4 de la madrugada por referir disnea de reposo de aparición súbita con tos seca y dolor torácico opresivo irradiado a cuello. Antecedentes de HTA esencial de larga evolución e infarto agudo de miocardio. A la exploración: TA 220/130 mmHg, Fc 100 lpm Fr 30 rpm. Saturación de 02 70%. Auscultación: ruidos rítmicos, rápidos, con crepitantes y sibilancias generalizados en ambos hemitórax. ECG: Taquicardia sinusal a 110 lpm, con inversión de la onda T en Vl-V6. Radiografía de tórax: Patrón en "alas de mariposa". Analítica: péptido natriurético (pro-BNP) 400 pg/ml (normal <100 pg/mp. Señale lo FALSO respecto a las medidas terapéuticas:

1. Le colocaría ventilación no invasiva pues mejora la oxigenación, la función cardiaca y reduce la necesidad de intubación orotraqueal.
2. Le administraría morfina porque reduce la precarga y mejora la disnea y la ansiedad.
3. Le administraría nitroglicerina intravenosa por sus efectos venodilatadores y vasodilatadores coronarios.
4. El nitroprusiato es el vasodilatador recomendado.
5. Al administrar furosemida se reducirá la precarga antes de iniciar su efecto diurético.

Mujer con insuficiencia cardiaca aguda que por la descripción del cuadro se encuentra en edema agudo de pulmón hipertensivo. Pregunta de dificultad media acerca del tratamiento del cuadro. Se debe administrar cloruro mórfico para reducir la disnea y al descarga catecolaminérgica, oxigenoterapia en gafas nasales según las necesidades del paciente (en gafas nasales, mascarilla, ventilación mecánica no invasiva o invasiva), vasodilatadores (como la nitroglicerina, que reduce pre y postcarga) y diuréticos intravenosos (de elección el más potente que es la furosemida y que reduce la precarga por vasodilatación venosa y posteriormente comienza su efecto diurético). El nitroprusiato es un potente venodilatador especialmente indicado ante la crisis hipertensiva, pero está contraindicado en enfermedad coronaria (porque vasodilata más las arterias sanas que las enfermas, pudiendo producirse el fenómeno de "robo coronario"). Dado que el evento de insuficiencia cardiaca aguda presentado en el caso aparece en una mujer con antecedentes de cardiopatía isquémica y con angina concomitante, se presupone posible origen coronario del mismo y de ahí que no se deba administrar nitroprusiato.

Respuesta: 4

MIR 2013

91. ¿Qué tipo de estimulación eléctrica mejora la morbilidad y mortalidad en los pacientes con miocardiopatía dilatada, en ritmo sinusal con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His?

1. La estimulación en aurícula derecha.
2. La estimulación en ventrículo derecho.
3. La estimulación auriculoventricular.
4. La estimulación biventricular.
5. La estimulación en ventrículo izquierdo.

Recordemos que para indicar terapia de resincronización cardíaca se deben cumplir los 3 siguientes criterios.

- Pacientes sintomático, clase ≥II, a pesar de tratamiento médico óptimo con IECA, betabloqueantes y espironolactona.
- FEVI ≤35%
- QRS ≥130 mseg.

Los pacientes en ritmo sinusal responde mejor que los pacientes en FA.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

46. Paciente de 78 años diagnosticado de miocardiopatía dilatada idiopática con disfunción ventricular ligera (fracción de eyección 48%) y fibrilación auricular crónica, ¿cuál de los siguientes fármacos debería ser evitado en su tratamiento?

1. Digoxina.
2. Carvedilol.
3. Acenocumarol.
4. Enalapril.
5. Ibuprofeno.

Paciente con insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular (FA) crónicas. Se administraría acenocumarol porque es mayor de 75 años y por tanto tiene indicación de anticoagulación indefinida según los criterios de anticoagulación en la FA.
Tanto el carvedilol (betabloqueante) como el enalapril (IECA) están indicados por ser un paciente con insuficiencia cardiaca crónica (mejoran la supervivencia).
Dado que el paciente presenta insuficiencia cardiaca y FA, la digoxina estaría indicada como fármaco frenador del nodo AV para control de la FC al tiempo que ejerce un efecto inotropo positivo.
El ibuprofeno, como cualquier AINE, está contraindicado en los pacientes con insuficiencia cardiaca ya que puede precipitar o desencadenar un episodio de insuficiencia cardiaca en pacientes susceptibles o reagudizar una enfermedad crónica. Este efecto se debe a la inhibición de la síntesis de prostaglandinas en el riñón, que determinaría aumento de las resistencias vasculares sistémicas, reducción de la perfusión renal e inhibición de la excreción de sodio y agua.

Respuesta: 5

MIR 2012

47. ¿Qué intervención terapéutica consideraría en un paciente de 67 años con miocardiopatía dilatada idiopática, bloqueo de rama izquierda, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 26%, insuficiencia mitral grado II-III/IV, sometido a tratamiento con furosemida, espironolactona, enalapril y bisoprolol y que se mantiene en clase funcional III de la NYHA?

1. Revascularización coronaria quirúrgica.
2. Reemplazo valvular mitral.
3. Implante de un balón aórtico de contrapulsación.
4. Implante de un dispositivo de asistencia ventricular.
5. Implante de un sistema de resincronización cardiaca.

Paciente con miocardiopatía dilatada idiopática y disfunción ventricular severa, con bloqueo de rama izquierda (BRI) en el ECG, tratado adecuadamente desde el punto de vista farmacológico, ya que toma diurético, IECA, betabloqueante y espironolactona. A pesar de dicho tratamiento, que es el adecuado, persiste sintomático, en clase III de la NYHA.
En un paciente con dichas características el siguiente paso a plantearse es si sería o no candidato a un dispositivo de resincronización cardiaca, para lo cual debe cumplir las siguientes características:

- Insuficiencia cardiaca (IC) crónica con disfunción ventricular severa (FEVI <35%), que persiste sintomático en clase funcional a pesar de tratamiento médico óptimo, con QRS ≥130 ms). Responden mejor los pacientes en ritmo sinusal y la indicación de resincronización en pacientes en fibrilación auricular es todavía controvertida.

El paciente de la pregunta cumple todas las características para ser un buen candidato, a excepción del ritmo sinusal, que no nos especifican que lo tenga, pero tampoco que no lo tenga. No se especifica la anchura del QRS pero habitualmente los BRI tiene una anchura muy superior a 130 ms. La revascularización coronaria no tendría sentido, dado que el paciente ya está diagnosticado de miocardiopatía dilatada idiopática, lo cual implica que se debe haber descartado ya etiología coronaria. El reemplazo de la válvula mitral tampoco tiene ninguna utilidad en este caso, ya que la disfunción mitral es funcional, es decir, secundaria a dilatación del anillo mitral (por dilatación del VI). El balón de contrapulsación intraaórtico tampoco aportaría nada en este contexto, pues es un tratamiento transitorio indicado en situaciones de IC aguda para mejorar el bajo gasto cardiaco. La asistencia ventricular es un dispositivo que puede utilizarse en IC aguda refractaria como puente a un trasplante o a la recuperación; en IC crónica refractaria, puede también plantearse como puente a un trasplante o como terapia destino (definitiva), pero es una opción que implica haber agotado las opciones previas

Respuesta: 5

MIR 2012

48. Una mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino ingresó hace 3 meses por debut de insuficiencia cardiaca y fibrilación articular. Acude a su consulta para revisión cardiológica. El informe de alta muestra el resultado de ecocardiograma que evidencia disfunción ventricular izquierda moderada y el tratamiento al alta: se suspendió el amlodipino y se inició furosemida y enalapril. La paciente refiere encontrarse mejor, sin cansancio y con menos edema de piernas, pero todavía no está del todo bien. A la exploración física comprueba que no existen signos de insuficiencia cardiaca, pero llaman la atención unas cifras de presión arterial y frecuencia cardiaca de 150/90 mmHg y 120 lpm, respectivamente. El ECG muestra una fibrilación auricular a

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

110-120 lpm. ¿Qué tratamiento tiene más probabilidades de mejorar los síntomas y reducir la mortalidad por eventos cardiovasculares?

1. Digoxina y ácido acetilsalicílico.
2. Atenolol y ácido acetilsalicílico.
3. Verapamilo y acenocumarol.
4. Carvedilol y acenocumarol.
5. Carvedilol y clopidogrel.

En resumen, nos encontramos con una paciente con insuficiencia cardiaca (IC) crónica, disfunción de VI y fibrilación auricular (FA) crónica con mal control de su FC (120 lpm), tratada con IECA y diurético.
El objetivo del tratamiento desde el punto de vista de la FA es controlar la FC y decidir si precisa o no anticoagulación indefinida: como es mayor de 75 años, directamente tendría indicación de acenocumarol u otro anticoagulante de por vida.
En cuanto a la IC, habría que optimizar su tratamiento, ya que sólo toma IECA y diurético; faltaría un betabloqueante y, en el caso de permanecer todavía sintomática, un antagonista del receptor de aldosterona (espironolactona, eplerenona).
Como la paciente precisa anticoagulación para reducir la morbimortalidad por eventos cardioembólicos, podemos desechar las opciones 1, 2 y 5. Entre la 2 y la 3, tanto verapamilo como carvedilol nos servirían para el control de la FC, pero como la paciente sufre también IC crónica con FEVI disminuida (por tanto, IC sistólica), los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) estarían contraindicados (por su efecto inotropo negativo), mientras que el carvedilol estaría especialmente indicado (los betabloqueantes mejoran la supervivencia en la IC sistólica; concretamente lo han demostrado carvedilol, metoprolol, bisoprolol y nevibolol).

Respuesta: 4

MIR 2012

52. Hombre de 75 años, hipertenso y dislipémico con antecedentes de insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica de ventrículo izquierdo (FE<30%). Acude a nuestra consulta por empeoramiento de su disnea habitual en las últimas semanas. Su tensión arterial sistólica es de 160/95 mmHg con frecuencia cardiaca de 65 lpm. En la exploración física no se auscultan crepitantes y su presión venosa yugular es normal. Aporta una determinación de creatinina que es de 3,7 mg/dl con iones dentro de la normalidad. ¿Cuál de los siguientes fármacos es el más adecuado para mejorar el pronóstico de su insuficiencia cardiaca?

1. Enalapril.
2. Losartan.
3. Espiranalactona.
4. Bisoprolol.
5. Eplerenona.

Pregunta difícil por ser ambigua y discutible. Nos presentan un paciente con insuficiencia cardiaca (IC) e insuficiencia renal (IR) y nos preguntan por el tratamiento que más mejoraría su pronóstico.
Los fármacos que mejoran la supervivencia en la IC son betabloqueantes, IECA/ARA-II y espironolactona/eplerenona. Aquellos que más evidencia presentan son los betabloqueantes y los IECA/ARA-II. Además, la espironolactona y eplerenona son equivalentes y no podríamos elegir entre ellas, por lo que descartamos las dos opciones por técnica de examen.
Entre los betabloqueantes y los IECA, la elección es difícil. Ante un paciente del que no conocemos ninguna otra característica aparte de su IC crónica, o si fuera diabético, elegiríamos los IECA. En esta ocasión, dado que nos dan también como opción los ARA-II y son equivalentes en cuanto a indicación a los IECA, nos decantaríamos por técnica de examen por los betabloqueantes. Además, el paciente sufre insuficiencia renal de causa desconocida. Si la causa fuera nefropatía diabética, serían de elección los IECA sobre los betabloqueantes. Pero como no conocemos la causa, y en la insuficiencia renal severa por otras causas los IECA podrían estar contraindicados (especialmente en insuficiencia renal aguda, y no sabemos el tiempo de evolución en nuestro paciente), nos decantaríamos de nuevo por los betabloqueantes.

Respuesta: 4

MIR 2011

50. Paciente de 75 años de edad, ex-fumador, con índice de masa corporal de 27 kg/m². Antecedentes familiares de HTA y DM tipo 2. Acude a urgencias refiriendo tos seca nocturna que le interrumpe el sueño desde hace una semana asociada a disnea la pasada noche. En los dos últimos meses ha experimentado disnea al subir escaleras y edemas en ambos tobillos antes de acostarse. A la exploración física presenta TA 158/99 mmHg, FC 98 lpm, saturación capilar de oxigeno 97%, FR 16 rpm. Soplo sistólico aórtico con refuerzo del segundo ruido. Hipofonesis generalizada con aisladas sibilancias en ambos campos pulmonares. Abdomen sin hallazgos. Rx de tórax sin alteraciones. En el ECG se observan ondas R elevadas en V5 y V6 con complejo ST-T negativo. Señale entre las siguientes hipótesis diagnósticas la más probable:

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica agudizada.
2. Cardiopatía isquémica estable.
3. Bronquitis aguda.
4. Embolia pulmonar.
5. Miocardiopatía hipertensiva.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Cuadro de inicio subagudo de insuficiencia cardiaca de predominio izquierdo (es muy sugerente la tos seca y la disnea nocturnas). En el resto de datos clínicos destaca un soplo sistólico aórtico con refuerzo del segundo tono (propio de la esclerosis aórtica: calcificación de la misma sin disturbio hemodinámico asociado; en la estenosis, se borra el segundo tono), y ECG con datos de hipertrofia ventricular izquierda (R altas en V5-V6 con alteraciones secundarias de la repolarización). El diagnóstico más probable es la cardiopatía hipertensiva con disfunción diastólica asociada (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2010

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Hombre de 67 años de edad, fumador de 30 cigarrillos al día con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia, en tratamiento farmacológico con amlodipino, metformina y simvastatina. Acude al servicio de urgencias refiriendo disnea de medianos esfuerzos en el último mes, edemas en miembros inferiores, nicturia y tos seca sobre todo por las noches. A la exploración física presenta una TA 167/98 mmHg. FC 103 lpm saturación capilar de oxígeno de 91%, taquipnea de 23 rpm. Se objetiva una disminución severa del murmullo vesicular, hipoventilación en bases y alguna sibilancia espiratoria. Se encuentra arrítmico a 103 lpm sin soplos. Abdomen sin hallazgos significativos. Edemas. Ante este cuadro clínico, ¿qué determinación analítica le parece menos relevante en la evaluación diagnóstica durante la estancia en urgencias de este paciente?

1. Péptido natriurético tipo B.
2. Hemograma.
3. Gasometría arterial.
4. Iones en orina.
5. Troponina.

Se trata de un cuadro de insuficiencia cardiaca. Nos presentan un paciente de 67 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, HTA, DM tipo 2 y dislipemia) y con manifestaciones de insuficiencia cardiaca tanto izquierda (disnea de esfuerzo de un mes de evolución y tos seca nocturna) como derecha (edemas). La exploración física del aparato respiratorio es compatible con congestión pulmonar (taquipnea, hipoventilación, sibilancias, etc.) y en la placa de tórax, aunque de mala calidad, puede intuirse ingurgitación vascular y edema intersticial. Por otro lado, la taquicardia y la auscultación arrítmica pueden indicar la presencia de una arritmia cardiaca subyacente, que podría haber desencadenado o exacerbado el cuadro.

El manejo de este caso en urgencias requiere el empleo de ciertas pruebas complementarias destinadas a confirmar el diagnóstico sindrómico (insuficiencia cardiaca), orientar la etiología y evaluar la severidad del cuadro. De entre las cinco pruebas analíticas que nos ofrece la pregunta, las que aportan más información para el manejo de este caso son la 1, 2, 3 y 5. Hablemos de ellas una por una:

1. Péptido natriurético tipo B: valores elevados de este marcador ayudan a distinguir una disnea de origen cardiaco de una de origen no cardiaco, por lo que es frecuentemente utilizado en los servicios de urgencias.
2. Hemograma: necesario para descartar la presencia de anemia, que puede actuar como desencadenante del episodio de insuficiencia cardiaca.
3. Gasometría arterial: útil para valorar el grado de afectación del intercambio gaseoso debido a la congestión pulmonar.
5. Troponinas: siempre deben pedirse en estos casos, aunque los síntomas se iniciasen hace un mes, para descartar episodios isquémicos subyacentes recurrentes.

La opción 4 (iones en orina) es la exploración menos relevante en el manejo inicial de este cuadro (respuesta 4 correcta), dado que su resultado es muy predecible: el sodio en orina estará bajo por la disminución de la perfusión renal debida a la insuficiencia cardiaca (datos de prerrenalidad).

Respuesta: 4

MIR 2010

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Durante su estancia en urgencias se realiza al paciente referido en la pregunta anterior una radiografía del tórax que se muestra en la imagen 3. Ante el cuadro clínico presentado y los hallazgos radiológicos descritos en este paciente. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas le parece la más adecuada?

1. 20 mg de furosemida endovenosa.
2. Salbutamol en nebulización.
3. 100 mg de metilprednisolona endovenosa.
4. Bolo endovenoso de heparina sódica de 10.000 unidades.
5. Ceftriaxona 2 g endovenoso cada 24 h.

Dado que nos encontramos ante un caso de insuficiencia cardiaca con importante congestión pulmonar y disnea, la primera medida terapéutica debe ir encaminada a reducir dicha congestión, por lo que deberá pautarse un diurético potente (de asa, como la furosemida) (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2009

24. Un paciente de 75 años padece una insuficiencia cardiaca congestiva crónica de origen mixto (hipertensivo y cardiopatía isquémica con infarto de miocardio) de clase III, con fibrilación auricular crónica

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

a 90 latidos/minuto. A pesar de su tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), furosemida y espironolactona y anticoagulación con dicumarol, el paciente presenta un deterioro lentamente progresivo, con signos de insuficiencia cardiaca derecha e izquierda, sin aparente desencadenante. Ante ello usted se plantea como medida terapéutica, para asociar al tratamiento previo:

1. Bloqueador de receptores de la angiotensina (ARA II).
2. Inhibidor directo de la renina.
3. Digitálicos.
4. Introducción progresiva de un alfa-betabloqueante adrenérgico.
5. Resincronización ventricular.

Pregunta que no debemos fallar, pues es un concepto que ha aparecido en más ocasiones en el MIR. Ante un paciente con insuficiencia cardiaca sistólica estable, está indicada la introducción progresiva de betabloqueantes, ya que está demostrado que aumentan la supervivencia en esta clase de pacientes.

Recuerde que aquellos fármacos que aumentan la supervivencia en la insuficiencia cardiaca responden a las siglas **IBEX**:

- **IECA/ARA II**: Los IECA tienen efecto vasodilatador mixto (por lo que disminuyen tanto la precarga como la postcarga), frenan el remodelado cardiaco y disminuyen la muerte súbita. Los ARA II están indicados en sustitución de los anteriores cuando éstos no se toleran.
- **Betabloqueantes**: Mejoran la función ventricular, frenan el remodelado y disminuyen la muerte súbita (respuesta 4 correcta).
- **Espironolactona/Eplerenona**.
- Combinación de **hidralazina con nitratos** en sustitución de IECA/ARA II en pacientes que no toleren ninguno de los dos (esta combinación ha demostrado mejorar la supervivencia únicamente en este subgrupo de pacientes y en pequeños estudios en varones de raza negra).

Los betabloqueantes que han demostrado aumentar la supervivencia son carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nevibolol. Deben introducirse a dosis bajas e ir aumentando progresivamente la dosis y siempre hacerlo cuando el paciente se encuentre estable, pues al ser inotropos negativos podrían exacerbar un episodio agudo de insuficiencia cardiaca. Lo que puede llevar a engaño en esta pregunta es que nos dicen alfa-betabloqueantes, pero debemos recordar que un ejemplo de bloqueante beta y bloqueante alfa1 es precisamente el carvedilol, uno de los fármacos indicados en la insuficiencia cardiaca.

Respuesta: 4

MIR 2009

27. Uno de estos signos físicos NO es esperable en un caso típico de insuficiencia cardiaca congestiva:

1. Reflujo hepatoyugular presente.
2. Edema bilateral en miembros inferiores.
3. Acropaquias.
4. Estertores crepitantes en la auscultación pulmonar.
5. Estertores sibilantes en la auscultación pulmonar.

Esta pregunta es útil para repasar la clínica de la insuficiencia cardiaca.

Las manifestaciones derivadas de la insuficiencia cardiaca **izquierda** incluyen tanto signos retrógrados (congestivos) como anterógrados (por gasto cardiaco insuficiente). Dentro de los signos congestivos encontramos la disnea de esfuerzo, que es el síntoma más frecuente en estos pacientes. Otros síntomas congestivos son la ortopnea, la disnea paroxística nocturna o el edema agudo de pulmón en casos graves. Debido a la congestión pulmonar por el edema, a la auscultación podemos apreciar sibilancias (asma cardial) y crepitantes (uno de los criterios mayores de Framingham) (respuesta 4 y 5 correctas). Los signos anterógrados incluyen astenia, debilidad, oliguria, confusión,...

Respecto a la clínica derivada de la insuficiencia cardiaca **derecha**, se pueden apreciar muchos signos retrógrados, como son el aumento de la presión venosa yugular, los edemas periféricos (respuesta 2 correcta), la ascitis y la hepatomegalia, todos ellos por transmisión retrógrada de la presión del corazón derecho. Un caso especial de transmisión de la presión a las venas yugulares es la aparición de reflujo hepatoyugular, que ocurre en insuficiencias moderadas. En estos pacientes, la presión yugular en reposo es normal, pero aumenta al comprimir el hígado (respuesta 1 correcta).

Por último, conviene recordar cuáles son los criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca:

- Criterios mayores: disnea paroxística nocturna, edema agudo de pulmón, crepitantes, ingurgitación yugular, aumento de la presión venosa por encima de 16 cm de H20, reflujo hepatoyugular presente, galope con R3, cardiomegalia.
- Criterios menores: disnea de esfuerzo, edemas periféricos, hepatomegalia, tos nocturna, derrame pleural, disminución de la capacidad vital, taquicardia por encima de 120 lpm.
- El adelgazamiento de 4-5 kg tras 5 días de tratamiento puede ser un criterio mayor o menor.

Respecto a la respuesta 3 (respuesta falsa), la presencia de acropaquias (engrosamiento de las falanges distales de los dedos) no se relaciona con la insuficiencia cardiaca y debemos buscar etiologías alternativas a ésta. Entre éstas se incluyen malformaciones congénitas cardiacas cianóticas, patología pulmonar (carcinoma broncogénico, bronquiectasias), patología digestiva, endocarditis infecciosa,...

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

224. Uno de los siguientes fármacos no se utiliza para el tratamiento del shock cardiogénico. Indique cuál:

1. Milrinona.
2. Dobutamina.
3. Verapamilo.
4. Dopamina.
5. Noradrenalina.

El shock cardiogénico es la causa más frecuente de muerte intrahospitalaria del IAM. En el shock cardiogénico se deben administrar fármacos inotropos positivos como aminas simpaticomiméticas (noradrenalina de elección pero es aceptable el uso de dopamina, dobutamina o adrenalina), inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona y amrinona), el levosimendan (agente sensibilizante del calcio) o incluso digitálicos. El verapamilo es un calcioantagonista no dihidropiridínico, con efecto inotropo negativo, y por tanto, contraindicado en el shock cardiogénico; se clasifica también como antiarrítmico de clase IV, usándose en el tratamiento de arritmias supraventriculares.

Respuesta: 3

Tema 6. Taquicardias

MIR 2019

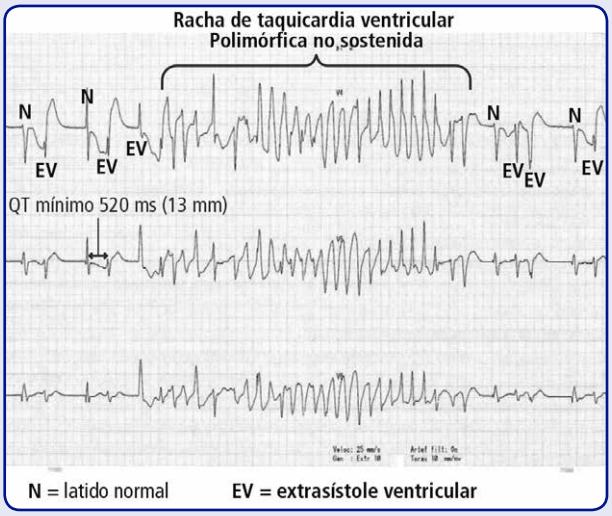
6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

Mujer de 65 años que acude a urgencias por un cuadro de unos días de evolución de disnea. Está en tratamiento con acenocumarol y torasemida 5 mg 1c/24 h. Tuvo fiebre reumática en la infancia y una cirugía de doble prótesis valvular mecánica mitroaórtica. Tiene fibrilación auricular crónica lenta. El primer electrocardiograma a su ingreso mostraba fibrilación auricular a 50 lpm. La Rx tórax mostraba cardiomegalia y signos de redistribución vascular. Analítica: correcta anticoagulación, CK 190 U/L (normal 40-150), creatinina 0,77 mg/dL, glucosa 232 mg/dL, Na 134 mEq/L, K 3,2 mEq/L, Ca 7,71 mg/dL. Se inicia tratamiento con diuréticos iv, IECAs, esteroides, broncodilatadores nebulizados y una dosis oral de levofloxacino. En la zona de observación de urgencias se produce parada cardiorrespiratoria. Se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar e intubación orotraqueal. Presenta cinco episodios de fibrilación ventricular en un intervalo de unos 45 min, todos ellos revertidos con éxito tras choque eléctrico de 360 J. El electrocardiograma en dicha situación es el que se muestra en la imagen. El diagnóstico más probable es:

1. Síndrome de QT largo adquirido y torsades de pointes.
2. Infarto agudo de miocardio y taquicardia ventricular polimórfica.
3. Fibrilación auricular y aberrancia de rama.
4. Taquicardia ventricular monomorfa sostenida.

Nos presentan una mujer que acude a urgencias por insuficiencia cardiaca y tiene varios factores de riesgo para desarrollar un síndrome de QT largo adquirido: hipopotasemia, hipocalcemia, tratamiento con diuréticos (que empeorarán la hipopotasemia) y tratamiento con quinolonas. El aumento leve de CK no se debe a un infarto agudo de miocárdico, sino al contexto de insuficiencia cardiaca aguda. En el ECG se observa fibrilación auricular como ritmo de base, y extrasístoles ventriculares acopladas justo en la rama descendente de la onda T (periodo vulnerable) de los latidos "normales" de la paciente, que desencadenan una racha de TV polimórfica no sostenida, con patrón helicoidal (en torsión de puntas). No podemos medir el intervalo QT porque no hay ningún latido "normal" en el que no haya una extrasístole ventricular acoplada en la onda T (no podemos ver dónde acaba la onda T normal), pero es al menos de 520 ms (desde que empieza el QRS hasta que aparecen las extrasístoles sobre la onda T). Por ello, la opción correcta es la número 1. A continuación encontraréis una imagen explicativa del ECG.

Respuesta: 1



MIR 2018

31. Pregunta vinculada a la imagen n.º31.

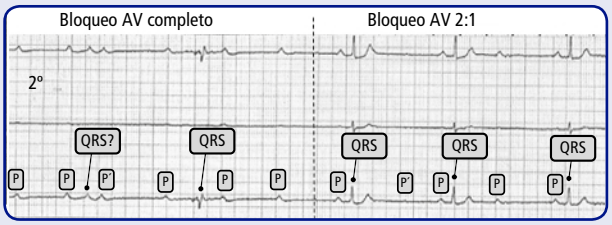
El paciente con el ECG 1.º, recibe un fármaco. Se muestra la secuencia electrocardiográfica postratamiento (2.º y 3.º). ¿Cuál es el fármaco administrado?

1. Verapamilo.
2. Atenolol.
3. Adenosina.
4. Digoxina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El primer ECG muestra una taquicardia regular de QRS estrecho a unos 160 lpm (tenemos el diagnóstico de taquicardia supraventricular). Para identificar el tipo de taquicardia de que se trata (flúter auricular, taquicardia auricular o TPSV) se realizan maniobras vagales, y si no son eficaces se administra adenosina o ATP. Si no son eficaces, se administra verapamilo. En nuestro caso nos dicen que hemos administrado un fármaco, así que sospecharemos que es adenosina (primera elección) o verapamilo (segunda elección). El segundo ECG muestra, a la izquierda, ondas P sinusales con bloqueo AV completo y latidos de escape de 2 morfologías, y posteriormente bloqueo AV 2:1. Finalmente, el tercer ECG muestra recuperación del ritmo sinusal. Tanto la adenosina como el verapamilo son capaces de bloquear el nodo AV y revertir una TPSV (que es diagnóstico final del paciente vista la secuencia de ECGs, dado que se quita la taquicardia). Dado el efecto tan "intenso" del fármaco en el 2.º ECG con BAV completo, y a la vez tan rápido con recuperación tras pocos segundos de conducción AV 2:1, debemos pensar en el empleo de adenosina, que tiene un efecto muy potente y una vida media muy corta (en torno a 30 segundos), mientras que el verapamilo tiene un efecto menos potente y a lo largo de minutos.

Respuesta: 3



MIR 2018

66. En relación con las taquicardias supraventriculares, señale la respuesta CORRECTA:

1. La más frecuente es la taquicardia por reentrada aurículo-ventricular por una vía accesoria.
2. El "signo de la rana" (ondas a visibles en el pulso yugular) es típico de la taquicardia auricular.
3. El masaje del seno carotídeo es útil para revertir un episodio de flutter auricular.
4. El tratamiento de elección de la taquicardia por reentrada intranodal recurrente es la ablación con radiofrecuencia.

Pregunta sencilla. El tratamiento de elección de la taquicardia intranodal es la ablación de la vía lenta del nodo AV. Respecto al resto de opciones: la TSV más frecuente clínicamente es la taquicardia intranodal; el "signo de la rana" es típico de la taquicardia intranodal; y el masaje del seno carotídeo puede ayudar a diagnosticar un flúter auricular al provocar cierto grado de bloqueo AV, pero no es eficaz para revertir a ritmo sinusal (sí revierten en cambio las TPSV).

Respuesta: 4

MIR 2017

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º6.

Ante el siguiente ECG y sabiendo que corresponde a un paciente de 78 años con antecedentes de infarto anterior extenso y disfunción ventricular moderada residual, ¿cuál sería su primera sospecha diagnóstica?

1. Taquicardia auricular.
2. Taquicardia supraventricular por reentrada intranodal.
3. Taquicardia ventricular.
4. Flutter auricular atípico.

Pregunta sencilla. En el ECG se observa una taquicardia regular de QRS ancho, a unos 220 lpm. Ante una taquicardia regular de QRS ancho, nuestra primera sospecha diagnóstica siempre tiene que ser taquicardia ventricular. Esto es especialmente cierto en pacientes con historia de cardiopatía estructural, como el que nos presentan. Recordad que el tratamiento de las taquicardias regulares de QRS ancho debe realizarse, en principio, "como si fueran ventriculares" (aunque luego resulte que no lo sean), dado que dicho tratamiento también sería útil en el hipotético caso de que en realidad se tratara de una taquicardia supraventricular conducida con aberrancia.

Respuesta: 3

MIR 2016

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Un joven de 26 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, acude al Servicio de Urgencias por palpitaciones de algo más de una hora de duración. Está consciente y la presión arterial es de 95/60 mm de Hg. El trazado electrocardiográfico se muestra en la imagen. ¿Cuál de los siguientes le parece el diagnóstico más probable?

1. Taquicardia paroxística supraventricular por reentrada intranodal.
2. Fibrilación auricular en un paciente con síndrome de Wolf-Parkinson-White.
3. Taquicardia ventricular.
4. Fibrilación ventricular.

Pregunta difícil en la que hay que interpretar un electrocardiograma no muy habitual. El ECG muestra una taquicardia irregular, por lo que nuestra sospecha debe ser fibrilación auricular. Además, la anchura de los QRS es variable, y los más anchos tienen en su inicio una muesca que recuerda a una onda delta. Este trazado ECG es muy característico y se llama fibrilación auricular preexcitada. Es una fibrilación auricular que ocurre en un paciente con Wolff-Parkinson-White,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

y en el que algunos estímulos se conducen a los ventrículos preferencialmente por la vía accesoria (los que tienen QRS más ancho) y otros por el nodo AV (los que tienen QRS más estrecho).

Respuesta: 2

MIR 2016

227. Paciente de 76 años, con hipertensión y diabetes mellitus, que acude a Urgencias porque desde hace 72 horas ha comenzado con un cuadro de palpitaciones y disminución de su capacidad para hacer esfuerzos. A su llegada se documenta una fibrilación auricular con respuesta ventricular en torno a 120 lpm. ¿Cuál de las siguientes opciones es FALSA?

1. Este paciente debe estar anticoagulado oralmente de por vida, salvo contraindicación.
2. Si decidimos realizar una cardioversión a su llegada a Urgencias, sería necesario hacer previamente una ecocardiografía transesofágica.
3. Al ser el primer episodio de fibrilación auricular es el candidato idóneo para realizar una ablación con catéter.
4. Para frenar la frecuencia cardiaca podríamos emplear betabloqueantes.

Cuadro de fibrilación auricular "rápida" que atendemos en Urgencias. El paciente lleva más de 48 h con la clínica, por lo que no podemos realizar cardioversión sin un ecocardiograma transesofágico previo (o anticoagulación 3 semanas). De momento daremos frenadores (beta-bloqueantes o calcioantagonistas, en casos de insuficiencia cardiaca aguda o si no existe control con uno de ellos digoxina) e iniciaremos anticoagulación oral permanente, pues el paciente tiene varios criterios de anticoagulación CHA2DS2 VASC 4(HTA, DM y edad >75 años). No es el candidato "ideal" para realizar ablación de la arritmia, especialmente porque primero habría que probar con un fármaco antiarrítmico. Además, los pacientes con mejor respuesta a la ablación (o en general a una estrategia de control de ritmo) son los pacientes jóvenes sin cardiopatía y con fibrilación auricular paroxística. Nuestro paciente es anciano, no sabemos si tiene cardiopatía (aunque tiene varios factores de riesgo cardiovascular) y el episodio actual es posible que se quite sólo antes de 7 días y podamos tacharlo de "paroxístico" (aunque no tiene pinta).

Respuesta: 3

MIR 2015

48. Una mujer de 60 años, diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, consulta por palpitaciones de semanas de evolución. Aporta un electrocardiograma realizado hace una semana en el que está en fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 70 lat/min. En la exploración física y en un nuevo electrocardiograma realizado en consulta está en ritmo sinusal. ¿Es necesario anticoagularla de forma crónica?

1. No es necesario anticoagular porque tiene una fibrilación auricular paroxística y ahora no está en fibrilación auricular.
2. No es necesario anticoagular porque es menor de 75 años y no ha tenido ictus previamente.
3. Debe anticoagularse de forma crónica porque tiene un CHADS de 2 y un CHADS-VASc de 3.
4. No es preciso anticoagular, pero sí pautarse antiagregación con ácido acetilsalicílico.
5. Debe anticoagularse solo con heparina de bajo peso molecular subcutánea cuando esté en fibrilación auricular.

Pregunta esperable sobre las indicaciones de anticoagulación oral permanente en la fibrilación auricular. Recordad que dichas indicaciones son independientes del tipo de fibrilación auricular (paroxística, persistente, permanente). La paciente tiene 3 factores de riesgo tromboembólico (HTA, diabetes y sexo femenino), por lo que requiere anticoagulación oral permanente. La respuesta correcta habla de las clasificaciones CHADS2 (más antigua) y CHA2DS2-VASc (más moderma), que agrupan los principales factores de riesgo tromboembólicos en fibrilación auricular, dándoles 1 punto a los "intermedios" y 2 puntos a los "mayores". C = Cardiopatía (insuficiencia cardiaca o disfunción sistólica del ventrículo izquierdo); H = hipertensión arterial; A (age) = edad (en CHADS2 es 1 punto con ≥75 años, en CHA2DS2-VASc se da 2 puntos a ≥75 años y 1 punto entre 65-75 años, por eso sale la "A" dos veces); D = diabetes mellitus; S (stroke) = ictus, AIT o embolia arterial previa (cuenta 2 puntos en las dos clasificaciones). Los puntos "VASc" se añadieron en la versión más moderna de la escala de riesgo y son (además de la "A" de edad que hemos mencionado): V = vasculopatía (aterosclerosis en cualquier lecho vascular: IAM previo, arteriopatía periférica o placas de ateromatosis aórtica); Sc (sex category) = sexo femenino (este factor sólo cuenta en presencia de otros factores, si sólo está presente él no se cuenta).

Respuesta: 3

MIR 2013

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Paciente de 58 años que acude a urgencias por presentar taquicardias frecuentes de comienzo brusco. El paciente no tiene antecedentes personales de interés salvo la historia de taquicardias desde hace unos años, sobre todo relacionada con cambios posturales acompañadas de mareo y dolor torácico. La figura muestra un trazado de ECG a su admisión en urgencias, donde el paciente manifestaba que la taquicardia estaba teniendo un comportamiento incesante, comenzando y finalizando de forma

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

espontánea en múltiples ocasiones. En su opinión el diagnóstico más probable en este paciente es:

1. Taquicardia de reentrada auriculoventricular mediada por una vía lenta intranodal.
2. Síndrome de Brugada asociada a taquicardias.
3. Síndrome de Wolff-Parkinson-White y fibrilación auricular.
4. Taquicardia ventricular.
5. Vía accesoria auriculoventricular y taquicardia de reentrada ortodrómica.

Paciente con episodios de palpitaciones de inicio brusco que nos orientan hacia cuadros de taquicardia de carácter paroxístico. El ECG muestra inicialmente un ritmo sinusal de base a 95 lpm-100 lpm, en el que destacan signos de preexcitación con PR corto y onda delta en el QRS sugiriendo la existencia de una vía accesoria. Tras el sexto latido se desencadena una taquicardia de QRS estrecho pero en el límite alto de la normalidad, regular, a frecuencia de 200 lpm surgiendo taquicardia supraventricular mediada por vía accesoria, con sentido del circuito ortodrómico (baja por el nodo AV y sube por la vía accesoria, de ahí que el QRS no se ensanche mucho: opción 5 correcta). La opción 3 no podría ser correcta pues la FA en paciente con vía accesoria mostraría una taquicardia irregular con anchura de QRS variable latido a latido. Se descarta la opción 2 por la ausencia de datos sugerentes en el ritmo basal de síndrome de Brugada. La opción 4 se descarta directamente porque el ECG tendría que mostrar taquicardia de QRS ancho. La opción 1 podría ser la más dudosa, ya que la taquicaria intranodal también es una taquicardia supraventricular paroxística, aunque la presencia en el ritmo basal de preexcitación inclina al diagnóstico de vía accesoria directamente.

Respuesta: 5

MIR 2013

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Una vez controlado el episodio, agudo, qué tratamiento es el más aconsejado en este caso:

1. Tratamiento quirúrgico.
2. Tratamiento con amiodarona.
3. Ablación con catéter de la vía accesoria.
4. Marcapasos antitaquicardia.
5. Desfibrilador automático.

Pregunta muy fácil. El tratamiento definitivo de los pacientes con taquicardia mediada por vía accesoria es la ablación con catéter de vía accesoria, opción 3 correcta. La dificultad real de esta pregunta radica en haber identificado el tipo de taquicardia en la pregunta anterior encadenada.

Respuesta: 3

MIR 2011

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

Se trata de un paciente de 70 años ex-fumador con criterios de bronquitis crónica, hipertenso tratado inhibidores de la angiotensina que acude a urgencias refiriendo disnea progresiva en la última semana y ortopnea. La exploración física muestra un paciente afebril con presión arterial de 140/70 mmHg, consciente y orientado, taquipneico. El pulso es rápido e irregular. La auscultación del tórax revela estertores crepitantes en ambos campos pulmonares de predominio inferior. Ingurgitación yugular. Tonos cardiacos rápidos e irregulares sin soplos. La saturación de oxígeno es del 94%. La radiografía de tórax muestra un patrón alveolar bilateral. Se obtiene ECG de 12 derivaciones. ¿Cuál es el diagnóstico de presunción?

1. Insuficiencia respiratoria crónica agudizada por sobreinfección vírica.
2. Insuficiencia cardiaca aguda por disfunción ventricular secundaria a infarto agudo de miocardio complicado con una taquicardia ventricular.
3. Insuficiencia cardiaca aguda secundaria a fibrilación auricular persistente.
4. Edema agudo de pulmón secundario a miocardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con caída en fibrilación auricular.
5. Edema agudo de pulmón por probable descompensación de estenosis aórtica del anciano.

Paciente con cuadro de insuficiencia cardiaca de inicio subagudo, hemodinámicamente estable y sin soplos en la auscultación cardiaca, destacando de esta última la taquicardia irregular. La imagen del ECG muestra una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, siendo el resto inespecífico. Con estos datos podemos afirmar que el paciente sufre un cuadro de insuficiencia cardiaca en el contexto de una FA rápida (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2011

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

El tratamiento apropiado en primera instancia en el paciente anterior incluye:

1. Diuréticos, oxigenoterapia, nitroglicerina endovenosa, cardioversión inmediata seguida de lidocaina endovenosa.
2. Intubación y ventilación mecánica, seguido de estabilización con broncodilatadores, corticoides y antibióticos.
3. Antibióticos, oxigenoterapia, corticoides y broncodilatadores.
4. Estabilización con furosemida endovenosa, digoxina endovenosa, oxigenoterapia, aspirina, nitroglicerina endovenosa. Cateterismo cardiaco urgente para proceder a la colocación de un stent intracoronario.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

5. Oxigenoterapia, furosemida endovenosa, digoxina endovenosa, vasodilatadores y heparinización.

El tratamiento inicial de este paciente pasa por aliviar la hipoxemia (oxigenoterapia), disminuir la congestión pulmonar (vasodilatadores y diuréticos), frenar la respuesta ventricular de la taquiarritmia (digoxina) e iniciar la anticoagulación para prevenir embolias (respuesta 5 correcta). El inicio de la anticoagulación, más en pacientes inestables, debe realizarse con HBMP o heparina. No estaría indicada la cardioversión a ritmo sinusal porque desconocemos el tiempo de evolución de la fibrilación auricular. Como sabe, en estos casos es preciso mantener una anticoagulación correcta durante 3 semanas antes de plantearse la cardioversión, o bien descartar la presencia de trombos intrauriculares mediante un ecocardiograma transesofágico. Además este paciente tiene indicación de anticoagulación a largo plazo porque tiene dos factores de riesgo intermedios (edad e HTA).

Respuesta: 5

MIR 2011

51. Una paciente de 38 años sin antecedentes de cardiopatía ni problemas broncopulmonares conocidos acude al servicio de Urgencias por presentar palpitaciones rápidas y regulares de comienzo brusco. La TA es de 110/80 mmHg, el pulso es regular a 195 lpm y la saturación arterial de 02, respirando aire ambiente, es de 96%. El ECG muestra una taquicardia regular de QRS estrecho a 195 lpm en la que no es discernible la onda P. ¿Cuál sería el tratamiento de primera elección?

1. Digoxina 1 mg i.v. en bolo.
2. Adenosina 6 mg i.v. en bolo.
3. Amiodarona 5 mg/kg i.v. en 30 minutos.
4. Flecainida 2 mg/kg i.v. en 20 minutos.
5. Cardioversión eléctrica con choque DC sincronizado de 200 Julios.

Mujer joven afecta de taquicardia regular de QRS estrecho de inicio brusco: taquicardia paroxística supraventricular, bien taquicardia por reentrada intranodal o taquicardia ortodrómica mediada por vía accesoria, como diagnósticos más probables. En ambos casos, el tratamiento del episodio agudo consiste en: maniobras vagales, y si éstas no son efectivas, administrar un bloqueante transitorio del nodo AV que interrumpa el circuito de la taquicardia: adenosina, ATP o verapamil (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2011

155. A un niño de 9 años, asintomático con soplo inocente, le realiza un ECG que documenta un Síndrome de Wolf-Parkinson-White. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Necesita tratamiento de la insuficiencia cardiaca.
2. Puede presentar crisis de taquicardia paroxística supraventricular.
3. La ecocardiografia 2D-Dopper descartará su asociación con la Enfermedad de Ebstein.
4. Es conveniente se la practique un ECG de 24 horas (Holter) y una Ergometría.
5. En determinados pacientes la ablación de la vía accesoria con radiofrecuencia constituye la acción terapéutica.

El síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) se define por la presencia de preexcitación (PR corto, onda δ) asociada a la aparición de taquicardias supraventriculares paroxísticas mediadas por una vía accesoria. Es decir, para hablar de WPW debe existir TSVP, no sólo preexcitación en un ECG. La vía accesoria es una vía de comunicación eléctrica entre aurículas y ventrículos, adicional al nodo AV y con características electrofisiológicas particulares (ausencia de capacidad decremental, variabilidad en la conducción orto o antidrómica…). Cuando esta vía accesoria permite la transmisión del impulso de aurículas a ventrículos, en ritmo sinusal, despolarizando una parte del ventrículo de forma anormal (no por la vía habitual a través del nodo AV), se produce lo que se conoce como "preexcitación", que se manifiesta en el ECG como PR corto y onda δ. Los pacientes con vías accesorias pueden permanecer asintomáticos, presentando únicamente los hallazgos de preexcitación en el ECG o bien no presentando ningún hallazgo (cuando se trata de vías ocultas), o bien pueden presentar diferentes tipos de taquicardias (TSVP ortodrómica o antidrómica, FA preexcitada…). Algunas de estas taquicardias, como la FA preexcitada, tienen riesgo de muerte súbita. Por ello, en el tratamiento siempre hay que valorar la ablación de la vía accesoria. Además, el WPW puede asociarse, aunque raramente, a la anomalía de Ebstein. Lo que no comporta el WPW es el desarrollo de insuficiencia cardiaca (opción 1 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2010

45. En la fibrilación auricular (FA), señale la respuesta INCORRECTA:

1. El riesgo de accidente cerebrovascular embolígeno es similar en la FA paroxística y en la FA crónica.
2. La anticoagulación crónica en la FA solitaria está indicada preferentemente en pacientes jóvenes (<60 años) y sin factores de riesgo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. La amiodarona es más efectiva en prevenir recaídas en FA y mantener el ritmo sinusal que los fármacos IA e IC.
4. En el tratamiento crónico la digoxina habitualmente es insuficiente para el control de la frecuencia durante el ejercicio.
5. El tratamiento invasivo de la FA se basa en el aislamiento eléctrico mediante ablación de las venas pulmonares.

Debe recordar las indicaciones de anticoagulación oral (ACO) en la FA (manteniendo INR entre 2-3, salvo en válvulas mitrales mecánicas 2,5-3,5):

- **Criterios de alto riesgo**: en cuanto se cumpla 1 se indica ACO.
  Tromboembolismo previo (AIT, ACV...), prótesis valvular, enfermedad mitral (IM o EM), edad >= 75 años, miocardiopatía hipertrófica.
- **Criterios de riesgo moderado**: si se cumplen 2 se indica ACO; si se cumple 1 se prefiere ACO (pero también si el paciente no quiere anticoagularse se acepta doble antiagregación con AAS y clopidogrel); si no se cumple ninguno se prefiere no dar nada (pero también se puede dar AAS aisladamente).
  ICC o FEVI <= 40%, edad 65-74 años, HTA, DM, sexo femenino, enfermedad vascular conocida (IAM previo, vasculopatía periférica o ateromatosis aórtica).

Sabiendo estas indicaciones podemos marcar con seguridad la opción 2 como incorrecta. El resto de las opciones son correctas. Recuerda lo que dice la opción 1 que es muy importante: **el tipo de FA no indica la anticoagulación**, y se ha visto que cualquier tipo de FA (primer episodio, episodios largo, cortos, crónica, paroxística….) son similares en cuanto a la tasa de embolias a largo plazo, por ello, aunque sólo haya un episodio documentado se debe anticoagular de manera indefinida si el paciente cumple criterios (se piensa que aunque sólo se haya documentado un episodio de FA seguramente el paciente tenga más silentes).

Respuesta: 2

MIR 2010

202. Un paciente es traído a urgencias por haber presentado síncope, del cual se recuperó en la ambulancia. Está tomando pimozida por un trastorno de ansiedad desde hace 3 meses. Hace unos pocos días se tomó por su cuenta un antibiótico al presentar un cuadro pseudogripal. En el ECG llama la atención un alargamiento del espacio QT de nueva aparición. ¿Cuál de los siguientes antibióticos cree usted más probable como desencadenante del cuadro?

1. Cefalexina.
2. Claritromicina.
3. Cloxacilina.
4. Colistina.
5. Amoxicilina.

Los macrólidos, como la claritromicina, tomada junto a otros fármacos como la pimozida (antipsicótico), la disopiramida o la quinidina (antiarrítmicos IA) pueden producir arritmias cardiacas por alargamiento del QT. No se deben tomar de forma conjunta.

Respuesta: 2

MIR 2009

31. Hombre de 45 años, asintomático y sin antecedentes clínicos de interés. En un electrocardiograma rutinario, que por lo demás es normal, le descubren extrasístoles ventriculares frecuentes, todas de la misma morfología. El ecocardiograma es normal y en la prueba de esfuerzo no se han detectado ni isquemia ni arritmias sostenidas. ¿Cuál sería, entre las siguientes, la actitud terapéutica más apropiada?

1. De momento no iniciar tratamiento y profundizar en el diagnóstico realizando una coronariografía para excluir una estenosis coronaria.
2. Amiodarona.
3. Propafenona o flecainida.
4. Betabloqueantes o sotalol y aspirina.
5. No precisa tratamiento farmacológico.

Pregunta que no podemos fallar, pues se trata de un concepto ya preguntado previamente en el MIR (MIR 03, pregunta 96). Las extrasístoles ventriculares son un tipo de arritmia muy frecuente que puede aparecer hasta en el 60% de los adultos. En el ECG aparecen como complejos QRS prematuros, anchos, sin onda P que les preceda. Cuando aparecen en pacientes sin cardiopatía, no empeoran el pronóstico y no está indicado su tratamiento, salvo que sean sintomáticas, lo cual es raro (respuesta 5 correcta). Sólo deben tratarse en pacientes con cardiopatía estructural y extrasístoles frecuentes o complejas (aunque no está demostrado que su tratamiento aumente la supervivencia), y, como hemos dicho, en pacientes sin cardiopatía cuando son sintomáticas. En estos casos se emplean betabloqueantes.

Respuesta: 5

MIR 2009

32. Paciente de 41 años de edad, sin antecedentes personales cardiológicos de interés que estando previamente bien presenta a las 11 de la noche episodio de pérdida brusca de la consciencia que se sigue de parada cardiorrespiratoria, presenciada por su mujer que es enfermera, quien inicia maniobras de reanimación cardiopulmonar. A la llegada del equipo de emergencia se documenta fibrilación ventricular que es revertida a ritmo sinusal mediante una cardioversión eléctrica externa con recuperación de la consciencia unos minutos después. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. En nuestro medio, la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardiaco es la presencia de un infarto agudo de miocardio.
2. Una vez recuperado el ritmo sinusal, el ECG puede mostrar alteraciones que sugieran la presencia de alteraciones genéticamente determinadas como un síndrome de Brugada, un síndrome del QT largo o una miocardiopatía hipertrófica.
3. El síndrome de Brugada se ha asociado con la presencia de mutaciones en el canal de sodio cardiaco, presenta un ECG característico con bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST y la muerte súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad.
4. El síndrome del QT largo se caracteriza por la presencia de un intervalo QT prolongado en el ECG, los pacientes pueden presentar episodios de síncope o muerte súbita debidos a taquicardias ventriculares polimórficas denominadas "torsade de pointes" y el tratamiento de elección es la administración de betabloqueantes.
5. En la miocardiopatía hipertrófica, la muerte súbita aparece en reposo, sin relación con los esfuerzos y es debida a la presencia de una obstrucción a la salida de sangre del ventrículo izquierdo.

Analicemos cada opción:

1. Es cierto que la causa más frecuente de muerte súbita de origen cardiaco es el infarto agudo de miocardio, normalmente debido a la aparición de la fibrilación ventricular.
2. También es cierto que tras una muerte súbita recuperada se puede diagnosticar una serie de alteraciones genéticas predisponentes, como un Brugada, un QT largo o la miocardiopatía hipertrófica.
3. Esta opción es verdadera y nos hace una descripción resumida del síndrome de Brugada: enfermedad genética por alteración en los canales de sodio, con ECG característico consistente en un patrón similar a un bloqueo de rama derecha (rSr') junto con elevación del ST en V1-V2.
4. El síndrome del QT largo es cierto que se caracteriza por un intervalo QT prolongado en el ECG y predispone a la aparición de torsade de pointes o taquicardia helicoidal, con QRS de morfología y orientación cambiantes que giran sobre la línea de base. Este síndrome puede ser congénito o adquirido. El tratamiento de una taquicardia helicoidal durante la fase aguda, especialmente cuando es consecuencia de un IAM, incluye sulfato de magnesio que sirve para profilaxis de nuevas crisis. Si resulta que dicha taquicardia es consecuencia de un síndrome de QT largo congénito, el tratamiento de éste incluye betabloqueantes, aparte de la posible indicación de un DAI.
5. Esta opción es claramente falsa. En la miocardiopatía hipertrófica, la muerte súbita suele ocurrir en situaciones de esfuerzo. El riesgo de muerte súbita se ha relacionado con edad (cuanto más joven más riesgo de muerte súbita=, historia familiar de muerte súbita, historia de síncope no filiado, gradiente por obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, grosor ventricular máximo, diámetro de la aurícula izquierda y presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas. No parece tener relación con el grado de disnea. No parece tener relación con el grado de disnea.

Respuesta: 5

Tema 7. Bradicardias

MIR 2019

64. Un hombre de 72 años, fumador, EPOC, sin cardiopatía conocida sufre bruscamente una pérdida de consciencia mientras estaba sentado viendo la televisión. En pocos segundos el paciente recupera la consciencia. Acude a urgencias, refiriendo encontrarse bien. Al realizarse un ECG se constata un bloqueo AV 2º Mobitz II. ¿Cuál es el planteamiento más lógico ante este paciente?

1. Se le debería ingresar, hacerle un Holter electrocardiográfico de 24 h y en función de su resultado, decidir si ponerle un Holter insertable o un marcapasos definitivo.
2. No requiere más estudios diagnósticos para decidir que necesita el implante de un marcapasos definitivo.
3. Antes de continuar el estudio cardiológico se le debería hacer una RM cerebral para descartar origen neurológico.
4. Al ser el primer episodio sincopal, bastaría con hacer un seguimiento en consulta de forma periódica.

Pregunta sencilla en la que nos presentan un síncope de perfil cardiogénico (sin pródromos, con recuperación inmediata). Los bloqueos AV de tipo Mobitz II son indicación directa de marcapasos, sin necesidad de realizar pruebas complementarias adicionales, aunque el paciente se encontrara asintomático. Previamente habría que descartar causas reversibles (isquemia miocárdica, consumo de fármacos frenadores o alteraciones iónicas, especialmente en el potasio), pero igualmente la opción más correcta de las cuatro es la número 2, ya que en el resto ni siquiera se plantea marcapasos de entrada.

Respuesta: 2

MIR 2014

62. Un paciente de 82 años acude a la consulta por presentar mareos repentinos y frecuentes, sin pródromos, de corta duración y que ceden espontáneamente, sin presentar nunca síncope. La exploración física y el electrocardiograma basal son normales. En un registro ambulatorio del electrocardiograma durante 24 horas se detecta en el periodo vigil fases de corta duración de ausencia de ondas P previas al QRS con un ritmo de escape de la unión auriculoventricular con QRS estrecho a 40 lpm y una onda al inicio del segmento ST correspondiente a una P retrógrada. No se detectan periodos de asistolia superiores a 3 segundos. Ante esto usted diría:

1. El paciente tiene un bloqueo auriculoventricular de 3.er grado y precisa la implantación de un marcapasos.
2. La ausencia de periodos de asistolia >3 segundos excluye una causa cardiaca de los mareos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Estaría indicado un tratamiento farmacológico que incrementara la conducción en el nodo auriculoventricular.
4. El paciente presenta una disfunción sinusal con bloqueo sinoauricular y requiere, por presentar síntomas, la implantación de marcapasos.
5. Las alteraciones detectadas en el electrocardiograma ambulatorio son propias de pacientes de esta edad y no hay indicación de intervención terapéutica.

Pregunta de dificultad intermedia. Nos describen un ECG con ausencia de ondas P y ritmo de escape nodal a 40 lpm. Existe onda P' retrógrada (esto es, el latido se origina en el nodo AV y desde ahí se extiende no sólo a los ventrículos a través del sistema His-Purkinje, sino también de manera retrógrada a las aurículas). La ausencia de ondas P en presencia de un latido de escape nodal a 40 lpm implica que, necesariamente, la frecuencia cardiaca en ese momento que es capaz de generar el nodo sinusal es menor a 40 lpm. Esto es, es un nodo sinusal disfuncionante. Estos hallazgos son muy frecuentes e incluso fisiológicos en jóvenes deportistas, pero ante un anciano debemos pensar en que la causa es el envejecimiento del nodo sinusal. La disfunción sinusal es habitualmente asintomática y no suele requerir tratamiento, pero en los casos sintomáticos (como el presente caso), o en aquellos asintomáticos que tengan pausas diurnas mayores de 6 segundos, existe indicación de marcapasos definitivo.

Respuesta: 4

MIR 2012

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Hombre de 62 años, exfumador, colecistectomizado, sin otros antedecentes de interés. Acude al servicio de Urgencias por haber sufrido un síncope mientras caminaba: se dirigía a su centro de trabajo cuando, sin síntomas previos, sufrió una pérdida de conciencia con caída al suelo. Se recuperó de forma espontánea en 2-3 minutos, sin amnesia ni relajación de esfínteres, si bien desde entonces se encuentra mareado. Cuando llega a Urgencias tiene TA 155/85 mmHg, 50 lpm, una glucemia capilar de 135 mg/dl y el electrocardiograma que se adjunta. Señale la respuesta CORRECTA respecto al diagnóstico del paciente:

1. Bloqueo AV de primer grado.
2. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 1.
3. Bloqueo AV de segundo grado Mobitz 2.
4. Bloqueo AV de tercer grado.
5. Ritmo sinusal con extrasistolia auricular.

Pregunta de dificultad media. Nos presentan el caso de un paciente que ha sufrido un síncope de perfil cardiogénico (mientras caminaba, sin pródromos) y se encuentra bradicárdico en la exploración física, por lo que la primera sospecha debe ser una bradicardia sintomática. En el ECG nos encontramos con una bradicardia a 50 lpm. El primer paso para el diagnóstico diferencial debe ser comenzar a buscar ondas P y medir los PR durante toda la tira del ECG. Descubriremos que sí hay ondas P. Si medimos la distancia entre ondas P descubriremos que se mantiene regular y la distancia entre complejos QRS también, pero la duración del intervalo PR es variable sin seguir ningún tipo de secuencia ni ciclo a lo largo del ECG, lo cual indica que existe disociación entre aurículas y ventrículos y que por lo tanto nos encontramos ante un bloqueo AV completo.

Respuesta: 4

MIR 2012

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

En referencia al paciente del caso clínico anterior, señale cuál es la opción terapéutica más apropiada:

1. El paciente ha de ser ingresado para implantarle un marcapasos definitivo.
2. Se trata de un síncope vasovagal y el bloqueo es de bajo grado, por lo que pueda ser dado de alta para seguimiento y control ambulatorio.
3. Para el manejo de este paciente es indispensable la realización de una coronariografía con vistas a descartar sustrato coronario que justifique su clínica.
4. Si la extrasistolia auricular es muy sintomática, se puede pautar tratamiento con betabloqueantes.
5. Necesitamos una TC craneal para descartar patología neurológica que justifique su clínica.

Realizado el diagnóstico de la pregunta previa, no queda lugar a dudas de la opción de tratamiento correcta. El bloqueo AV (BAV) completo es indicación de marcapasos siempre que no exista causa corregible que justifique el mismo. No nos han mencionado ninguna causa electrolítica o farmacológica que puede haber causado el bloqueo AV, por lo que debemos asumir que es espontáneo y por lo tanto se le debe implantar un marcapasos definitivo. Dicho implante debe realizarse previo ingreso, es decir, el paciente no puede ser dado de alta y programarse el implante de marcapasos, ya que el BAV completo es una situación que pone en peligro la vida del paciente.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

46. Existe indicación de implante de marcapasos en:

1. Pacientes asintomáticos cuando la frecuencia sinusal es inferior a 50 latidos por minuto.
2. Presencia de bloqueo AV de primer grado asintomático cuando el PR es superior a los 200 msg.
3. El bloqueo alternante de ramas del haz de His.
4. Cualquier situación con bloqueo AV de segundo grado Mobitz I a nivel nodal.
5. Síncope neurocardiogénico con respuesta cardioinhibidora negativa.

Pregunta polémica en su momento dado que las indicaciones de implantación de marcapasos habían cambiado recientemente. La respuesta que se dio por válida fue la opción 3 (el bloqueo de rama alternante), que sigue siendo la opción más correcta.
Actualmente, las indicaciones de implantación de marcapasos pueden resumirse en:

- Cualquier bradicardia, o pausa sinusal, **SINTOMÁTICA** documentada (síntomas secundarios a la bradicardia: astenia, síncope o presíncope…).
- En las siguientes situaciones, **pese a ser asintomáticas**:
  - **Pausas sinusales diurnas >3 segundos**.
  - **BAV de 2.º grado tipo Mobitz I de tipo infrahisiano** (infranodal). En el de tipo suprahisiano (nodal) se puede considerar de forma individual, sobre todo en pacientes añosos (pero no está indicado en "cualquier BAV de 2.º grado Mobitz I nodal" de forma tan categórica).
  - BAV de 2.º grado tipo **Mobitz II**.
  - BAV de **3.er grado o completo**.
  - **Bloqueo alternante de ramas** del haz de His.
  - **Bloqueos bi o trifasciculares** en los que en el estudio electrofisiológico el **intervalo H-V** (His-Ventrículo) es >100 ms.

Por tanto, según las guías más recientes, el BAV de 2.º grado Mobitz I puede ser indicación de marcapasos, pero no en todos los casos de forma categórica (sólo en sintomáticos y en asintomáticos infrahisianos; considerándose de forma individual en los suprahisianos), mientras que antes sólo lo era en casos sintomáticos.

Respuesta: 3

Tema 8. Valvulopatías

MIR 2019

72. Un hombre diagnosticado de estenosis aórtica grave sintomática con indicación de tratamiento quirúrgico, acude a la consulta preoperatoria de cirugía cardiaca. El paciente ha consultado en internet sobre el tratamiento quirúrgico de la estenosis aórtica grave. ¿Cuál de las siguientes informaciones de que dispone el paciente es INCORRECTA?

1. Las prótesis valvulares mecánicas precisan tratamiento anticoagulante permanente.
2. Las prótesis aórticas mecánicas se implantan principalmente en pacientes de más de 70 años en ritmo sinusal.
3. La durabilidad de las prótesis valvulares biológicas es menor que la de las prótesis mecánicas.
4. Las prótesis valvulares biológicas son menos trombogénicas que las prótesis valvulares mecánicas.

Pregunta sencilla sobre la elección del tipo de prótesis valvular (mecánica o biológica). Las prótesis mecánicas son más duraderas (por lo que se implantan en pacientes más jóvenes) pero requieren anticoagulación oral permanente con inhibidores de la vitamina K e INR objetivo mayor que el de la fibrilación auricular (en general 2,5-3,5 o 3-4, dependiendo del tipo de prótesis). Por el contrario, las prótesis biológicas tienen la ventaja de no necesitar anticoagulación oral permanente (sólo los 3 primeros meses), pero tienen una menor durabilidad. Por ello, se implantan en pacientes de mayor edad (por encima de 70 años; entre 60 y 70 años se individualiza).

Respuesta: 2

MIR 2018

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º4.

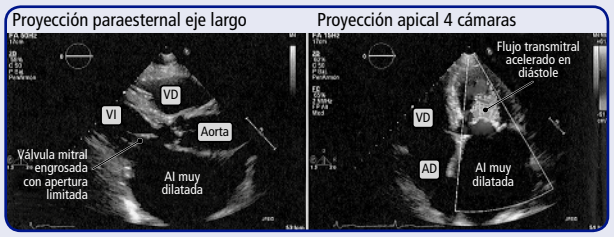
Mujer de 69 años que acude a consulta externa de cardiología refiriendo disnea limitante de moderados-pequeños esfuerzos instaurada en los últimos meses. El electrocardiograma muestra fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada. A la exploración destaca un soplo diastólico. Realizamos un ecocardiograma transtorácico. ¿Cuál cree que es el diagnóstico más probable de esta paciente?

1. Endocarditis bacteriana
2. Estenosis mitral.
3. Miocardiopatía hipertrófica.
4. Insuficiencia aórtica.

Cuadro clínico compatible con insuficiencia cardiaca de etiología valvular (soplo diastólico). Nuestra sospecha, antes de ver la imagen, debe ser estenosis mitral o insuficiencia aórtica (por el soplo diastólico). La presencia de fibrilación auricular, muy frecuente en las valvulopatías mitrales, apoya el diagnóstico de estenosis mitral. El ecocardiograma, aunque no lo sepamos interpretar exactamente, muestra a la derecha un flujo Doppler color turbulento (colores chillones; significa que existe aceleración del flujo) atravesando la válvula mitral, por lo que concluiremos que la paciente tiene estenosis mitral. Además, el hecho de que el ventrículo izquierdo no esté dilatado y sin embargo la aurícula izquierda esté muy dilatada apoya aún más dicho diagnóstico. Adjuntamos la imagen explicada para mejorar su comprensión.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "



MIR 2017

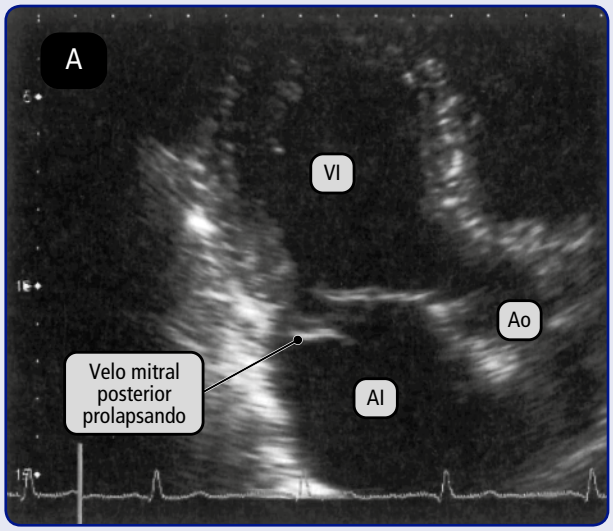
8. Pregunta vinculada a la imagen n.º8.

Mujer de 42 años de edad que acude a urgencias por haber presentado por la noche un episodio de falta de aire que le obliga a incorporarse y que cede después progresivamente. Además, refiere empeoramiento progresivo de su capacidad funcional en las últimas dos semanas, con dificultad para subir un piso de escaleras por "ahogo". Hace ocho días acudió a su centro de salud por episodio de palpitaciones de inicio y final súbito. Usted dispone de un equipo portátil de ecocardiografía en urgencias y realiza una exploración en la que se encuentra con los hallazgos que se muestran en la imagen (imágenes de ecocardiografía transtorácica obtenidas en telesístole, en vista apical 3 cámaras. Panel A: imagen de escala de grises (modo B). Panel B: imagen Doppler-color de la misma vista que el Panel A. VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: Aorta.). La opción terapéutica que resolvería el problema de esta paciente es:

1. El implante de una prótesis transcatéter en posición aórtica.
2. Una valvuloplastia percutánea con balón de la válvula aórtica.
3. Una cirugía sobre la válvula mitral, a ser posible reparadora.
4. Con tratamiento médico sería suficiente y no precisa ninguna intervención en ninguna válvula.

Pregunta sencilla aunque nos pide tener conceptos básicos de ecocardiografía. Nos presentan una mujer de edad intermedia con insuficiencia cardiaca (disnea de esfuerzo progresiva y ortopnea). El ecocardiograma está realizado al final de la sístole, luego la válvula mitral, situada entre la aurícula izquierda (AI) y el ventrículo izquierdo (VI) debería estar cerrada. En la imagen de la izquierda, en escala de grises, se observa (no muy bien) cómo el velo posterior de la válvula prolapsa (su plano de cierre no es el mismo que el del velo anterior, sino que "baja" hasta la aurícula. La pista definitiva la aporta la imagen de la derecha, donde vemos un flujo Doppler-color muy turbulento (mezcla de colores) y extenso que se dirige, estando en sístole, desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. Esto implica que existe insuficiencia mitral. No tenéis que saber los métodos que hay para estimar la severidad de la insuficiencia, pero el flujo Doppler-color es muy extenso.y eso es un dato de severidad. En resumen: insuficiencia mitral severa sintomática = cirugía sobre la válvula mitral, a poder ser reparación valvular. Como detalle, se trata de una mujer de edad intermedia y con palpitaciones además de disnea, que son aspectos típicos de pacientes con prolapso mitral.

Respuesta: 3



MIR 2017

60. En relación al tratamiento de la insuficiencia mitral grave, señale cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA:

1. La reparación de la válvula mitral mantiene la función del ventrículo izquierdo en un grado mayor que la sustitución valvular.
2. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes asintomáticos cuando existe disfunción ventricular izquierda (fracción eyección ventrículo izquierdo <60% y/o diámetro telesistólico ventricular izquierdo >40 mm).
3. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes sintomáticos, especialmente por encima de una fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 30%.
4. La reparación valvular mitral tiene un riesgo quirúrgico superior a la cirugía de sustitución valvular mitral.

Pregunta compleja que aborda el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia mitral. Las principales indicaciones de tratamiento, ante un paciente con insuficiencia mitral severa, son: a) la presencia de síntomas, b) FEVI <60%, y c) tener dilatación ventricular izquierda (diámetro telesistólico >45 mm, el dato de la respuesta 2 está mal). Si la FEVI está severamente deprimida (<30%), la cirugía suele reservarse a los casos en los que se pueda hacer reparación, dado que los resultados del implante de prótesis en dicha situación suelen ser catastróficos. Independientemente de la FEVI y siempre que se pueda, la cirugía debe consistir en la reparación valvular, dado que tiene múltiples ventajas respecto al recambio valvular por prótesis: la reparación valvular ha demostrado menor mortalidad quirúrgica, menor morbilidad y mortalidad a largo plazo, y mejor preservación de la función ventricular.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

62. Un paciente consulta por latido vascular cervical prominente. Al auscultarle se escucha un soplo diastólico de alta frecuencia. ¿Cuál es la causa?

1. Ductus persistente.
2. Disfunción músculo papilar.
3. Estenosis mitral.
4. Insuficiencia aórtica.

Pregunta sencilla sobre la semiología de las valvulopatías. El paciente tiene soplo diastólico y pulso prominente (pulso "hiperdinámico"), lo cual es compatible, de las cardiopatías que nos presentan, con una insuficiencia aórtica. El ductus arterioso persistente daría soplo continuo "en maquinaria"; la disfunción de músculo papilar produce insuficiencia mitral, que tendría a la auscultación un soplo sistólico; por último, la estenosis mitral tiene un soplo diastólico pero de baja frecuencia (se ausculta mejor con la campana del fonendoscopio), y el pulso no es hiperdinámico.

Respuesta: 4

MIR 2015

56. La sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo aparece en:

1. Las estenosis de las válvulas cardiacas.
2. La coartación de la aorta.
3. La angina de reposo.
4. Las insuficiencias de las válvulas cardiacas
5. La fiebre reumática.

Las insuficiencias valvulares izquierdas (mitral y aórtica) producen sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. En la insuficiencia mitral, con cada sístole hay parte del volumen ventricular que vuelve a la aurícula, con lo que en el latido siguiente bajará al ventrículo ese volumen extra más el que le tocaba (sobrecarga de volumen). En la insuficiencia aórtica, la propia regurgitación valvular aumenta el volumen de llenado del ventrículo izquierdo en diástole (sobrecarga de volumen). Las estenosis valvulares izquierdas, en cambio, no producen sobrecarga de volumen. La estenosis mitral no afecta al ventrículo izquierdo, y la estenosis aórtica produce sobrecarga de presión. La fiebre reumática produce especialmente estenosis mitral. La coartación de aorta produce sobrecarga de presión, y la angina (durante el episodio de angina) produce hipocontractilidad que puede conllevar aumentos de presión intraventricular (sobrecarga de presión).

Respuesta: 4

MIR 2015

57. ¿Cuál es la etiología más frecuente de la estenosis aórtica en el adulto?

1. Reumática.
2. Congénita.
3. Degenerativa o calcificada.
4. Post endocarditis.
5. Isquémica.

Pregunta muy sencilla: la causa más frecuente de estenosis aórtica es la degenerativa o calcificada del anciano. La segunda causa en frecuencia es la estenosis sobre válvula bicúspide.

Respuesta: 3

MIR 2014

68. Paciente de 52 años de edad que refiere disnea de medianos esfuerzos desde hace 6 meses. No ha presentado angina ni síncopes. La exploración física y las pruebas diagnósticas demuestran la existencia de un gradiente transvalvular aórtico medio de 55 mmHg y un área calculada de 0,7 cm². Fracción de eyección del 65%. El tratamiento que debe indicarse a este paciente es:

1. Diuréticos y controles más frecuentes por un especialista.
2. En caso de aumentar la disnea de esfuerzo, debe practicarse una dilatación percutánea de la válvula aórtica con catéter de balón.
3. Sustitución de la válvula aórtica por una prótesis/bioprótesis.
4. Sustitución de la válvula aórtica por un homoinjerto.
5. Implante de una válvula percutánea.

Pregunta fácil. Ante una estenosis aórtica severa (que se define por un gradiente medio transvalvular >40 mmHg, y un área valvular aórtica <1 cm^2) sintomática, existe indicación de recambio valvular aórtico por prótesis valvular (en pacientes jóvenes o que tengan indicación de anticoagulación por otros motivos se eligen prótesis mecánicas, y en pacientes mayores o con contraindicaciones para anticoagulación se eligen válvulas biológicas). El implante de válvula aórtica transcatéter (TAVI) puede realizarse de manera percutánea (habitualmente por vía femoral) o transapical, y se reserva para pacientes con alto riesgo quirúrgico o en los que la cirugía está directamente contraindicada.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

74. En la elección del tipo de prótesis valvular cardiaca (biológica o mecánica) a implantar en un paciente se deben considerar diversos aspectos y características del enfermo y de la prótesis. Atendiendo a lo mencionado, señale el enunciado INCORRECTO:

1. La anticoagulación permanente es necesaria en las prótesis mecánicas.
2. En general las prótesis biológicas se indican en pacientes jóvenes, con esperanza de vida larga.
3. Las prótesis biológicas estarían indicadas en casos que presenten contraindicación formal para la anticoagulación.
4. La velocidad de deterioro estructural de una prótesis biológica es inversamente proporcional a la edad del sujeto.
5. Las prótesis biológicas no precisan anticoagulación permanente.

Las prótesis valvulares biológicas se eligen cada vez más respecto a las mecánicas, debido a que la mejoría de los materiales está aumentando su durabilidad. En general, debido a su mayor duración, se prefieren válvulas mecánicas en pacientes jóvenes (para evitar reintervenciones); también se prefieren en pacientes con otras indicaciones de anticoagulación (p. ej., fibrilación auricular), dado que su principal problema es la necesidad de mantener anticoagulación oral con acenocumarol de por vida. Por el contrario, las válvulas biológicas se indican en pacientes mayores o que tengan contraindicaciones para la anticoagulación; se suelen evitar en pacientes con riesgo de deterioro protésico precoz (son los pacientes con tendencia a que se les "calcifiquen las arterias", como los pacientes con insuficiencia renal). Paradójicamente, en los ancianos la velocidad de deterioro protésico en válvulas biológicas es menor que en jóvenes, lo que anima aun más a implantar este tipo de válvulas en ancianos.

Respuesta: 2

MIR 2013

85. Si en un paciente con insuficiencia cardiaca crónica detectamos unas ondas y prominentes en el pulso venoso yugular y en la auscultación cardiaca se ausculta un soplo holosistólico en el área del apéndice xifoides que se acentúa con la inspiración Profunda. ¿Cuál es la valvulopatía responsable de esta exploración física?

1. Insuficiencia mitral.
2. Insuficiencia pulmonar.
3. Insuficiencia tricúspide.
4. Insuficiencia aórtica.
5. Estenosis aórtica.

Pregunta de baja dificultad que presenta la exploración típica de una insuficiencia tricuspídea. Pulso venosos con desparición de seno "x" y onda "v" prominente, auscultación de soplo holosistólico en 5.º espacio intercostal izquierdo que aumenta con la inspiración (signo de Rivera-Carvallo). Los soplos de la insuficiencia aórtica y pulmonar son diastólicos. El soplo de la estenosis aórtica es un soplo sistólico romboidal a nivel de foco aórtico que se irradia a carótidas. La duda podría surgir con la insuficiencia mitral, que origina un soplo tabién holosistólico, pero localizado en 4.º espacio intercostal izquierdo e irradiado a axila, que no varía con la respiración.

Respuesta: 3

MIR 2013

86. ¿Qué exploración aconsejaría en primer lugar a un paciente de 82 años que refiere angina de esfuerzo y que a la auscultación presenta un soplo sistólico eyectivo de intensidad 3/6?

1. Una prueba de esfuerzo.
2. Una coronariografía.
3. Un Ecocardiograma de ejercicio.
4. Un TC coronario.
5. Un Ecocardiograma-Doppler.

Paciente con angina de esfuerzo y soplo sistólico eyectivo que debe hacernos sospechar valvulopatía, en concreto una estenosis aórtica. Ante dicha posibilidad, la prueba de elección es el ecocardiograma Doppler transtorácico. Si la angina de esfuerzo no se acompañara del soplo, la primera sospecha sería enfermedad coronaria.

Respuesta: 5

MIR 2012

45. Un paciente de 81 años consulta por un episodio de síncope. Refiere disnea de esfuerzo desde hace un año. En la auscultación cardiaca destaca un soplo sistólico 3/6 en borde esternal izquierdo que irradia a carótidas y punta. ¿Qué patología le parece más problable?

1. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado.
2. Estenosis valvular aórtica degenerativa.
3. Insuficiencia valvular mitral.
4. Miocardiopatía hipertrófica.
5. Miocardiopatía dilatada.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad baja donde nos presentan un caso típico y sencillo de estenosis aórtica (EAo) degenerativa. Varón anciano con disnea de 1 año de evolución que acude ahora por síncope (dos de los síntomas evolutivos típicos de la EAo). En la exploración presenta un soplo típico e inconfundible de EAo: sistólico, en foco Ao e irradiado a carótidas. El soplo de insuficiencia mitral sería pansistólico e irradiado a axila; el soplo de la miocardiopatía hipertrófica mesosistólico, no irradiado a carótidas (y además no sería típico de la edad del paciente), y la miocardiopatía dilatada, de presentar soplos, se asociaría más frecuentemente a un soplo de insuficiencia mitral (funcional, por dilatación del anillo mitral).

Respuesta: 2

MIR 2011

46. Una mujer de 53 años presenta una estenosis mitral moderada aislada, mantiene ritmo sinusal, presenta buena capacidad funcional y sigue revisiones periódicas. En la exploración física esperaría encontrar:

1. Soplo mesodiastólico en foco mitral, posible chasquido de apertura previo y tonos cardiacos rítmicos.
2. Soplo mesosistólico y diastólico en borde esternal izquierdo.
3. Soplo protodiastólico en foco mitral, tonos cardiacos irregulares y soplo sistólico aórtico.
4. Soplo protodiastólico en foco mitral e hipertensión arterial sistólica.
5. Soplo telesistólico mitral irradiado a axila.

La paciente tiene una estenosis mitral moderada **aislada** (sin otras valvulopatías asociadas) y ritmo sinusal. Por tanto, sus tonos serán rítmicos y sólo escucharemos un soplo diastólico, el propio de la estenosis mitral, asociado o no a un chasquido de apertura y al retumbo presistólico (el refuerzo del soplo en telediástole por la contracción auricular). La respuesta que más se ajusta es la planteada en la opción 1. La única que podría dar dudas es la opción 4, pero "protodiastólico" implica "inicio" de la diástole, y el soplo de estenosis mitral no se inicia hasta que se ha abierto la válvula mitral tras el chasquido. Además, la HTA en este caso no pinta absolutamente nada.

Respuesta: 1

MIR 2011

47. Un hombre de 85 años sin antecedentes previos refiere que desde hace meses tiene disnea y fatiga ante los esfuerzos. Además esta semana cuando subía por una cuesta ha perdido de forma brusca el conocimiento y se ha recuperado en pocos segundos sin ninguna consecuencia. La presión arterial es 100/60 mmHg y se ausculta un soplo mesosistólico grado III que se transmite en dirección ascendente a lo largo de las carótidas. Respecto a la patología que padece este paciente ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Antes de plantear un tratamiento es importante practicar un cateterismo del lado izquierdo del corazón y de las arterias coronarias.
2. El pronóstico de vida de este paciente sin ningún tratamiento es entre 2 y 3 años desde el momento del diagnóstico.
3. Se debe recomendar al paciente evitar el ejercicio físico excesivo.
4. En este paciente no es posible el tratamiento quirúrgico por el elevado riesgo de complicaciones y mortalidad al ser un paciente de edad avanzada.
5. Antes de plantear un tratamiento es importante practicar un ecocardiograma.

Nuestra hipótesis diagnóstica debe ser la estenosis aórtica, probablemente severa, sintomática en forma de disnea y síncope de esfuerzo. Se debe confirmar dicho diagnóstico mediante un ecocardiograma. En ese caso el tratamiento a realizar es la sustitución valvular aórtica quirúrgica, previo cateterismo para confirmar o descartar la enfermedad coronaria asociada. Dicho tratamiento es necesario para aumentar la supervivencia del paciente, que se encuentra limitada a 2-3 años desde el diagnóstico de una estenosis aórtica sintomática en forma de síncope y disnea. La edad, per se, no es contraindicación para el tratamiento quirúrgico (cierto es que eleva la mortalidad perioperatoria, pero debe asociarse otra comorbilidad para desestimar el tratamiento quirúrgico, p. ej., EPOC, insuficiencia renal crónica, disfunción ventricular sistólica, hipertensión pulmonar, etc.: opción 4 falsa). Cuando dicho riesgo sea realmente elevado estaría indicado el implante de una prótesis aórtica por vía percutánea o transapical (técnica que se conoce como *transaortic valve implantation* o TAVI, y que consiste en implantar una especie de "stent valvulado" bien por vía percutánea o bien por vía transapical).

Respuesta: 4

MIR 2010

42. Un paciente de 68 años presenta palpitaciones y disnea de esfuerzo moderado. En la exploración destaca una tensión arterial de 195/42 mmHg, 94 latidos por minuto, un soplo sistólico y diastólico precoz en borde esternal izquierdo junto con tercer y cuarto tono izquierdo. El diagnóstico de presunción sería:

1. Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva.
2. Miocardiopatía no compactada.
3. Comunicación interauricular.
4. Hipertiroidismo.
5. Insuficiencia aórtica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de un cuadro bastante típico: el de la insuficiencia aórtica (respuesta 5 correcta). Hay diversos datos que nos ayudan a sospechar esta entidad: presión diferencial (presión de pulso) muy aumentada (195/42), soplo diastólico precoz y tercer ruido por sobrecarga de volumen. El soplo sistólico acompañante puede confundirnos, pero se debe a la sobrecarga de volumen a la que está sometido el ventrículo izquierdo por la regurgitación aórtica (se trata de un soplo de hiperaflujo). La semiología es bastante clara y el aumento de la presión de pulso junto con el soplo diastólico precoz descartan el resto de las opciones de la pregunta.
Como curiosidad, decir que la miocardiopatía no compactada es una entidad de reciente descripción. Se caracteriza por la presencia de una extensa capa trabeculada de miocardio con múltiples y profundos recesos intertrabeculares sobre el lado endocavitario de la porción compactada de la pared ventricular. Es probablemente secundaria a una detención del proceso normal de compactación de la pared ventricular que ocurre tempranamente en la vida fetal. Clínicamente presenta insuficiencia cardiaca (habitualmente severa), embolia sistémica, arritmias o muerte súbita. Se ha descrito la asociación con otras cardiopatías congénitas y con enfermedades neuromusculares. El diagnóstico se establece mediante ecocardiografía o RM. No existe tratamiento específico de esta entidad, pudiendo ofrecer al paciente solamente el tratamiento general de la insuficiencia cardiaca. La anticoagulación está indicada cuando se dan episodios embólicos.

Respuesta: 5

MIR 2010

50. Paciente de 52 años que refiere disnea de medianos esfuerzos desde hace 6 meses. No ha presentado ningún episodio de angina ni síncope. La exploración física y las pruebas diagnósticas demuestran la existencia de una estenosis valvular aórtica calcificada, con un área valvular de 0,7 cm², gradiente transvalvular aórtico de 55 mmHg, fracción eyección ventricular izquierda normal. El tratamiento que debe indicarse a este enfermo es el siguiente:

1. Tratamiento conservador con controles anuales por un cardiólogo.
2. En caso de aumentar la disnea de esfuerzo, debe practicarse una dilatación percutánea de la estenosis con catéter balón.
3. Sustitución valvular aórtica con una prótesis mecánica o bioprótesis (si la anticoagulación permanente está contraindicada).
4. Reparación valvular aórtica mediante decalcificación valvular.
5. Homoinjerto valvular aórtico.

Pregunta sobre el tratamiento de la **estenosis aórtica (EAo)**. Toda EAo grave y sintomática (como la del caso que nos ocupa) es tributaria de tratamiento intervencionista y en esta patología la técnica de elección es la **sustitución valvular**. Como el paciente es menor de 65 años, la prótesis indicada sería la mecánica (pues las biológicas tienen una vida media más corta, de unos 10-20 años, y la esperanza de vida de este paciente será a priori mayor), a no ser que estuviera contraindicada la anticoagulación permanente, en cuyo caso se implantaría una biológica (que no precisa un régimen de anticoagulación indefinido, aunque en el futuro podrá ser necesario el recambio de la válvula) (respuesta 3 correcta).
A grandes rasgos, el tratamiento intervencionista de elección en las otras valvulopatías izquierdas (cuando está indicado) es el siguiente:

- En la **estenosis mitral (EM), la valvuloplastia percutánea con catéter-balón (VPCB)**, siempre que la válvula no esté muy deteriorada, no haya trombos en la aurícula izquierda y no haya una insuficiencia mitral significativa concomitante (en cuyo caso se haría sustitución valvular).
- En la **insuficiencia mitral (IM)**, la **reparación valvular quirúrgica**.
- En la **insuficiencia aórtica (IAo)**, la **sustitución valvular por prótesis** (aunque en algunos centros se empieza a realizar reparación valvular).

Respuesta: 3

MIR 2009

26. Cuando un paciente con estenosis valvular mitral presenta un electrocardiograma con aumento del voltaje de la onda "r" en precordiales derechas y una desviación del eje eléctrico a la derecha, nos sugiere:

1. Asociación de estenosis valvular tricúspide significativa.
2. Asociación de estenosis aórtica severa.
3. Asociación de insuficiencia mitral.
4. Hipertensión pulmonar grave.
5. Infarto inferior.

El ECG típico de los pacientes con estenosis mitral muestra un crecimiento de la aurícula izquierda (aumento de la onda P) en ritmo sinusal o bien la caída en fibrilación auricular. Cuando existe hipertensión pulmonar grave asociada, la onda P demuestra crecimiento de la aurícula derecha, siendo alta y picuda en II y positiva en V1. Además, en estos casos, el eje se desvía a la derecha y aparecen signos de hipertrofia del ventrículo derecho, como es el aumento de la onda "r" en precordiales derechas (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

36. Paciente de 74 años de edad, sintomático, diagnosticado de estenosis valvular aórtica severa degenerativa calcificada que conserva ritmo sinusal y la función ventricular izquierda dentro de parámetros normales. ¿Cuál cree usted que sería la actitud terapéutica correcta?

1. No está indicada la intervención por su avanzada edad.
2. Estaría indicada la intervención pero esperando al deterioro de la función ventricular izquierda.
3. Está indicada la intervención para plastia valvular.
4. Está indicada la intervención quirúrgica para sustitución valvular aórtica por una prótesis mecánica y posterior anticoagulación oral de por vida.
5. Está indicada la intervención quirúrgica para sustitución valvular aórtica por una prótesis biológica y así evitar la anticoagulación oral.

En todos los pacientes con estenosis aórtica severa y sintomática, es de elección el tratamiento quirúrgico mediante sustitución valvular por prótesis. Sólo en los niños con estenosis congénitas puede intentarse primero realizar una valvuloplastia percutánea o una comisurotomía quirúrgica, aunque se trata de una medida provisional (respuestas 1, 2 y 3 falsas). Respecto al tipo de prótesis que emplearemos, las prótesis mecánicas se reservan para pacientes jóvenes (menores de 60-65 años) o que requieran anticoagulación por otro motivo. Estas prótesis son más duraderas, pero requieren anticoagulación de por vida. Las prótesis biológicas se emplean en pacientes mayores (como el de nuestro caso clínico) o bien cuando está contraindicada la anticoagulación crónica. En estos casos sólo es necesario un tratamiento antitrombótico durante los tres primeros meses (hasta la endotelización de la superficie protésica) y posteriormente AAS de manera indefinida (no es por tanto necesaria la anticoagulación oral a largo plazo). Por todo lo dicho previamente, la opción correcta en este caso es la 5, siendo falsa la opción 4.

Respuesta: 5

Tema 9. Hipertensión arterial

MIR 2019

68. En relación con la fisiopatología de la hipertensión arterial (HTA), la respuesta correcta es:

1. El sistema nervioso simpático es el principal responsable del desarrollo de la enfermedad vascular y uno de los principales focos de atención terapéutica.
2. Entre los cambios estructurales de la HTA se encuentran la hipertrofia de la capa media de las arterias de resistencia y la rigidez de las grandes arterias.
3. En hipertensos jóvenes o de mediana edad, la forma más frecuente de presentación es la HTA sistólica aislada.
4. La disfunción endotelial por desequilibrio en la producción de sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias y sustancias vasoconstrictoras o proinflamatorias, no parece ser el desencadenante de la enfermedad según las últimas hipótesis.

Pregunta difícil sobre fisiopatología. El principal factor responsable del desarrollo de HTA es la disfunción endotelial, y de manera secundaria una activación excesiva del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), no el sistema nervioso simpático (SNS). La disfunción endotelial se define como un disbalance entre sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico, cuya secreción disminuye, y otras vasoconstrictoras como la endotelina y proinflamatorias como la IL-1, cuya secreción aumenta. En cuanto al arsenal terapéutico de la HTA, actuamos frente al SRAA con IECA/ARA-II, y frente al SNS, también implicado en la fisiopatología, con betabloqueantes (que no se emplean de primera elección a día de hoy salvo que el paciente tenga otra indicación concreta para recibirlos). La opción correcta es la 2: el aumento de presión intrarterial produce hipertrofia de la capa muscular media de las arterias, lo que aumenta por otra parte su rigidez. La presentación de la HTA como HTA sistólica aislada es típica de los ancianos, no de los pacientes jóvenes.

Respuesta: 2

MIR 2018

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º2.

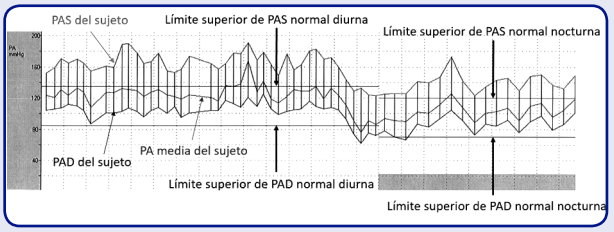
Hombre de 40 años con hipertensión arterial, en tratamiento con enalapril, amlodipino e hidroclorotiazida a dosis plenas. En consulta tiene cifras de presión arterial por encima de 150/100 mmHg y el resultado de la Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) de 24 horas se muestra en la imagen. La franja sombreada de la derecha indica el periodo de sueño. Asegura cumplir bien el tratamiento, hace ejercicio a diario y come con poca sal. No toma medicamentos que puedan subir la presión arterial. ¿Cuál es la actitud más correcta en este momento?

1. Mantener su tratamiento actual sin cambios y repetir la MAPA en 6 meses.
2. Asociar un antialdosterónico, suspender la hidroclorotiazida y revisar en consulta en 6 meses.
3. Asociar olmesartán y repetir la MAPA en 6 meses.
4. Plantear estudio para descartar causas de hipertensión secundaria y asociar un cuarto fármaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ante la sospecha de HTA refractaria (PA elevada a pesar de 3 fármacos, siendo uno de ellos diurético) se debe pedir un MAPA para identificar si existe de verdad HTA refractaria, o bien las cifras de PA elevadas que obtenemos en la consulta se deben a un fenómeno de bata blanca. En el registro del MAPA vienen marcadas con líneas horizontales negras las cifras de PA de normalidad para el día (a la izquierda: 135/85 mmHg) y para la noche (a la derecha: 120/75 mmHg). Observamos cómo tanto la PAS (en rojo) como la PAD (en azul) del sujeto están sistemáticamente por encima de dichos valores normales. Por tanto, diagnosticamos de verdadera HTA refractaria. Lo siguiente será por lo tanto descartar causas de HTA secundaria, así como añadir algún otro antihipertensivo para intentar controlar la PA.

Respuesta: 4



MIR 2017

62. Un hombre de 47 años sin antecedentes de interés, es diagnosticado de hipertensión arterial hace un año. Sigue tratamiento con amlodipino 10 mg (1-0-0) y losartan/hidroclorotiazida 100/25 mg (1-0-0), y realiza dieta hiposódica, con buena adherencia. A pesar de ello tiene cifras de PA 168/92 mmHg. ¿Cuál es el siguiente paso a realizar?

1. Añadir un cuarto fármaco.
2. Incrementar la dosis de alguno de los que está tomando.
3. Realizar una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA).
4. Realizar un estudio para descartar hipertensión arterial secundaria.

Pregunta impugnable, dado que en el paciente que nos presenta existen dos opciones válidas. Es un caso de hipertensión arterial resistente al tratamiento, dado que no se ha conseguido controlar con 3 fármacos, siendo uno de ellos un diurético. En estos casos se deben descartar causas secundarias de HTA (opción 4); también puede ser útil realizar una monitorización ambulatoria de PA (MAPA), para observar las cifras de PA a lo largo del día y comprobar si se trata de un caso de HTA verdaderamente resistente o bien existía efecto de bata blanca.

Respuesta: 3

MIR 2016

58. ¿Cuál de los siguientes síntomas asociados con la hipertensión arterial tiene peor pronóstico?

1. Pérdida brusca de fuerza de pierna y brazo derechos de 10 minutos de duración.
2. Epistaxis de 30 minutos de duración.
3. Cefalea nucal vespertina.
4. Taquicardia y temblor.

Pregunta que se puede contestar con un poco de sentido común. Nos ponen presentaciones clínicas posibles de un paciente hipertenso. La opción 4 es muy inespecífica y podría estar en contexto con una crisis hipertensiva, pero también con una crisis de ansiedad. La opción 3 es una de las manifestaciones clínicas habituales de la hipertensión arterial mal controlada (cefalea). La opción 2 también puede ser indicativa de crisis hipertensiva, o de hipertensión arterial con mal control. Y, por último, la opción 1 indica que el paciente está teniendo un ictus (o al menos un AIT) y por tanto es la que implica un peor pronóstico.

Respuesta: 1

MIR 2016

174. Hombre de 87 años con antecedentes de hipertensión y gonartrosis. Situación basal con autonomía funcional y cognitiva plena que le permite continuar viviendo solo en la comunidad. Realiza tratamiento habitual con perindopril y diurético tiazídico para control de la presión arterial y toma de forma rutinaria ibuprofeno 1800 mg/día para control de los síntomas derivados de su gonartrosis. Tras control rutinario se objetiva, de forma persistente, una presión arterial de 190 y TAD 80 mmHg. ¿Cuál sería la modificación terapéutica más razonable para conseguir el control de las cifras tensionales?

1. Añadiría un bloqueante del calcio.
2. Aumentaría la dosis de hidroclorotiazida a 25 mg/día.
3. Cambiaría el ibuprofeno por paracetamol para evitar la posible influencia del mismo sobre el efecto de los hipotensores.
4. Añadiría un bloqueante alfa por la elevada prevalencia de síndrome prostático en varones de esta edad.

Hipertensión arterial en un anciano que no se controla con 2 fármacos (no podemos llamarla resistente porque necesita tratamiento con 3 fármacos). Si no hubiera nada más en el enunciado, lo que habría que hacer es añadir un tercer fármaco para intentar controlar la presión arterial. Sin embargo, nos dicen que el paciente toma dosis alta de ibuprofeno a diario. Los AINE son una de las causas de hipertensión arterial secundaria o de mal control de la PA en pacientes con hipertensión arterial esencial. Lo primero que debemos hacer es suspender el AINE y valorar la respuesta de la PA.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

53. Hombre de 55 años, obeso, dislipémico y fumador activo. En estudio por hipertensión arterial refractaria sin evidencia de daño cardiaco o renal hasta el momento. Refiere cefalea matutina con hipersomnia diurna. Se realiza MAPA (monitorización ambulatoria de presión arterial 24 horas) y se confirma hipertensión arterial a pesar de 3 fármacos, uno de ellos diurético, objetivándose presiones arteriales nocturnas más elevadas que las diurnas. ¿Qué prueba diagnóstica solicitaría a continuación con su sospecha clínica?

1. Determinación de catecolaminas en orina 24h.
2. Determinación hormonal de renina–aldosterona.
3. Polisomnografía nocturna.
4. Eco doppler renal.
5. TC aorta.

Concepto repetido en el MIR 2014, que vuelve a aparecer en el MIR 2015. Sospecharemos HTA secundaria cuando aparece en individuos jóvenes, es difícil de controlar con fármacos, se acompaña de síntomas que orienten a una etiología secundaria, o presenta episodios precoces de HTA maligna. El paciente que nos presentan tiene HTA refractaria (no se controla con 3 anithipertensivos) y además síntomas que orientan a SAHOS (cefalea matutina e hipersomnia diurna en un hombre obeso), lo que sugiere causa secundaria de la HTA. Por ello, habrá que hacer estudio diagnóstico con pruebas que permitan descartar SAHOS (estudio polisomnográfico).

Respuesta: 3

MIR 2014

70. Le envían a la consulta de hipertensión arterial los siguientes pacientes. Señale en cuál NO sospecharía una hipertensión secundaria:

1. Mujer de 25 años con un soplo abdominal.
2. Hipertensión arterial con hipopotasemia en un hombre de 50 años que no toma fármacos.
3. Mujer de 55 años con índice de masa corporal 28 y dislipemia.
4. Mujer de 78 años que desde hace 3 meses no se controla con 3 fármacos.
5. Hombre de 60 años con somnolencia diurna, cefalea matutina y roncador.

La causa más frecuente de hipertensión arterial (HTA) es la idiopática o esencial, pero en el 10% de los casos hay que descartar causas secundarias de HTA. Sospecharemos HTA secundaria cuando aparece en individuos jóvenes (opción 1), es difícil de controlar con fármacos (opción 4), se acompaña de síntomas que orientan a una etiología secundaria (hiperaldosteronismo primario opción 2, SAOS opción 5) o presentan episodios precoces de HTA maligna.

Respuesta: 3

MIR 2014

232. La presencia de una presión arterial muy elevada (presión diastólica >140 mmHg) con evidencia de daño vascular (hemorragias y/o exudados retinianos y/o edema de papila) es más característico de:

1. Hipertensión arterial de inicio.
2. Hipertensión arterial no controlada.
3. Urgencia hipertensiva.
4. Hipertensión arterial maligna.
5. Emergencia hipertensiva.

Pregunta anulada. La hipertensión arterial en la que existe evidencia de daño vascular retiniano (edema de papila o hemorragias/exudados retinianos) se denomina "hipertensión arterial maligna" (la opción 4 fue la inicialmente dada por válida por el Ministerio). Sin embargo, esta situación supone una emergencia hipertensiva (se debe disminuir la PA en menos de 1 hora por el riesgo de daño orgánico irreversible), de modo que la opción 5 también es correcta y finalmente la pregunta se anuló.

Respuesta: A

MIR 2013

221. ¿Cuál de los siguientes fármacos antihipertensivos sería el menos indicado en un paciente hipertenso con antecedentes de artritis gotosa?

1. Hidroclorotiazida.
2. Amlodipino.
3. Losartán.
4. Enalaprilo.
5. Diltiazem.

La hipeuricemia es un efecto secundario frecuente de los diuréticos, y de ahí que no se deban administrar en caso de gota. Los diuréticos de asa y las tiazidas reducen la excreción de ácido úrico.

Respuesta: 1

MIR 2012

227. La expresión clínica más frecuente de la hipertensión arterial esencial es:

1. Ninguna.
2. Cefalea.
3. Astenia.
4. Disnea.
5. Epistaxis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La hipertensión arterial esencial es aquélla de causa no identificable. Aunque la epistaxis o la cefalea son manifestaciones inespecíficas pero típicas de la hipertensión arterial, la expresión clínica más frecuente es la ausencia de síntomas.

Respuesta: 1

MIR 2011

49. Enfermo de 60 años con cardiopatía hipertensiva grave con engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo y con función sistólica normal. Había acudido a una fiesta de despedida de soltero y comió, como los demás, embutidos y mariscos. Varias horas después comenzó con disnea y ortopnea. No refería dolor torácico. Su TA estaba en torno a 150/95 mmHg como había tenido otras veces. Se auscultaron crepitantes pulmonares bilaterales. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Crisis hipertensiva.
2. Insuficiencia cardiaca diastólica.
3. Insuficiencia cardiaca por disfunción sistólica.
4. Derrame pericárdico.
5. Tromboembolismo pulmonar.

El paciente, tras una sobreingesta de sodio, sufre un cuadro de insuficiencia cardiaca aguda. Dado que nos han comentado el resultado de un ecocardiograma que muestra función sistólica conservada con hipertrofia ventricular, el mecanismo de dicho cuadro de insuficiencia cardiaca es la disfunción diastólica inherente a la cardiopatía hipertensiva (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2011

52. Acude a nuestra consulta una mujer de 35 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial esencial desde hace 4 años. La paciente ha estado bien controlada con Enalapril 20 mg cada 12 horas. Desde hace dos meses está embarazada y es remitida por su médico de atención primaria para seguimiento. Tras el estudio pertinente decidimos hacer una serie de medidas; ¿cuál es la correcta?

1. Mantener el mismo tratamiento ya que está bien controlada.
2. Reducir la dosis del comprimido ya que posiblemente necesite menos dosis.
3. Cambiar a un antagonista de los receptores de la angiotensina II porque producen menos tos y edemas en miembros inferiores.
4. Retirar la medicación hipotensora ya que la tensión está bien controlada.
5. Cambiar a alfametildopa.

La paciente es hipertensa y se deberá seguir tratamiento a pesar de estar embarazada. Tanto los IECA como los ARAII están contraindicados en el embarazo. La opción correcta es cambiar a alfametildopa (opción 5), que es uno de los fármacos antihipertensivos más utilizados y seguros en el embarazo.

Respuesta: 5

MIR 2010

49. Respecto a la hipertensión arterial en el anciano, es cierto que:

1. Rara vez se produce en ellos el fenómeno de "bata-blanca".
2. En esta edad no es necesario reducir la sal en la dieta.
3. Los bloqueantes adrenérgicos alfa tienen preferencia al elegir el tratamiento farmacológico.
4. No produce beneficio tratar la hipertensión arterial en mayores de 80 años de edad.
5. La cifra de presión sistólica es mejor predictor de cardiopatía isquémica que la de diastólica.

La prevalencia de hipertensión en individuos de edad igual o superior a 60 años es de alrededor del 60%. Los pacientes de edad avanzada con frecuencia presentan una hipertensión sistólica aislada o de gran predominio sistólico (elevación de la presión del pulso), debido a la pérdida de la elasticidad de los vasos. Especialmente en estas edades la presión arterial sistólica es mejor predictor de riesgo de coronariopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, accidente vascular cerebral, insuficiencia renal crónica, enfermedad cardiovascular y mortalidad total que la presión diastólica (respuesta 5 correcta). El estudio de la relación entre la hipertensión y la enfermedad cardiovascular se ha basado clásicamente en la presión diastólica, cuya elevación es característica de los hipertensos más jóvenes. No obstante, cada vez se reconoce más el papel primordial de la elevación de la presión sistólica en el desarrollo de los episodios cardiovasculares. Este papel es especialmente importante si se tiene en cuenta que, en la población general, las cifras de presión diastólica aumentan hasta los 50 años, para posteriormente estabilizarse o tender a decrecer. Por el contrario, las cifras de presión sistólica siguen incrementándose con la edad, de forma que la hipertensión sistólica es la forma más frecuente de hipertensión a partir de los 60 años.
Parece evidente que la relación de los distintos componentes de la presión arterial y la enfermedad cardiovascular varía con la edad. Así, hasta los 50 años la elevación de la presión diastólica es el elemento más importante, entre los 50 y 60 años tanto la presión diastólica como la sistólica son importantes y a partir de los 60 años la elevación de la presión sistólica y de la presión de pulso (diferencia entre sistólica y diastólica) son los componentes mejor relacionados con el desarrollo de complicaciones cardiovasculares, especialmente coronarias.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El tratamiento de la hipertensión en la vejez se asocia a un descenso de los eventos cardiovasculares (respuesta 4 falsa), estando especialmente indicado iniciar el tratamiento con medidas no farmacológicas (sobre todo si se tiene en cuenta que la hipertensión sensible a la sal es más frecuente) (respuesta 2 falsa). Por otro lado todos los fármacos han demostrado su eficacia para reducir la presión arterial en pacientes de edad avanzada, por lo que el uso de uno u otro deberá individualizarse en función de las comorbilidades de cada paciente (es decir, que los alfabloqueantes sólo tendrían preferencia en los casos con hipertrofia benigna de próstata) (respuesta 3 falsa).
Aparte de la hipertensión sistólica aislada, los pacientes de edad avanzada también presentan con mayor frecuencia hipotensión ortostática, hipertensión resistente al tratamiento y fenómeno de "bata blanca" (este último sobre todo en mujeres) (respuesta 1 falsa).

Respuesta: 5

MIR 2009

25. En la cardiopatía hipertensiva es cierto que:

1. La relación E (máxima velocidad de flujo en el llenado rápido)/A (máxima velocidad en la fase de contribución auricular) se eleva por encima de 1 cuando se deteriora la función diastólica.
2. No existe correlación entre el grado de hipertrofia ventricular y la gravedad de las arritmias.
3. La fracción de eyección no se encuentra disminuida en la mayoría de los hipertensos.
4. La mayoría de los fármacos antihipertensivos reducen las cifras tensionales, pero no la masa ventricular izquierda.
5. En caso de insuficiencia cardiaca con función sistólica deprimida están contraindicados los betabloqueantes.

La miocardiopatía hipertensiva aparece como una respuesta del corazón a la hipertensión arterial. En un primer momento, el ventrículo izquierdo aumenta su espesor (hipertrofia concéntrica) para compensar la sobrecarga de presión. Pero finalmente, si la sobrecarga continúa, el ventrículo termina claudicando y se dilata (hipertrofia excéntrica).

- La respuesta 1 es falsa, pues como ocurre en toda hipertrofia concéntrica que produzca insuficiencia cardiaca diastólica (dificultad para la relajación ventricular), al ventrículo izquierdo le cuesta más relajarse y llenarse normalmente durante la diástole, siendo muy importante la ayuda en la última fase diastólica de la contracción auricular, que cuando se pierde (FA), exacerba los síntomas en estos pacientes. Así pues, la relación E/A tiende a disminuir.
- La respuesta 2 es falsa, pues existe una correlación clara entre el grado de hipertrofia y la aparición de arritmias cardiacas.
- La respuesta 3 es **correcta**, pues la mayoría de hipertensos tienen disfunción diastólica, y no sistólica, y la fracción de eyección se mantiene dentro de la normalidad.
- La respuesta 4 es falsa, pues los antihipertensivos, además de reducir la tensión arterial, afectan a diferentes mediadores que contribuyen a la hipertrofia ventricular de forma independiente a la simple respuesta a la sobrecarga de presión: por ejemplo, se sabe que la angiotensina II, además de su efecto vasoconstrictor y de estimular a la aldosterona y al SNS, tiene por sí sola un efecto mitógeno sobre los miocitos, contribuyendo directamente al desarrollo de la hipertrofia ventricular.
- La respuesta 5 es falsa, pues como sabemos, una de las indicaciones principales para el uso de betabloqueantes es la insuficiencia ventricular sistólica, donde se ha demostrado que aumentan la supervivencia.

Respuesta: 3

MIR 2009

34. La tensión arterial:

1. Mejora si se reduce el consumo de alcohol por debajo de 25-30 g diarios.
2. Supone un factor de riesgo sólo si supera 140/90.
3. Permanece inalterada durante el día si el sujeto está tranquilo.
4. Si está alta es un factor de riesgo mayor para el desarrollo de insuficiencia cardiaca o ictus, aunque el tabaco supone mucho mayor riesgo para estas 2 patologías.
5. Está regulada exclusivamente por los riñones.

La hipertensión arterial se define como una tensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg, en mayores de 18 años y sin enfermedad aguda.

- Se considera una tensión normal a aquella por debajo de 120/80 y se sabe que la prehipertensión (TA 120-139/80-89) sí que supone un incremento del riesgo cardiovascular (respuesta 2 falsa).
- La tensión arterial varía a lo largo del día en función del grado de actividad, el momento del día, el ritmo circadiano,... (respuesta 3 falsa).
- La HTA se considera un factor de riesgo para ICC o ictus, equiparable al riesgo que representa el tabaquismo (respuesta 4 falsa).
- La tensión arterial está regulada por un complejo conjunto de mecanismos, que incluyen tanto al sistema renal como al sistema endocrino y nervioso (sistema renina angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático,...) (respuesta 5 falsa).

La respuesta **correcta** es la 1, pues medidas higiénico-dietéticas como la disminución del peso, el aumento de la actividad física y una dieta baja en sodio, rica en frutas y verduras, disminuyen la tensión arterial y pueden contribuir a su control en pacientes hipertensos.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 10. Enfermedades de la aorta y patología arterial

MIR 2019

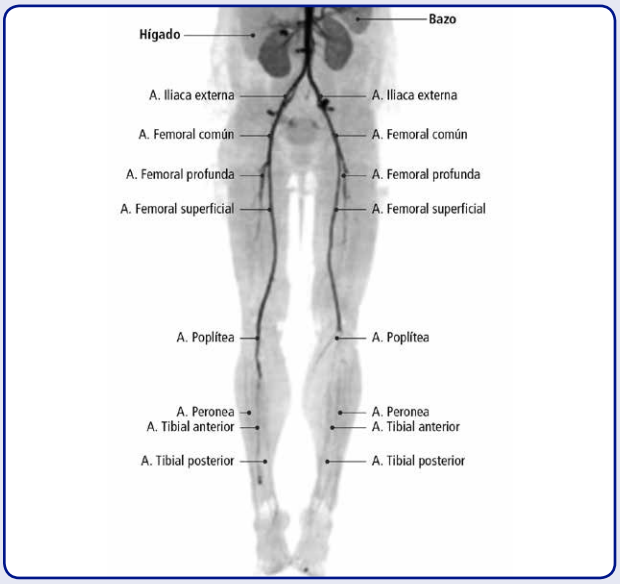
2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

Mujer de 51 años con antecedentes de tabaquismo activo, obesidad y sedentarismo. Refiere desde hace 5 meses molestias en piernas a la deambulación con sensación de pesadez. Desde hace 3 semanas asocia frialdad, dolor muscular y parestesias en la planta de los pies y tobillos que la obliga a detenerse tras recorrer algunos metros. En el estudio se realiza una angioTC abdominal y de MMII (imagen). A raíz de estos resultados, ¿cuál de las arterias NO está afectada?

1. Arteria peronea izquierda.
2. Arteria tibial anterior izquierda.
3. Arteria tibial posterior derecha.
4. Arteria poplítea derecha.

Pregunta puramente anatómica en la que nos describen un caso clínico claro de claudicación intermitente, y nos muestran una reconstrucción tridimensional de la angio-TC de miembros inferiores realizada. En la pierna derecha (sabemos que es la derecha, aunque no nos lo dicen, porque el hígado está en ese lado) vemos ausencia de flujo arterial (arterias no contrastadas) por debajo de la rodilla (arterias tibial anterior, con menos afectación, tibial posterior y peronea); sin embargo, la arteria poplítea está respetada. En la pierna izquierda, sin embargo, la afectación aparece desde el nivel de la rodilla (arteria poplítea y sus ramas principales: tibial anterior, tibial posterior y peronea). A continuación encontraréis una explicación para la imagen. La imagen más relevante para llegar al diagnóstico es la de la izquierda de las dos (proyección anteroposterior); la proyección oblicua anterior izquierda (casi lateral, imagen de la derecha) es menos fácil de interpretar.

Respuesta: 4



MIR 2019

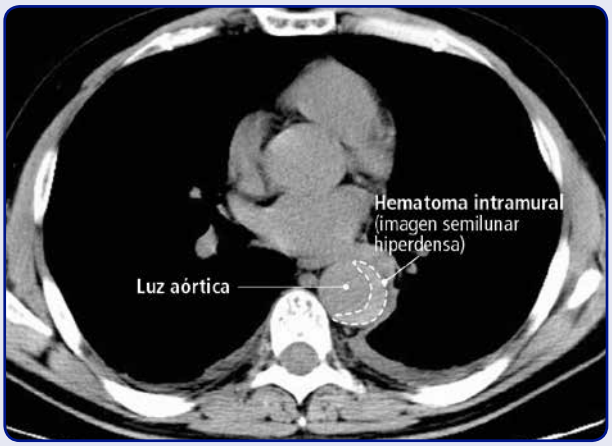
10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

La imagen de TC sin administración de contraste es característica de:

1. Trombosis mural aórtica.
2. Hematoma intramural aórtico.
3. Disección aórtica tipo B.
4. Úlcera penetrante aórtica.

Pregunta muy difícil. El síndrome aórtico agudo es una entidad de manejo común que engloba la disección aórtica (entidad más grave de las 3), el hematoma intramural aórtico y la úlcera aterosclerótica penetrante. En el corte de TC que se ofrece se observa una "doble" imagen en la aorta descendente, que puede parecer una disección aórtica. Pero en dicha imagen, la parte "más amplia" de la luz aórtica (que sería la luz falsa en caso de ser una disección) tiene la misma intensidad que la sangre del corazón o la aorta ascendente, mientras que la otra parte "más pequeña" de la luz aórtica, con forma semilunar, es hiperdensa. Este hallazgo (imagen semilunar espontáneamente hiperdensa en la TC sin contraste) es típica del hematoma intramural aórtico; la sangre coagulada del hematoma aumenta su densidad respecto a la sangre circulante. En el caso de tratarse de una disección aórtica tipo B, veríamos una densidad similar de señal en las dos "partes" de la aorta, así como un mayor grado de dilatación aórtica, y la interfase entre las dos "partes" de la aorta (flap intimal en caso de disección) se observaría mucho más claramente y no sería tan semilunar sino más recta. A continuación encontraréis una imagen explicativa.

Respuesta: 2



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

69. Señale la respuesta FALSA en relación al tratamiento quirúrgico de los aneurismas de aorta torácica:

1. La sustitución de la aorta aneurismática por un injerto está indicada cuando el diámetro de la aorta ascendente es mayor de 4,5 cm.
2. En pacientes con diagnóstico de enfermedad de Marfan o válvula aórtica bicúspide, se considerará el tratamiento quirúrgico cuando la aorta tenga entre 4 y 5 cm de diámetro.
3. Se considera necesario intervenir sobre la aorta torácica descendente aneurismática si su diámetro es superior a 6 cm.
4. Se recomienda sustituir la aorta aneurismática cuando, en un periodo de 1 año, se observa un incremento del diámetro del aneurisma de más de 1 cm.

Pregunta compleja e impugnable (aunque no fue anulada por el Ministerio) dado que las tres primeras opciones son falsas, y por lo tanto tendremos que marcar la "más falsa de todas". La opción 1 es **muy** falsa, dado que el diámetro para indicar intervención en cualquier región de la aorta es ≥55 mm (en pacientes asintomáticos y sin válvula aórtica bicúspide ni colagenopatías). La opción 2 es falsa pero menos, dado que el diámetro para indicar intervención en Mafan es ≥45-50 mm (si hay o no hay factores de riesgo), y en presencia de válvula aórtica bicúspide es ≥50-55 mm (si hay o no hay factores de riesgo); así, el rango 4-5 cm incluye a parte de dichos pacientes (opción falsa, pero menos que la 1). La opción 3 es falsa porque el diámetro para intervenir la aorta torácica descendente son ≥55 mm, pero por dicho motivo si nos encontramos una aorta >6 cm "es necesario intervenir" (menos falsa que la 1). Por último, la opción 4 es correcta, aunque se aplica especialmente para los aneurismas de aorta abdominal.

Respuesta: 1

MIR 2017

66. El método hemodinámico más importante en el diagnóstico de la isquemia crónica de las extremidades inferiores es:

1. El método hemodinámico más importante en el diagnóstico de la isquemia crónica de las extremidades inferiores es:
2. Medición segmentaria de presiones.
3. Valoración del índice tobillo-brazo o índice de Yao.
4. Pletismografía a nivel distal de las extremidades.

Pregunta difícil por el modo en que se realiza la pregunta (método hemodinámico "más importante"). Si seleccionamos el método diagnóstico de mayor utilidad o más importante en la práctica clínica habitual (no el gold standard o el mejor), deberemos marcar el índice tobillo-brazo (ITB). Es la prueba más rápida, accesible y fácil, y por ello la primera prueba a realizar en una sospecha de oclusión arterial crónica. Compara la presión sistólica de las arterias de los tobillos con las arterias braquiales. En condiciones normales, las presiones en pierna y brazo son similares (ITB igual o mayor a 1). Si el valor es <0,9-1 indica isquemia, y <0,4 isquemia grave.

Respuesta: 3

MIR 2016

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

Señale en qué tipo de la clasificación de De Bakey se podría incluir la patología que se muestra en la imagen:

1. Tipo I.
2. Tipo II.
3. Tipo III.
4. Para poder clasificarla, se debe de apreciar la zona de reentrada distal a la luz de la aorta, lo que no se visualiza en la imagen.

Pregunta puramente teórica sobre la disección de aorta. La clasificación de De Bakey no se emplea en la práctica clínica (probablemente la pregunta la haya puesto un radiólogo y no un cardiólogo) y clasifica las disecciones en 3 grupos: I (implica tanto aorta ascendente como descendente), II (implica sólo aorta ascendente) y III (implica sólo aorta descendente). La interpretación de la imagen es sencilla dado que es una reconstrucción tridimensional de TC, en la cual se ve la disección como si la estuvieras viendo en una pieza anatómica. La disección comienza en la aorta descendente, apreciándose un afilamiento progresivo de su luz; se trata por lo tanto de un tipo III de De Bakey. La clasificación empleada en la práctica clínica de las disecciones de aorta es la de Stanford porque implica decisiones clínicas: tipo A (involucra aorta ascendente: emergencia quirúrgica) y tipo B (no involucra aorta ascendente: manejo inicial conservador).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Hombre de 62 años, fumador de 20 cigarrillos diarios desde hace 30 años e hipertenso, que acude a la consulta por presentar dolor al caminar en zona glútea que comienza a una distancia de 300 metros y que desaparece con el reposo a los 5 minutos. Se realiza un índice Tobillo/Brazo cuya imagen se adjunta. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Isquemia crítica de miembro inferior derecho.
2. Isquemia aguda por embolismo arterial.
3. Isquemia crónica por oclusión ilíaca izquierda.
4. Síndrome de Leriche por oclusión ilíaca bilateral.
5. Radiculopatía.

Nos presentan a un hombre con factores de riesgo cardiovascular y clínica de claudicación intermitente (dolor al caminar en el miembro afecto, que se resuelve con el reposo). La clínica del paciente, que por lo que nos dicen parece algo "habitual" (es un paciente que acude a consulta) y sin síntomas en reposo, orienta a isquemia crónica del miembro afecto (el izquierdo), por lo que a falta de mirar la imagen, dudamos entre la opción 1 (que no parece, dado que la clínica es leve: el paciente puede caminar más de 150 m sin dolor, estadio IIA de Fontaine) y la opción 3, que parece por la clínica del paciente la más probable. La imagen es difícil de interpretar ya que se trata del informe real que se obtiene cuando se realiza una flujometría Doppler con medición de presiones arteriales segmentarias en miembros inferiores. Viene mucha información (además en inglés), pero debemos quedarnos con el cuadrado resumen donde vienen las cifras de presiones: brazo 142 mmHg, pierna derecha 145-141-170 mmHg en los segmentos medidos, y pierna izquierda 54-66-73 mmHg: en todos los segmentos de la pierna izquierda la presión es mucho menor que en brazo o pierna derecha, luego confirmamos el diagnóstico de presunción de isquemia crónica en pierna izquierda por oclusión a nivel iliaco (la presión ya es baja desde el muslo). El índice tobillo-brazo (index) viene en color rojo y es menor de 1 en el miembro izquierdo, lo que indica isquemia, pero no es menor a 0,4 (que indicaría isquemia grave) salvo al nivel del tobillo (arteria tibial posterior).

Respuesta: 3

MIR 2015

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

¿En este paciente cuál debe ser el tratamiento inicial?

1. Realizar una angiografía diagnóstica más una fibrinolisis asociada.
2. Modificar los factores de riesgo vascular, ejercicio físico y tratamiento médico.
3. La cirugía de revascularización mediante by-pass o mediante cirugía endovascular
4. Realizar una embolectomía urgente.
5. Tratamiento analgésico y disminuir el ejercicio físico hasta que mejoren los síntomas.

Ante un paciente con claudicación intermitente, el tratamiento inicial suele ser médico (ejercicio físico hasta que aparecen síntomas, control del resto de factores de riesgo cardiovascular, aspirina a dosis antiagregante y pentoxifilina, básicamente). El tratamiento intervencionista (revascularización precutánea con stent, o quirúrgica con by-pass) se reserva para casos refractarios al tratamiento médico y para casos graves (dolor a <150 m de iniciar la deambulación, síntomas en reposo o trastornos tróficos).

Respuesta: 2

MIR 2015

106. Hombre de 78 años de edad al que se realizó cateterismo cardiaco con revascularización de la arteria coronaria derecha hace 3 semanas y que consulta por náuseas y vómitos de 3 días de evolución. Presenta presión arterial de 185/85 mm Hg y lesiones purpúreas en los dedos de ambos pies. En la analítica se objetiva urea 230 mg/dL y creatinina 5.8 mg/dL. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Hipertensión arterial maligna.
2. Necrosis tubular aguda por contraste.
3. Insuficiencia renal rápidamente progresiva.
4. Enfermedad ateroembólica renal.
5. Estenosis de arteria renal bilateral.

Caso típico de ateroembolia de colesterol o enfermedad ateroembólica renal (respuesta 4 correcta): paciente que tras la realización de un cateterismo en las semanas previas presenta un cuadro de lesiones cutáneas (púrpura palpable, livedo reticularis, dedos azules) + fracaso renal + eosinofilia + eosinofiluria + hipocomplementemia; adicionalmente pueden presentar sedimento patológico por inflamación glomerular (semejante a un síndrome nefrítico) y placas de Hollenhorst en la retina (patognomónicas del cuadro). El diagnóstico es habitualmente clínico, confirmándose histológicamente al visualizar los cristales de colesterol en el interior de los vasos (biopsia renal/lesiones cutáneas). El tratamiento se basa en el de la enfermedad arterial periférica (antiagregación, estatinas a dosis altas y control de los factores de riesgo cardiovascular), pudiéndose en ocasiones emplear esteroides (aunque con dudosa eficacia).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

227. El síndrome aórtico agudo incluye entidades como la disección aórtica, el hematoma intramural aórtico y la úlcera aterosclerótica penetrante. Respecto a las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de esta entidad, señale la afirmación CORRECTA:

1. Actualmente, en nuestro medio, el diagnóstico de esta patología se establece rutinariamente mediante arteriografía percutánea.
2. La tomografía computarizada no es una buena técnica de imagen para su diagnóstico.
3. Las técnicas ecocardiográficas no suelen aportar datos de interés en el diagnóstico y estudio de estas entidades nosológicas.
4. Se considera disección o hematoma intramural aórtico tipo A de Stanford cuando está afectada la aorta ascendente sea cual fuese el lugar de origen de la lesión o su extensión.
5. La indicación quirúrgica de una disección aórtica es independiente de la afectación de la aorta ascendente.

Pregunta teórica sobre el síndrome aórtico agudo, entidad que agrupa la disección aórtica y otras enfermedades relacionadas, y cuyo manejo es el de la disección aórtica (que es la enfermedad más grave del grupo). Su diagnóstico se realiza mediante angioTC o ecocardiograma transesofágico, y el tratamiento es quirúrgico en disecciones tipo A de Stanford (aquéllas que afectan a la aorta ascendente) y conservador salvo complicaciones en las disecciones tipo B (las que no afectan a aorta ascendente). Así, la opción correcta es la 4.

Respuesta: 4

MIR 2014

75. La isquemia aguda de una extremidad consiste en una disminución brusca de la perfusión arterial. Es importante diferenciar entre trombosis y embolia arterial para poder indicar el tratamiento más adecuado. ¿Cuál de las siguientes es la correcta?

1. La presencia de foco embolígeno y pulsos distales en la extremidad contralateral hace sospechar una trombosis arterial.
2. Si el paciente tiene antecedentes de claudicación y la clínica es de inicio brusco sospecharemos embolia arterial en primer lugar.
3. Si la extremidad contralateral tiene todos los pulsos presentes y la clínica se inicia de forma lenta, sospecharemos una trombosis arterial.
4. Si la clínica se inicia de forma brusca en un paciente con foco embolígeno sospecharemos una embolia arterial.
5. Si el paciente es portador de una derivación arterial previa sospecharemos de embolia arterial.

Pregunta sencilla y bastante lógica sobre las diferencias entre las oclusiones arteriales agudas de causa embólica o trombótica. Evidentemente, en presencia de un foco embolígeno y con presentación brusca, sospecharemos causa embólica (opción 1 falsa y 4 correcta). Por el contrario, se sospecha trombosis en pacientes con vasculopatía crónica (claudicación intermitente, debilidad de pulsos en la otra extremidad, *bypass* previos...) y con inicio de la clínica lento.

Respuesta: 4

MIR 2014

47. Señale cuál de las siguientes afirmaciones sobre el músculo liso vascular es FALSA:

1. Su principal función es mantener el tono de los vasos.
2. Se contrae por un aumento en la concentración intracelular de calcio.
3. Su contracción está controlada por la unión del calcio a la troponina.
4. Su tono está controlado por el sistema nervioso autónomo.
5. El endotelio modula el tono del músculo liso vascular.

Pregunta difícil por tratarse de un tema poco preguntado en el MIR: la fisiología del músculo liso. Debe recordar que tanto en el músculo esquelético, cardiaco o liso la contracción muscular se debe a la interacción de las fibras de actina y miosina en presencia de calcio. Como diferencia entre ellos, el músculo esquelético y cardiaco tienen troponina (que es la molécula encargada de interaccionar con el calcio para activar la contracción), mientras que el músculo liso no tiene troponina y tiene en su lugar calmodulina.

Respuesta: 3

MIR 2013

81. Un hombre de 73 años hipertenso, con fracción de evección de ventrículo izquierdo de 30% y lesión del 95% en tronco común izquierdo, es intervenido de doble *bypass* aortocoronario. Precisa balón de contrapulsación al final de la intervención que se puede retirar 8 horas después. Al día siguiente presenta desorientación, livedo reticularis y lesiones violáceas parcheadas en los dedos de los pies. Señale la respuesta FALSA:

1. El diagnóstico diferencial incluye la angeítis de Churg Strauss y la panarteritis.
2. En este caso no hay evidencia de beneficio para el tratamento con corticoides.
3. La insuficiencia renal aparece generalmente de una a cuatro semanas tras el evento desencadenante.
4. El órgano más frecuentemente afectado es el intestino.
5. Al microscopio de luz polarizada se observarán cristales birrefringentes.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos presentan el caso de un paciente intervenido quirúrgicamente de *bypass* aortocoronario y al que se le ha implantado un balón de contrapulsación, siendo ambos factores de riesgo para roturas de placa de ateroma. Clínicamente, presenta también lesiones cutánes compatibles con dicho cuadro (livedo reticularis y lesiones parcheadas). Por el tipo de lesiones se debería realizar diagnóstico diferencial con vasculitis como Churg-Strauss o panarteritis nodosa (opción 1 correcta). El órgano afectado más habitualmente es el riñón (opción 4 incorrecta), pudiendo evolucionar la nefropatía en meses (opción 3 correcta). El tratamiento es de soporte con hipolipemiantes, antihipertensivos, y suspención de consumo de tabaco. Ningún fármaco ha demostrado mejorar la evolución (opción 2 correcta). El diagnóstico de certeza se realizaría con biopsia de las lesiones cutáneas y análisis al microscopio de luz polarizada, donde se objetivan cristales birrefringentes rodeados de granuloma a cuerpo extraño.

Respuesta: 4

MIR 2013

87. Mujer de 70 años, hipertensa y diabética que ha trabajado de dependienta toda su vida. Consulta por una lesión maleolar interna en la pierna derecha con intenso dolor durante todo el día que empeora durante la noche. A la exploración destacan cordones varicosos no complicados en ambas extremidades y pulsos femorales y poplíteos normales con ausencia de distales. ¿Qué exploración deberíamos realizar en primer lugar?

1. Eco-Doppler venoso de miembros inferiores.
2. Angiorresonancia de miembros inferiores.
3. Arteriografía.
4. Índice tobillo-brazo.
5. AngioTC.

Paciente con factores de riesgo cardiovacular y lesión cutánea sugerente de úlcera arterial por ser intensamente dolorosa y presentar ausencia de pulsos distalmente a la misma. La primera prueba a realizar será el índice tobillo-brazo, una prueba diagnóstica empleada para la evaluación de la circulación arterial en miembros inferiores. Compara la presión sistólica de las arterias de los tobillos (tibiales posteriores y pedias) con las arterias braquiales (humerales). Si el valor es menor de 1 indica isquemia y menos de 0,4 isquemia grave. Es la prueba más rápida, accesible y fácil de realizar, y por ello la primera a llevar acabo ante la sospecha de isquemia arterial.

Respuesta: 4

MIR 2013

88. Ante un paciente de 50 años con sospecha clínica de disección aguda de aorta tipo A (clasificación de Stanford) en situación inestable (dolor precordial agudo, hipotensión arterial ligera y ansiedad intensa), indique el estudio diagnóstico pertinente para confirmar el diagnóstico e identificar los detalles anatómicos previos a la cirugía:

1. Tomografía computarizada.
2. Ecocardiografía transesofágica.
3. Ecocardiografía transtorácica.
4. Resonancia magnética.
5. Aortografía.

Paciente con sospecha de disección aórtica aguda tipo A y situación clínica inestable en el que nos preguntan la prueba a realizar para confirmar el diagnóstico. Pregunta muy controvertida y dudosa por existir dos posibles pruebas a realizar, el ecocardiograma transesofágico (ETE) y la TC. La arteriografía y RM son pruebas descartables por ser poco accesibles y lentas en una situación urgente. El ecocardiograma trasntorácico (ETT) no permite siempre visualizar adecuadamente la raíz aórtica, aorta ascendente y arco aórtico, por lo que es un método poco sensible para el diagnóstico de disección de aorta. El ETE se ha considerado siempre de elección en esta situación por ser rápido y no radiar, y además permite ver si existe insuficiencia aórtica simultáneamente, lo cual es necesario para programar la cirugía y decidir si se realizará recambio valvular concomitante en la disección tipo A. Además, si el paciente está inestable, para no movilizarlo, el ETE puede ser la única prueba diagnóstica a realizar. Por otro lado, la TC, aunque suponga radiación, ayuda a delimitar anatómicamente otros detalles necesarios para la cirugía como la extensión de la disección a troncos supraaórticos o arterias renales o ilíacas, y se puede complementar con el ETE para visualizar la función de la válvula aórtica. Además, con las nuevas TC helicoidales la sensibilidad y especificidad de la TC supera el ETE. Las últimas guías de práctica clínica al respecto no indican cuál de las dos pruebas es la primer a realizar, sino que describen que la elección entre las mismas depende de cada paciente y de la disponibilidad. En nuestro caso, dado que el enunciado especifica la necesidad de valorar detalles anatómicos previamente a la cirugía, se dio como válida la opción 1 (TC), dado que aporta más datos anatómicos (salvo por la estructura de la válvula aórtica, que se ve mejor con ETE).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

55. Hombre de 64 años que consulta por dolor en la pantorrilla derecha cuando sube cuestas y escaleras y cuando anda en llano durante un tiempo prolongado. Refiere que el dolor se hace tan intenso con el esfuerzo que le obliga a pararse, lo que hace que mejore el dolor en cuestión de minutos. Como antecedentes personales, destaca que el paciente es fumador de 20 cigarrillos al día, diabético en tratamiento con metformina e hipertenso. A la exploración, se objetiva una buena perfusión periférica del pie derecho, pero presenta un pulso pedio disminuido. ¿Qué prueba complementaria, entre las siguientes, debe solicitar inicialmente para el diagnóstico y valoración de la gravedad de la enfermedad de este paciente?

1. Arteriografía de extremidades inferiores.
2. Índice tobillo-brazo.
3. Tomografía axial computarizada con reconstrucción vascular de extremidades inferiores.
4. Prueba de esfuerzo en cinta.
5. Resonancia magnética.

Paciente diabético y fumador con clínica sugerente de arteriopatía periférica crónica (claudicación intermitente). Nos preguntan la prueba diagnóstica inicial que deberíamos solicitar para establecer la gravedad del cuadro. Las primeras pruebas a realizar serían una ecografía Doppler de miembros inferiores y/o el Índice tobillo-brazo (opción 2 correcta). La angio-RM y el angio-TC son pruebas de imagen útiles para el diagnóstico y establecimiento de la gravedad del cuadro, poco cruentas, pero menos disponibles que las previas. La angiografía sigue siendo la prueba *gold-standard*, pero es cruenta y por tanto no de primera elección. La clasificación clínica de la arteriopatía crónica se realiza en función del umbral de la aparición de dolor en la deambulación habitual y por la presencia de cambios tróficos, pero no es necesaria la realización de una prueba de esfuerzo.

Respuesta: 2

MIR 2011

55. Paciente de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial de unos 10 años de evolución y tabaquismo. Su padre falleció súbitamente a los 62 años. Acude al Servicio de Urgencias refiriendo dolor torácico muy intenso de inicio brusco unas 4 horas antes que se ha desplazado a la región interescapular. En la exploración presenta palidez, sudoración profusa, TA 190/104 mmHg, FC 108 lpm y pulsos radiales muy disminuidos; se ausculta soplo diastólico en borde esternal izquierdo. El ECG revela taquicardia sinusal con aumento del voltaje del QRS en varias derivaciones y descenso del ST y T negativa asimétrica en I, aVL y de V4 a V6. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Síndrome coronario agudo.
2. Miopericarditis aguda.
3. Tromboembolismo pulmonar.
4. Disección aórtica aguda.
5. Vasoespasmo coronario.

Caso clínico típico de disección aórtica, en paciente con HTA (principal factor de riesgo): dolor intenso, irradiado a la espalda, pulsos disminuidos y soplo de insuficiencia aórtica asociado. En el ECG, para que no haya dudas, sólo nos cuentan datos de sobrecarga de VI, sin ascensos del ST ni nada que nos pueda confundir.

Respuesta: 4

MIR 2009

35. La opción terapéutica más recomendada en el momento actual para el aneurisma de aorta abdominal de gran tamaño en pacientes de alto riesgo quirúrgico es:

1. Resección del aneurisma e injerto quirúrgico convencional.
2. Inducción de la trombosis del saco y *bypass* axilo-bifemoral.
3. Tratamiento endovascular con implantación de endoprótesis.
4. Vigilancia del crecimiento aneurismático.
5. Cirugía por vía laparoscópica.

El tratamiento de los aneurismas de la aorta abdominal depende de su tamaño y su sintomatología. El tratamiento conservador está indicado en aquellos asintomáticos menores de 5.5 cm. Para el resto de casos está indicado el tratamiento quirúrgico (tamaño mayor de 5.5 cm, sintomáticos, rápido crecimiento mayor de 10 mm/año,...). La técnica de elección (cirugía abierta con resección del aneurisma e implantación de un tubo protésico, o bien implante percutáneo de una prótesis endovascular) es hoy en día controvertida y se está estudiando mediante ensayos clínicos, por lo que cualquiera de las dos opciones es válida. En pacientes de alto riesgo quirúrgico, deberá optarse por el implante percutáneo de una endoprótesis vascular (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

252. Paciente de 65 años de edad, con antecedentes de diabetes, artrosis, claudicación intermitente gemelar bilateral y ausencia de cardiopatías. Acude a urgencias refiriendo dolor en reposo y frialdad de pie y pierna izquierda de 4 horas de evolución. La exploración muestra en miembro inferior izquierdo, pie pálido y frío y ausencia de pulsos a todos los

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

niveles; en miembro inferior derecho, el pie está caliente con ausencia de pulso poplíteo y distales. El diagnóstico clínico más probable es:

1. Isquemia aguda de miembros inferiores por embolia bilateral.
2. Artrosis vertebral con estenosis del canal lumbar.
3. Isquemia aguda de miembro inferior izdo. Por embolia ilíaca.
4. Neuropatía diabética de miembros inferiores.
5. Isquemia aguda de miembro inferior izquierdo por trombosis arterial.

Nos encontramos ante una oclusión arterial aguda. La causa más frecuente es la embolia arterial a partir de la existencia de una cardiopatía potencialmente embolígena. La opción 1 y 3 son falsas porque el enunciado dice que no existe esa cardiopatía. La 2 también es falsa porque en ningún caso nos hablan de una claudicación neurógena de la marcha. Una neuropatía diabética cursaría con parestesias y debilidad sin afectación macrovascular (presencia de pulsos). Por tanto la verdadera es la opción 5. Se trata de un síndrome de Leriche u obstrucción ilíaca bilateral o aortoilíaca, que es la causa más frecuente de claudicación intermitente en varones jóvenes (40-45 años). Presenta clínica de claudicación intermitente distal a la obstrucción (glúteos, muslos y pantorrillas) con ausencia de pulsos distales bilateralmente y frialdad de las extremidades. En este caso además la placa de ateroma del miembro izquierdo ha sufrido una trombosis con oclusión aguda.

Respuesta: 5

Tema 11. Enfermedades del miocardio

MIR 2019

65. Un hombre de 45 años de edad sin ningún antecedente previo ingresa en el hospital por presentar síntomas compatibles con insuficiencia cardiaca izquierda. La silueta cardiaca está ligeramente agrandada en la Rx de tórax y tanto el ecocardiograma como la RM cardiaca evidencian un gran engrosamiento de las paredes del ventrículo izquierdo con volúmenes ventriculares y función sistólica normales. Se practica un cateterismo cardiaco que muestra una disminución del gasto cardiaco y elevación de las presiones telediastólicas de ambos ventrículos y la coronariografía no muestra lesiones coronarias. Dentro de las posibilidades diagnósticas, ¿cuál de las siguientes enfermedades le parece MENOS probable en este paciente?

1. Amiloidosis.
2. Endocarditis de Loeffler.
3. Alcoholismo.
4. Hemocromatosis.

Pregunta sencilla. Nos presentan un caso clínico de sospecha de miocardiopatía o bien hipertrófica o bien restrictiva: engrosamiento ventricular izquierdo sin dilatación ventricular (volúmenes normales) y con FEVI normal. De las opciones que nos presentan, tres son causa clásica de miocardiopatía restrictiva (amiloidosis, hemocromatosis y endocarditis de Loeffler), mientras que la miocardiopatía alcohólica cursa con un fenotipo de miocardiopatía dilatada.

Respuesta: 3

MIR 2018

67. ¿Cuál de los siguientes hallazgos NO se encuentra en la miocardiopatía restrictiva?

1. Función sistólica normal o ligeramente reducida.
2. Presiones de llenado izquierda y derecha elevadas.
3. Movimiento sistólico anterior de la válvula mitral.
4. Bajo voltaje y alteraciones de la conducción en el electrocardiograma.

Pregunta sencilla. El movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (SAM) aparece en algunos pacientes que tienen miocardiopatía hipertrófica y provoca insuficiencia mitral. Se debe a una anatomía anómala del velo anterior de la válvula mitral, y también, en pacientes que tengan obstrucción en el tracto de salida, al efecto de succión que ejerce el flujo sanguíneo que pasa acelerado por el tracto de salida del VI (efecto Venturi). El resto de opciones son características típicas de la miocardiopatía restrictiva.

Respuesta: 3

MIR 2017

58. Un hombre de 35 años es valorado por haber sufrido un síncope. En el electrocardiograma se observan ondas Q profundas y a la auscultación destaca la presencia de un soplo sistólico en borde esternal izquierdo bajo. ¿Cuál es su diagnóstico más probable?

1. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
2. Estenosis mitral.
3. Insuficiencia aórtica.
4. Comunicación interauricular.

Pregunta sencilla. Hombre joven con síncope y soplo sistólico debe hacernos sospechar miocardiopatía hipertrófica obstructiva. El dato de las ondas Q en el ECG también es típico de esta entidad. Respecto al resto de opciones, el soplo en la estenosis mitral y la insuficiencia aórtica es diastólico, y respecto a la CIA nos hablarían de soplo sistólico en foco pulmonar y de desdoblamiento amplio y fijo del segundo

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ruido. Además, la clínica de debut con síncope sin que nos cuenten datos de insuficiencia cardiaca sería excepcional en cualquiera de los otros 3 casos.

Respuesta: 1

MIR 2016

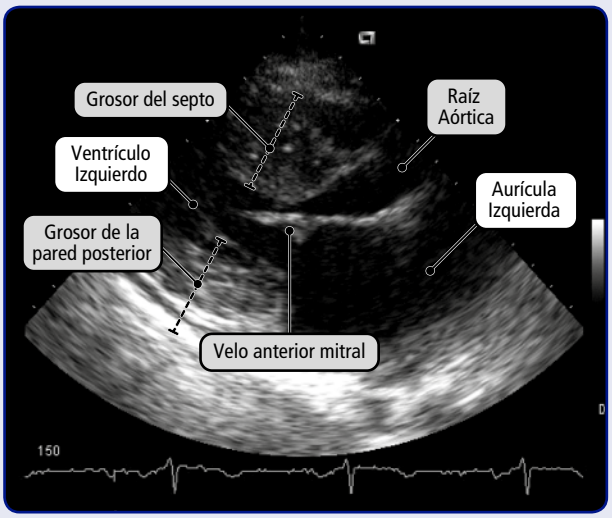
9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Una mujer de 35 años acude a consulta porque presenta dolor torácico al esfuerzo. No tiene factores de riesgo cardiovascular. Se ausculta un soplo sistólico en foco aórtico que aumenta con la maniobra de Valsalva. El ECG muestra ritmo sinusal, ondas Q, trastornos de la repolarización y criterios de hipertrofia ventricular izquierda. En la figura puede apreciarse una imagen de su ecocardiografía. Señale la opción FALSA:

1. Se trata de una enfermedad hereditaria.
2. Esta enfermedad se asocia a muerte súbita.
3. La fibrilación auricular tiene una mayor incidencia en las personas con esta enfermedad.
4. La disnea no aparecerá hasta que la paciente desarrolle disfunción sistólica ventricular izquierda.

Pregunta sencilla dado que el caso clínico es tan típico de miocardiopatía hipertrófica que no hace ni falta ver la imagen; un soplo que aumenta con la maniobra de Valsalva en un paciente joven y con criterios de hipertrofia en el ECG no puede indicar otra cosa. La imagen es un ecocardiograma de baja calidad en eje paraesterenal largo en el que se observa, a la izquierda de la imagen, un ventrículo izquierdo muy hipertrófico; adjuntamos una imagen explicativa de las estructuras que se observan en la imagen (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y raíz aórtica). La MCH asocia clínica de insuficiencia cardiaca "diastólica" (con fracción de eyección preservada), por lo que no es necesario que los pacientes desarrollen disfunción ventricular para que comiencen a manifestar disnea.

Respuesta: 4



MIR 2015

49. Hombre de 32 años de edad sin antecedentes de interés ni factores de riesgo cardiovascular. Clínica de disnea al subir un piso de escaleras de 1 mes de evolución. Consulta por síncope brusco precedido de esfuerzo. Antecedentes familiares de muerte no explicada de forma brusca en su hermano. En la exploración física destaca un soplo sistólico rudo más audible en foco aórtico. El electrocardiograma practicado en consulta muestra un ritmo sinusal con patrón compatible de hipertrofia de ventricular izquierda. Se realiza un ecocardiograma que documenta una importante hipertrofia asimétrica de septo interventricular con un gradiente dinámico subvalvular de 70 mmHg con insuficiencia mitral secundaria moderada y fracción de eyección de ventrículo izquierdo conservada. ¿Qué opción terapéutica es la MENOS indicada?

1. Beta-bloqueantes.
2. Digoxina.
3. Calcio-antagonistas no dihidropiridínicos.
4. Desfibrilador automático implantable.
5. Miomectomía septal quirúrgica de Morrow.

Caso clínico florido de miocardiopatía hipertrófica (MCH) en el que nos dan el diagnóstico hecho al presentarnos el ecocardiograma del paciente. Recordad que la hipertrofia ventricular, como en este caso, suele ser asimétrica. El gradiente dinámico de 70 mmHg convierte este caso en MCH obstructiva, y además tiene insuficiencia mitral secundaria que interpretamos por lo tanto como debida a SAM (movimiento sistólico del velo anterior mitral). Respecto al tratamiento, se usan en casos sintomáticos beta-bloqueantes (primera elección) o calcio-antagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo o diltiazem). La digoxina está contraindicada, por ser inotropo positivo. Este paciente tiene indicación de desfibrilador automático implantable (DAI) por la historia familiar de muerte súbita y la historia de síncope no filiado (aunque tienen pinta de cardiogénico) y la presencia de una gradiente obstructivo (otros factores que aumentan el riesgo de muerte súbita son la edad, el grosor ventricular y el tamaño de la aurícula izquierda. No parece tener relación con el grado de disnea). La miectomía septal es una opción invasiva para pacientes sintomáticos refractarios al tratamiento médico.

Respuesta: 2

MIR 2013

226. Paciente varón de 26 años de edad, deportista de competición, es estudiado porque su hermano ha tenido una muerte súbita. Las pruebas complementarías detectan la existencia de una miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Señale la opción FALSA respecto a dicha Patología:

1. El tratamiento con betabloqueantes ayuda a reducir los síntomas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Se debe recomendar el abandono del deporte de competición.
3. La digoxina es útil para reducir el gradiente subaórtico.
4. Los diuréticos se deben evitar o utilizar con gran cuidado.
5. Dado el carácter hereditario de la patología se debe realizar estudio de despistaje en el resto de familares directos.

Pregunta acerca del tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Dados los antecedentes de muerte súbita y el diagnóstico de la enfermedad se debe recomendar abandono de deportes de competición y recomendar screening al resto de la familia. El tratamiento será con betabloqueantes o calcioantagonistas ni dihidropiridínicos que son ionotropos y cronotropos reduciendo el grado de obstrucción en tracto de salida y los síntomas.
Está indicado el implante de un DAI en prevención secundaria en aquéllos pacientes que han sufrido taquicardia ventricular o fibrilación ventricular que causó síncope, inestabilidad hemodinámica o muerte súbita. En los pacientes que no han presentado arritmias malignas se emplea la escala de riesgo HCM Risk-SCD, que utiliza los siguientes factores de riesgo de muerte súbita: edad, historia familiar de muerte súbita (cuanto más joven mayor es el riesgo de muerte súbita), historia de síncope no filiado, gradiente por obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, grosor ventricular máximo, diámetro de la aurícula izquierda y presencia de taquicardias ventriculares no sostenidas. No parece tener relación con el grado de disnea. Si dicho riesgo es ≥6%, está indicado el implante de un DAI en prevención primaria. Si el riesgo se sitúa entre el 4-6%, se debe individualizar según cada paciente. Por debajo del 4%, no estaría indicado el implante de DAI.

Respuesta: 3

MIR 2012

44. Un hombre de 26 años sin antecedentes de interés, asintomático, presenta en una revisión un soplo mesosistólico en foco aórtico y borde paraesternal izquierdo que aumenta con la maniobra de Valsalva. La TA y los pulsos periféricos son normales y el ECG muestra signos de marcado crecimiento ventricular izquierdo y ondas T negativas muy profundas en V3, V4, V5 y V6. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Soplo funcional.
2. Estenosis aórtica.
3. Insuficiencia aórtica.
4. Miocardiopatía hipertrófica.
5. Comunicación interventricular.

Pregunta fácil sobre un tema que ya ha aparecido en varias ocasiones en el MIR, siempre cuestionado con los mismos datos. Varón joven con soplo mesosistólico que aumenta con la maniobra de Valsalva. Recordemos que dicha maniobra disminuye la precarga. En general, la disminución de la precarga favorece la disminución de los soplos, salvo dos: el soplo eyectivo de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, y el soplo de insuficiencia mitral del prolapso de la válvula mitral. Por lo tanto, un soplo que aumenta con el Valsalva sólo podría corresponder a una de estas dos entidades. Dentro de las opciones no se menciona el prolapso mitral, por lo que no hay dudas de que la respuesta correcta es miocardiopatía hipertrófica. Si nos hubieran dado también como opción el prolapso, la clave para reconocer que es una hipertrófica se basaría en que el soplo se localiza a nivel del foco aórtico (en el prolapso sería en el foco mitral) y que en el ECG muestra signos de hipertrofia ventricular.

Respuesta: 4

MIR 2010

44. Una mujer de 64 años acude a urgencias por haber presentado, tras haber sufrido un robo en la calle, un dolor torácico opresivo intenso. Llega a urgencias con el dolor, se realiza un electrocardiograma que muestra elevación del segmento ST en derivaciones V2 a V6. Ante la sospecha de un infarto agudo de miocardio se realiza una coronariografía en la que no se ven obstrucciones coronarias y se aprecia disminución severa de la función ventricular izquierda con aquinesia apical. El diagnóstico más probable sería:

1. Vasoespasmo coronario transitorio.
2. Pericarditis aguda viral.
3. Tromboembolismo pulmonar.
4. Miocardiopatía de esfuerzo (enfermedad de Tako-Tsubo).
5. Disección aórtica tipo B.

Se nos presenta un cuadro de dolor anginoso brusco con elevación del ST en las derivaciones precordiales V2 a V6 (territorio de la descendente anterior), por lo que hay que pensar en un IAM transmural de la pared anterior y ápex del ventrículo izquierdo. No obstante, el cateterismo descarta obstrucciones coronarias significativas como causantes del cuadro, por lo que las opciones de la pregunta nos ofrecen diagnósticos alternativos al de la aterosclerosis coronaria. Tres de ellos se descartan fácilmente. La pericarditis aguda cursa con dolor pericárdico (no anginoso) y con una elevación difusa del ST en el ECG que afecta todas las derivaciones. El TEP suele cursar con disnea (aunque eventualmente puede ocasionar dolor retroesternal si es masivo) y su ECG se caracteriza por alteraciones inespecíficas o por signos de sobrecarga del ventrículo derecho. La disección aórtica tipo B no afecta la aorta ascendente, por lo que no puede obstruir las coronarias y ocasionar

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

una elevación del ST. Así pues, la duda estaría entre el vasoespasmo coronario transitorio y la enfermedad de Tako-Tsubo. El cuadro tal y como nos lo describen es muy característico de la segunda entidad, por lo que la respuesta correcta es la 4.
La miocardiopatía de esfuerzo o estrés o enfermedad de Tako-Tsubo es una entidad que se ha descrito recientemente. Suele ser desencadenada por episodios severos de estrés físico o psicológico y es más frecuente en mujeres postmenopáusicas. Se caracteriza por mimetizar un IAM anterior con elevación del ST, siendo estos dos cuadros prácticamente indistinguibles desde un punto de vista clínico y electrocardiográfico en la mayoría de los casos (dolor retroesternal opresivo, síntomas de activación adrenérgica, elevación del ST en derivaciones precordiales, etc.), por lo que para establecer el diagnóstico diferencial debe recurrirse a la angiografía coronaria. En la enfermedad de Tako-Tsubo la angiografía revela, en ausencia de obstrucciones coronarias significativas, una disfunción ventricular izquierda característica que consiste en una aquinesia transitoria del ápex cardiaco y de los segmentos distales de las paredes anterior, inferior y lateral con una hiperquinesia de los basales. En la fase aguda el paciente puede presentar inestabilidad hemodinámica, pero suele recuperarse rápidamente, siendo el pronóstico excelente y la tasa de recurrencias baja. Aunque no hay evidencias definitivas de su utilidad, los alfa y betabloqueantes se utilizan para prevenir las recurrencias en pacientes que han sufrido varios episodios o ante aquellos casos en los que ha habido riesgo vital.

Respuesta: 4

MIR 2010

47. Un paciente de 37 años de edad acude a la consulta por disnea y angina de moderados esfuerzos. A la exploración se advierte un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo que se acentúa con la maniobra de Valsalva. El ECG muestra aumento del voltaje en varias derivaciones y depresión del segmento ST en I, aVL y de V4 a V6. La radiografía de tórax es normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Cardiopatía isquémica.
2. Estenosis valvular aórtica.
3. Miocardiopatía hipertrófica.
4. Prolapso de la válvula mitral.
5. Miocardiopatía dilatada con insuficiencia mitral.

Se trata de un cuadro muy preguntado en el MIR: el de la miocardiopatía hipertrófica (respuesta 3 correcta). Hay diversos datos que nos ayudan a sospechar esta entidad: paciente joven, soplo sistólico en el borde esternal izquierdo que se acentúa con la maniobra de Valsalva y altos voltajes en el ECG (indicativos de crecimiento ventricular). De entre todos los datos que nos dan en el enunciado el más importante sin lugar a dudas es el aumento del soplo con el Valsalva, dado que sólo hay dos entidades con esta característica: la miocardiopatía hipertrófica (cuando es obstructiva) y el prolapso de la válvula mitral (cuando cursa con insuficiencia mitral). En nuestro caso ambos cuadros no se pueden confundir, entre otras cosas por el soplo típico de miocardiopatía hipertrófica obstructiva y el crecimiento ventricular que ya hemos comentado. En el resto de enfermedades cardiacas que cursan con soplo, éste aumenta con el incremento de la precarga (inspiración) y disminuye con la disminución de la misma (Valsalva).

Respuesta: 3

MIR 2010

48. ¿Cuál de las siguientes entidades produce una miocardiopatía restrictiva?

1. Alcoholismo.
2. Tratamiento antineoplásico con adriamicina.
3. Amiloidosis.
4. Feocromocitoma.
5. Ataxia de Friedreich.

Veamos a qué tipo de miocardiopatía (MCP) se asocian cada una de las opciones de la pregunta:
1. Alcoholismo: MCP dilatada.
2. Tratamiento antineoplásico con adriamicina: MCP dilatada.
3. Amiloidosis: MCP restrictiva (respuesta 3 correcta).
4. Feocromocitoma: MCP hipertensiva.
5. Ataxia de Friedreich: MCP hipertrófica.

La etiología de la MCP restrictiva puede ser primaria o secundaria a procesos infiltrativos (amiloidosis, sarcoidosis), enfermedades de depósito (hemocromatosis, enfermedad de Fabry, glucogenosis), infiltraciones neoplásicas, radioterapia, etc.

Respuesta: 3

MIR 2010

127. Una paciente con un carcinoma de mama ha sido tratada con quimioterapia que incluye adriamicina y actualmente está recibiendo tratamiento con trastuzumab. ¿Cuál de los siguientes estudios cree que es necesario realizar de forma regular en su seguimiento actual?

1. Radiografía de abdomen.
2. Doppler venoso.
3. Niveles sanguíneos de magnesio.
4. Ecocardiograma.
5. Electroforesis en sangre.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las antraciclinas (en particular la adriamicina o doxorrubicina) son antineoplásicos cardiotóxicos, que, de forma tardía, pueden provocar una miocardiopatía dilatada indistinguible de la idiopática. Ésta aparece sobre todo en pacientes mayores con cardiopatía estructural y cuando se administra ciclofosfamida o radioterapia de forma concomitante. Si se administran lentamente, la toxicidad de las antraciclinas es menor. El ecocardiograma es el estudio más eficaz para confirmar dicha toxicidad, mientras que la utilización de la gammagrafía isotópica puede detectar la afectación cardiaca antes de que se haga clínicamente evidente. Aunque el pronóstico es grave, existen algunos casos de recuperación de la función cardiaca tras la supresión de estos fármacos.
Recientemente han despertado interés las pautas combinadas de antraciclinas y trastuzumab empleadas en el tratamiento del cáncer de mama metastásico (HER2+) y los efectos secundarios que éstas pueden tener sobre el miocardio. La administración conjunta de estos dos tipos de fármacos ha demostrado ser muy útil en el manejo de esta patología, aunque por desgracia se ha constatado que el trastuzumab incrementa de forma alarmante la cardiotoxicidad de las antraciclinas. Para paliar este problema se han adoptado diversas estrategias consistentes en evaluar el riesgo cardiaco de los pacientes previamente al tratamiento, monitorizar la función cardiaca durante el mismo (p. ej., mediante la ecocardiografía) (respuesta 4 correcta) o tratar de forma precoz la disfunción cardiaca resultante de la cardiotoxicidad. El uso de antraciclinas menos cardiotóxicos también puede ser de utilidad.

Respuesta: 4

MIR 2010

155. Una mujer de 37 años, presenta en la semana 38 de su cuarto embarazo, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, y edemas sin hipertensión arterial ni proteinuria. Su diagnóstico de presunción sería:

1. Preeclampsia.
2. Anemia en gestante.
3. Miocardiopatía periparto.
4. Embolia de líquido amniótico.
5. Tromboembolismo pulmonar agudo.

Se trata de un cuadro de insuficiencia cardiaca (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas) en el contexto del periparto (respuesta 3 correcta). La ausencia de hipertensión y proteinuria descarta la preeclampsia (respuesta 1 falsa). La disnea puede aparecer en los diagnósticos de las opciones 2, 4 y 5, aunque la ortopnea y la disnea paroxística nocturna indican con más probabilidad que el problema es cardiaco (respuestas 2, 4 y 5 falsas).
La miocardiopatía del periparto es una forma secundaria de miocardiopatía dilatada. Ocurre típicamente en multíparas, de raza negra y mayores de 30 años. Generalmente aparece en el último mes del embarazo o primeros meses después del parto. La causa es desconocida. El pronóstico depende de la normalización o no del tamaño cardiaco tras el parto.

Respuesta: 3

Tema 12. Enfermedades del pericardio

MIR 2019

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Hombre de 61 años consulta por fatigabilidad progresiva, sensación de plenitud abdominal, debilidad muscular y pérdida de unos 8 Kg de peso en el curso del último año. Es originario de Pakistán, con barrera idiomática que dificulta el interrogatorio. Es fumador activo, refiere cuadros catarrales frecuentes, sin otros antecedentes de interés. A la exploración física destaca por su delgadez y un tinte ictérico de escleróticas. Presenta ingurgitación yugular que parece aumentar en inspiración, hepatomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal derecho, matidez desplazable en flancos y leve edema bimaleolar. La radiografía lateral de tórax es la que muestra la imagen.Independientemente de que se deba realizar un estudio en profundidad de los diversos problemas detectados en la historia y exploración, ¿cuál de las siguientes es la prueba de mayor utilidad a realizar a continuación?

1. TC de tórax.
2. Ecografía abdominal.
3. Pruebas de funcionalismo respiratorio.
4. Serología de hepatitis B y C.

Caso clínico complejo en el que la imagen es clave porque nos da directamente el diagnóstico, aunque no leyéramos el enunciado. La radiografía muestra calcificación pericárdica, hallazgo diagnóstico por si mismo de pericarditis constrictiva en un paciente con clínica compatible. El cuadro clínico (síndrome constitucional) es difícil de interpretar sin contar con la prueba de imagen, pero muestra un caso con semiología clara de insuficiencia cardiaca derecha: edemas en miembros inferiores, ingurgitación yugular con signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa yugular en inspiración), hepatomegalia y ascitis (matidez desplazable en flancos). Ante un caso de pericarditis constrictiva, se deben realizar pruebas de imagen con vistas a planificar la cirugía (pericardiocentesis), principalmente ecocardiograma y RM cardiaca (TC de tórax en ausencia de disponibilidad de RM).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Mujer de 53 años, con antecedentes de carcinoma de mama en estadio IV, diagnosticado en 2017, en seguimiento por Oncología. Acude al servicio de urgencias por disnea de reposo y malestar general de una semana de evolución. A la exploración física destaca taquipnea a 28 respiraciones/minuto, frecuencia cardiaca 130 lpm, PA 80/50 mmHg y distensión venosa yugular. Con respecto a los hallazgos del ECG que se le realiza (imagen) y a la sospecha clínica, señale la respuesta CORRECTA:

1. Presenta criterios electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha.
2. El ritmo que se observa es flutter (aleteo) auricular común con conducción 2:1.
3. La prueba diagnóstica de imagen de elección es un ecocardiograma transtorácico urgente.
4. Dada la sospecha clínica, se debe iniciar rápidamente la administración de diurético de asa intravenoso para reducir la congestión venosa sistémica.

Pregunta de dificultad moderada que presenta un caso clínico de disnea progresiva asociada a hipotensión arterial e ingurgitación yugular (hipertensión venosa sistémica), junto con taquicardia sinusal. La coexistencia de hipotensión arterial e hipertensión venosa sistémica debe hacer sospechar un taponamiento cardiaco. Además, la paciente es oncológica (factor de riesgo), y el ECG muestra taquicardia sinusal y bajos voltajes (compatible con la presencia de derrame pericárdico severo). Otro hallazgo del ECG es el descenso del intervalo PR, poco frecuente pero muy específico de situaciones con irritación pericárdica, como en la pericarditis aguda. Ante la sospecha de taponamiento cardiaco, la prueba diagnóstica de elección es el ecocardiograma transtorácico, y el tratamiento de elección si se confirma el diagnóstico es la pericardiocentesis urgente.

Respuesta: 3

MIR 2019

70. Sobre la auscultación del corazón, señale la respuesta FALSA:

1. En la estenosis aórtica grave se puede auscultar un desdoblamiento inverso o paradójico del segundo ruido, que es mayor durante la espiración.
2. En la insuficiencia aórtica grave se puede auscultar un soplo mesodiastólico de baja tonalidad en el foco mitral.
3. En el mixoma auricular se puede auscultar un ruido diastólico de tonalidad grave, que se aprecia de forma intermitente en algunas posturas.
4. En la pericarditis aguda se puede auscultar un roce en el borde esternal izquierdo, que se aprecia mejor con el paciente en decúbito, al final de la inspiración.

Pregunta difícil de semiología. La opción incorrecta es la 4, dado que el roce pericárdico se ausculta mejor con el paciente inclinado hacia adelante y en espiración (esta posición acerca el pericardio a la superficie del tórax). En las opciones 2 y 3, los soplos referidos son de estenosis mitral: en el caso de insuficiencia aórtica es el soplo de Austin-Flint, y en el caso del mixoma auricular es típico que en determinadas posturas el mixoma (habitualmente anclado por un pedículo al septo interauricular en la aurícula izquierda) se desplace y obstruya la válvula mitral.

Respuesta: 4

MIR 2018

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º3.

Mujer de 44 años intervenida de neoplasia de colon mediante laparotomía en línea media sin incidencias remarcables. Al cabo de unas horas de postoperatorio, presenta de forma progresiva mal estado general, intranquilidad y disconfort. En el momento de su exploración tiene buen estado de conciencia, está afebril pero sudorosa, taquicárdica (132 l/min), con hipotensión arterial (82/52 mmHg), frecuencia respiratoria de 24 por min y una saturación arterial de oxígeno del 97%. La auscultación respiratoria es normal y está rítmica. La palpación abdominal es algo dolorosa y los drenajes quirúrgicos tienen débito escaso. Revisa una radiografía de tórax realizada para comprobación de una vía central sin apreciar patología cardiopulmonar relevante. En la analítica urgente objetiva un leve descenso de la hemoglobina respecto al preoperatorio. En este contexto Vd. realiza una ecografía ecoFAST focalizada en hipocondrio derecho (imagen 1) y ventana cardiaca subxifoidea (imagen 2). ¿Cuál es su mejor opción terapéutica?

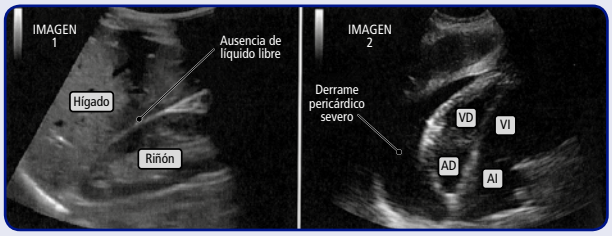
1. Aviso urgente a cirugía para revaloración de la paciente por probable sangrado intraabdominal como complicación de la intervención quirúrgica.
2. Oxígeno a alto débito, sueroterapia intensiva, iniciar noradrenalina endovenosa y antibioterapia por sospecha de sepsis.
3. Pericardiocentesis ecoguiada y en función del resultado, revisar posteriormente la causa del posible derrame pericárdico.
4. Considerar fibrinolisis dada la alta probabilidad clínica de tromboembolismo pulmonar agudo grave.

Paciente con hipotensión arterial tras una laparotomía. Se deben por tanto descartar complicaciones de la intervención como sangrado activo que precise reintervención. Se realiza para ello un ecoFAST. En la imagen de la izquierda se observa que entre el hígado y el riñón no existe líquido libre, por lo que se descarta la hipótesis del sangrado. Sin embargo, en la imagen de la derecha se observa derrame pericárdico severo, que junto con la clínica de hipotensión arterial (y

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

presión venosa yugular elevada, que no nos indican pero seguramente exista) da el diagnóstico de taponamiento cardiaco. Por lo tanto, debe realizarse una pericardiocentesis urgente, e intentar investigar cómo es posible que tras una laparotomía exista derrame pericárdico, lo cual es rarísimo. Se puede realizar guiada por ecografía (ya que tenemos un ecógrafo en la mano), por radioscopia, o simplemente con referencias anatómicas (mejor siempre utilizar guía radiológica o ecográfica).

Respuesta: 3



MIR 2018

72. Un hombre de 45 años, con antecedentes de un cuadro febril y dolor torácico, acude al hospital con disnea y taquipnea. En la exploración física las cifras de presión arterial están bajas, la presión venosa yugular elevada con un seno x descendente prominente y tiene pulso paradójico. ¿Qué diagnóstico sospecharía?

1. Miocardiopatía dilatada.
2. Derrame pericárdico con taponamiento cardiaco.
3. Pericarditis constrictiva.
4. Cardiopatía isquémica.

Caso clínico clásico en el MIR. Hipotensión arterial + ingurgitación yugular es el diagnóstico clínico de sospecha de un taponamiento cardiaco. El antecedente de fiebre y dolor torácico (pensamos en pericarditis aguda) refuerza la sospecha clínica. Además, nos dicen que el seno "x" está aumentado, pero no nos dicen nada del seno "y" (que en el taponamiento está disminuido pero en la pericarditis constrictiva está aumentado), y nos dicen que el paciente tiene pulso paradójico, características típicas de las enfermedades con afectación predominante del corazón derecho (entre las opciones que nos dan, el taponamiento y la pericarditis constrictiva). Por todo ello, la opción más probable es el taponamiento.

Respuesta: 2

MIR 2017

227. Paciente de 36 años de edad que consulta por presentar dolor torácico constante, constrictivo, que se irradia a ambos brazos y que se intensifica en decúbito dorsal. En la exploración su médico objetiva que dicho dolor se alivia al sentarse con el cuerpo hacia adelante. Tras realizar un estudio exhaustivo del paciente usted lo diagnostica de pericarditis idiopática aguda. Señale la respuesta FALSA:

1. No existe una prueba específica para el diagnóstico de pericarditis aguda idiopática por lo que el diagnóstico es de exclusión.
2. Deben de evitarse los anticoagulantes porque su uso puede causar hemorragia en la cavidad pericárdica.
3. No existe un tratamiento específico, pero puede indicarse el reposo en cama y ácido acetilsalicílico.
4. Debe de informar a su paciente que la pericarditis recurre en más de un 75% de los pacientes.

Parecía una pregunta tipo caso clínico, pero ¡no! El autor nos da el diagnóstico y realiza una pregunta teórica repetida y asequible sobre la pericarditis. La pericarditis no tiene ninguna prueba diagnóstica específica, sino que se llega al diagnóstico por la suma de datos compatibles (al menos 2 de estos 4: dolor pericardítico, roce pericárdico, derrame pericárdico, ECG compatible). El tratamiento consiste en antiinflamatorios y colchicina, incluyendo reposo inicial. No deben usarse anticoagulantes para evitar la transformación hemorrágica de un eventual derrame pericárdico (archipreguntado en el MIR). Por último, existe un cierto riesgo de recurrencias (15-30% si no se usa colchicina, aproximadamente la mitad si el tratamiento incluye colchicina), pero en ningún caso es tan alto como del 75%.

Respuesta: 4

MIR 2016

61. ¿Qué tratamiento prescribiría a una paciente con historia previa de pericarditis aguda que ingresa por un nuevo episodio, para evitar recurrencias?

1. Colchina asociada a aspirina o antiinflamatorios.
2. Prednisona.
3. Tratamiento tuberculostático.
4. Prednisona asociada a aspirina o antiinflamatorios.

Pregunta sencilla. El tratamiento de la pericarditis aguda es AINE durante 2 semanas asociado a colchicina 3 meses para prevenir recurrencias. El Ministerio sacó como anulada la pregunta directamente porque en la opción correcta (opción 1) hay una errata (en vez de colchicina pone "colchina"), aunque se entendía perfectamente y lo normal es que la pregunta no se hubiera anulado.

Respuesta: A

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

Hombre de 34 años, deportista, que presenta un cuadro de dolor torácico opresivo, continuo, irradiado a espalda que se acentúa con la inspiración profunda, de 4 días de evolución, sin fiebre. Refiere un cuadro de amigdalitis hace 2 meses. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos. No presenta datos de alteración hemodinámica ni insuficiencia cardiaca. Analítica normal, salvo discreta leucocitosis. Al llegar a urgencias se realiza un ECG que se muestra en la figura. A la espera del resultado de los marcadores de lesión miocárdica, su diagnóstico más probable en este paciente es:

1. Infarto subagudo de miocardio anteroseptal
2. Síndrome de Tietze.
3. Dolor torácico osteomuscular con ECG de deportista.
4. Pericarditis aguda.
5. Angina inestable.

Nos presentan un caso clínico "de libro" de una pericarditis aguda: paciente sin factores de riesgo cardiovascular, con antecedente infeccioso y dolor torácico de días de duración que se modifica con movimientos respiratorios. El ECG confirma la sospecha clínica: ritmo sinusal con elevación cóncava del segmento ST relativamente difusa (no se ve en todas las derivaciones, pero sí se ve en varias caras del corazón: V3-V4, y discretamente en II-III-aVF) y descenso del intervalo PR (con ascenso especular en aVR), que es un dato muy específico de pericarditis.

Respuesta: 4

MIR 2015

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

En este paciente, el procedimiento y/o tratamiento de elección que recomendaría es:

1. Realización de cateterismo urgente.
2. Angioplastia primaria.
3. Fibrinolisis.
4. Prednisona 10 mg/12 horas.
5. Antiinflamatorios en tratamiento prolongado.

El tratamiento de elección de la pericarditis aguda son los antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno o aspirina, habitualmente) a dosis plenas y durante periodos prolongados (habitualmente 4-6 semanas). Se asocia colchicina 3 meses para prevenir recurrencias.

Respuesta: 5

MIR 2014

69. En lo que se refiere al taponamiento pericárdico, ¿cuál de los siguientes enunciados NO es correcto?

1. La radiografía de tórax resulta muy útil para el diagnóstico.
2. El registro venoso yugular permite objetivar un colapso x muy profundo.
3. Es habitual la presencia de pulso arterial paradójico.
4. El colapso auricular derecho es muy sensible para el diagnóstico.
5. El colapso ventricular derecho es muy específico para el diagnóstico.

Pregunta que repasa los aspectos semiológicos más característicos del taponamiento cardiaco, como son el pulso paradójico y el seno X prominente en el pulso venoso yugular. Por otra parte, en cuanto a los signos ecocardiográficos de taponamiento, primero se colapsa la aurícula derecha (por estar a menor presión), luego su colapo será más frecuente (más sensible). El ventrículo derecho se colapsa después y sólo en casos graves, luego es un hallazgo infrecuente (poco sensible) pero muy específico (si el ventrículo derecho está colapsado, existirá taponamiento con gran probabilidad). La respuesta incorrecta es la 1: la radiografía de tórax permite sospechar la presencia de derrame pericárdico importante cuando existe cardiomegalia con morfología de corazón "en cantimplora", pero no la presencia de taponamiento: puede existir derrame pericárdico severo en ausencia de taponamiento cardiaco (sobre todo si el derrame es crónico).

Respuesta: 1

MIR 2014

72. En un paciente con clínica de insuficiencia cardiaca que presenta una ascitis desproporcionadamente elevada en relación al edema periférico, la etiología más probable sería:

1. Una estenosis aórtica grave.
2. Una miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular izquierda significativa.
3. Una hipertensión pulmonar primaria.
4. Una miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
5. Una pericarditis constrictiva.

Pregunta en la que la técnica de examen puede ayudar mucho. Nos preguntan por la cardiopatía que tendrá mucha ascitis, y nos presentan tres cardiopatías "izquierdas" (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía dilatada) y dos cardiopatías "derechas" (hipertensión pulmonar y pericarditis constrictiva). Nos quedaremos, evidentemente, con las cardiopatías derechas, que son las que tienen como síntoma típico la ascitis. En cuanto a la respuesta correcta, es la pericarditis constrictiva la que se asocia

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

típicamente a ascitis recidivante, rebelde al tratamiento, y que suele ser desproporcionada para el grado de edemas periféricos (en miembros inferiores) del paciente.

Respuesta: 5

MIR 2013

84. ¿Que alteración ecocardiográfica es sugestiva de taponamiento cardiaco?

1. Alternancia eléctrica.
2. Alternancia mecánica.
3. Colapso diastólico de cavidades derechas.
4. Colapso sistólico de cavidades derechas.
5. Colapso sistólico de cavidades izquierdas.

El colapso telediastólico de la aurícula derecha y el colapso diastólico del ventrículo derecho son, probablemente, los signos ecocardiográficos más frecuentes en relación con el taponamiento cardiaco. Traduce la presencia de un aumento de la presión intrapericárdica por encima de la presión de las cavidades derechas en diástole, momento en el que el volumen del ventrículo derecho es mayor. La alternancia eléctrica es un signo electrocardiográfico típico de del derrame pericárdico severo, curse o no con taponamiento. La alternancia mecánica consiste en la sucesión de latidos fuertes y débiles, y clásicamente se asocia a insuficiencia cardiaca en fases avanzadas.

Respuesta: 3

MIR 2012

53. Un paciente con antecedentes de cuadro febril y dolor torácico acude al hospital con disnea y taquipnea. En la exploración física las cifras de presión arterial están bajas, la presión venosa yugular está elevada con un seno "X" descendente profundo y tiene pulso paradójico. ¿Qué patología debe sospechar?

1. Cardiopatía isquémica.
2. Miocardiopatía dilatada.
3. Estenosis valvular aórtica severa.
4. Pericarditis constrictiva.
5. Derrame pericárdico con taponamiento cardiaco.

Caso clínico fácil en el que se nos plantea el diagnóstico diferencial de un paciente con dolor torácico. Dados los antecedentes de cuadro febril, debemos sospechar un antecedente infeccioso y por tanto un posible cuadro de pericarditis. Dicho paciente acude ahora a urgencias con disnea, taquipnea, hipotensión arterial y presión venosa yugular (PVY) elevada con un seno "x" profundo, es decir, con las características clínicas típicas de un paciente con taponamiento cardiaco, por lo que debemos sospechar una pericarditis que se ha complicado con derrame pericárdico que ha progresado hasta provocar un taponamiento cardiaco. En una pericarditis constrictiva el pulso venoso sería en forma de "W" con senos tanto "x" como "y" profundos.
La duda razonable sería pensar en la posibilidad de un paciente que haya sufrido miopericarditis y que haya evolucionado hacia una miocardiopatía dilatada, que también podría presentar disnea, taquipnea, hipotensión arterial y PVY aumentada, pero la presión venosa no mostraría un seno "x" profundo, típico del taponamiento.

Respuesta: 5

MIR 2011

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

La siguiente prueba a realizar debe de ser:

Asociada a la pregunta 5, con el enunciado siguiente: *Un paciente de 38 años sin antecedentes de interés acude al Servicio de Urgencias aquejando dolor torácico epigástrico y disnea. En la exploración física destaca un paciente intranquilo, sudoroso, con presión arterial de 105/60 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. Una imagen del ecocardiograma practicado se muestra en la figura 3. ¿En qué fase del ciclo cardiaco está congelada la imagen?*

1. Solicitar una angiografía coronaria urgente.
2. Solicitar una tomografía axial computarizada.
3. Medir la presión arterial en inspiración y espiración.
4. Solicitar cirugía cardiaca urgente.
5. El paciente no necesita más pruebas y puede ser dado de alta.

En la imagen veíamos derrame pericárdico, de moderada cuantía, en un paciente del que sólo sabemos que aqueja dolor abdominal y malestar general, encontrándose con TA en el límite inferior de la normalidad y con taquicardia sinusal. Lo primero a determinar es si el paciente se encuentra en situación de taponamiento cardiaco o no, para instaurar el tratamiento necesario. El pulso paradójico está presente en casi el 100% los pacientes taponados (recordar que no todos los pacientes con pulso paradójico sufren un taponamiento, existen otras causas). Para ello debe medirse la TA en inspiración y en espiración (respuesta 3 correcta). Un descenso en la TAS mayor de 10 mmHg durante la inspiración define el pulso paradójico.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

33. Las alteraciones del electrocardiograma típicamente diagnósticas de la pericarditis aguda obligan a plantearse el diagnóstico diferencial con una de las siguientes entidades clínicas. Indique cuál:

1. Estenosis valvular aórtica.
2. Infarto agudo de miocardio.
3. Enfermedad de Ebstein.
4. Transposición corregida de los grandes vasos.
5. Insuficiencia aórtica aguda.

Pregunta fácil y que no podemos permitirnos fallar. Cuando nos encontremos en el MIR con un paciente con **dolor torácico y elevación del ST**, debemos centrarnos en tres posibles entidades:

- **IAM**: elevación del ST convexa hacia arriba, localizada generalmente en una zona (respuesta 2 correcta).
- **Angina de Prinzmetal**: dolor en reposo, nocturno. La elevación del ST revierte con vasodilatadores (nitratos, p. ej.). Su tratamiento son los calcioantagonistas.
- **Pericarditis aguda**: elevación del ST difusa (en todas las derivaciones), cóncava hacia arriba ("en colgadura"). Otro dato, específico y más precoz, es el descenso del segmento PR.

Respecto al resto de opciones que nos plantean:

- En la **enfermedad de Ebstein** el patrón del ECG es una sobrecarga de cavidades derechas, a veces con síndrome de Wolf-Parkinson-White asociado.
- En la **estenosis aórtica** se aprecian signos de hipertrofia ventricular izquierda, a veces acompañados de bloqueos AV o de rama.
- En la **insuficiencia aórtica aguda** no suelen existir signos de sobrecarga ventricular izquierda, pues no ha dado tiempo a que el corazón se adapte a esta alteración.
- En la **transposición de grandes vasos corregida** (a la transposición de aorta y arteria pulmonar se asocia una inversión ventricular, de manera que no existen las alteraciones hemodinámicas que sí están presentes en la transposición de grandes vasos aislada, pues la sangre oxigenada procedente de las venas pulmonares sí alcanza la aorta, que en este caso nace del VD) pueden observarse diversos grados de bloqueo, así como alteraciones en las ondas derivadas de la inversión ventricular (ausencia de onda Q en precordiales izquierdas, patrón qR o QS en precordiales derechas,...).

Respuesta: 2

Tema 13. Cardiopatías congénitas

MIR 2019

175. Muchacho de 15 años de edad, afecto de una cardiopatía congénita tipo comunicación interauricular ostium secundum, con cortocircuito izquierda-derecha hemodinámicamente significativo. ¿Cuál de los siguientes hallazgos apoyaría el diagnóstico?

1. Presencia de cianosis.
2. Soplo sistólico de eyección pulmonar y desdoblamiento amplio y fijo del 2º R.
3. Cifras de presión arterial diastólica cercanas a 0.
4. Ausencia de pulsos en extremidades inferiores.

Pregunta clásica que se contesta utlizando un mantra habitual de las cardiopatías congénitas en el MIR: los pacientes con CIA presentan desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido. Además, existirá soplo eyectivo pulmonar por hiperaflujo. La cianosis aparece en casos de inversión del cortocircuito (derecha-izquierda): síndrome de Eisenmenger. La opción 4 se observaría en pacientes con coartación de aorta severa, y la opción 3 es una invención.

Respuesta: 2

MIR 2017

174. Niño de 9 años que acude a consulta por fatigabilidad y disnea de esfuerzo progresiva. Al nacer se le había descubierto un soplo cardiaco, pero no acudió a revisiones. En la exploración física la cara y las manos están rosadas, mientras que las extremidades inferiores están cianóticas. ¿Qué anomalía explicaría estos hallazgos?

1. Tetrología de Fallot.
2. Comunicación interventricular con hipertensión pulmonar.
3. Ductus arterioso persistente con síndrome de Eisenmenger.
4. Coartación de aorta.

Pregunta trampa en la que hay que leer dos veces para no fallar. Ante un niño con clínica cardiológica y diferencias entre brazos y piernas la mente puede dirigirnos ante una coartación de aorta. Pero ¡ojo!, la coartación de aorta se manifiesta, en el niño mayor, como hipertensión arterial, y las diferencias entre brazos y piernas se encuentran en las cifras de PA y la intensidad de los pulsos. En cambio, el niño de la pregunta tiene clínica de insuficiencia cardiaca, y las diferencias entre brazos y piernas son de coloración. Tiene **cianosis**, luego entre las opciones debemos elegir una cardiopatía cianógena. Las cardiopatías cianógenas que nos presentan son la tetralogía de Fallot y la situación

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de Eisenmenger. La tetralogía de Fallot se manifestaría con crisis de cianosis con el llanto durante la lactancia (no pasa desapercibida hasta la infancia, como en este caso). Por ello, nos quedamos por descarte con el ductus arterioso en situación de Eisenmenger. La situación de Eisenmenger peude aparecer en cualquier cardiopatía congénita con shunt izquierda-derecha (CIA, CIV, ductus arterioso persistente...) que dejamos evolucionar a su suerte; llega un momento que el hiperaflujo pulmonar genera hipertensión pulmonar severa e irreversible y el sentido del shunt se invierte a derecha-izquierda, convirtiendo la cardiopatía en cianótica. La clínica es de hipertensión pulmonar (disnea y fatigabilidad con los esfuerzos) y el pronóstico es malo. En dicha situación, está contraindicado el cierre del defecto que motivó el problema. Como curiosidad del ductus arterioso persistente en situación de Eisenmenger, como el ductus comunica la arteria pulmonar con la aorta distalmente a la salida de la subclavia, la cianosis aparecerá en los territorios distales a la subclavia (abdomen y piernas); en la cabeza y brazos no habrá cianosis.

Respuesta: 3

MIR 2016

149. Ante un recién nacido con una cardiopatía congénita sin plétora pulmonar pensaría en:

1. Comunicación interventricular.
2. Tronco arterioso persistente.
3. Atresia tricuspídea.
4. Ductus arterioso.

Pregunta sencilla y teórica sobre las cardiopatías congénitas. Las cardiopatías con shunt izquierda-derecha cursan con plétora pulmonar, y aquéllas con shunt derecha-izquierda con hipoaflujo pulmonar. La comunicación interventricular, el truncus y el ductus arterioso persistente tienen shunt izquierda-derecha (plétora), mientras que una atresia tricúspide dará obligatoriamente hipoaflujo pulmonar.

Respuesta: 3

MIR 2015

169. ¿Cuál de las siguientes cardiopatías congénitas NO se considera como cardiopatía que produce sobrecarga de volumen?

1. Comunicación interauricular.
2. Comunicación interventricular.
3. Defectos del tabique aurículo-ventricular.
4. Coartación de la aorta.
5. Conducto arterioso persistente.

Pregunta teórica sencilla sobre la clasificación de las cardiopatías congénitas. Las cardiopatías congénitas que tienen "agujeros" implican un shunt que produce sobrecarga de volumen. Así, para seleccionar la cardiopatía sin sobrecarga de volumen, debemos elegir la que no tenga un "agujero": la coartación de aorta, que es una cardiopatía con flujo pulmonar normal. El ductus arterioso persistente es como si fuera un agujero entre la aorta y la arteria pulmonar, aunque en vez de un agujero sea un conducto que debido a una diferencia de presiones produce un flujo de sangre desde la aorta hasta la arteria pulmonar (cuando las resistencias pulmonares bajan). Por otra parte, por técnica de examen fijaos que la opción 3 incluye a las opciones 1 y 2, luego no podría ser ninguna de esas 3 opciones la correcta: sólo deberíamos dudar entre la 4 y la 5.

Respuesta: 4

MIR 2014

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13

Niño de 12 años que acude a consulta de Pediatría de Atención Primaria por cuadro de fiebre, vómitos, dolor abdominal y diarrea. En la auscultación cardiopulmonar presenta soplo sistólico eyectivo II/VI en foco pulmonar con segundo ruido desdoblado fijo, siendo el resto de la exploración física normal. Para la valoración del soplo el pediatra le realiza un ECG que se muestra a continuación. En relación con la interpretación del mismo, indique a continuación la respuesta correcta:

1. Es un ECG normal.
2. Presenta un bloqueo auriculoventricular de primer grado como única alteración.
3. Presenta un eje del QRS extremo izquierdo.
4. Presenta un eje del QRS desviado hacia la derecha con patrón rsR´.
5. Hay signos claros de hipertrofia ventricular izquierda.

Nos presentan un caso clínico en el que la frase "desdoblamiento fijo del 2R" ya nos indica la patología que tiene el paciente (comunicación interauricular -CIA-). Nos piden en esta pregunta interpretar el ECG: ritmo sinusal a unos 100 lpm, con PR discretamente prolongado (en torno a 200 ms), QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha (patrón rSR' en V1 y presencia de onda S ancha en V6) y eje desviado a la derecha (complejos QRS predominantemente negativos en I y positivos en aVF). No hay anomalías en la repolarización (en presencia de bloqueo de rama derecha puede haber T negativa en V2 y es normal). Así, la respuesta correcta es la 4: rSR' (bloqueo de rama derecha) y eje derecho. Estos hallazgo son típicos de la CIA *ostium secundum*, mientras que en la CIA *ostium primum* también hay bloqueo de rama derecha pero el eje suele estar desviado a la izquierda.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13

¿Cuál sería la sospecha del pediatra y qué otras pruebas complementarias se le realizarían para confirmarlo?

1. Sospecharía un soplo inocente y no le haría más pruebas.
2. Dado que presenta un hemibloqueo anterior izquierdo podría tratarse de un canal auriculoventricular parcial (CIA *ostium primun* y *cleft* mitral) por lo que se le realizarían una Rx tórax y un ecocardiograma.
3. Dado que presenta un eje derecho y un patrón rsR´ podría tratarse una comunicación interauricular tipo *ostium secundum* y se le realizaría una Rx tórax y un ecocardiograma para confirmarlo.
4. Sería preciso plantear la implantación de un marcapaso.
5. Como existen datos de hipertrofia ventrículo izquierdo le realizaría estudio familiar para descartar miocardiopatía hipertrófica.

El cuadro clínico incluye una de esas frases que implica, nada más verla, una patología concreta en el MIR: "desdoblamiento fijo del 2R" es sinónimo de comunicación interauricular (CIA). Además, es típico auscultar un soplo pulmonar por hiperaflujo, como nos indican en el enunciado. La CIA *ostium secundum* es la más frecuente, y además se asocia típicamente en el ECG a eje eléctrico desviado a la derecha (como es nuestro caso), mientras que en la CIA *ostium primum* el eje está desviado típicamente a la izquierda. En cualquier cardiopatía congénita, las pruebas diagnósticas iniciales a realizar son ECG, radiografía de tórax y ecocardiograma (esta última es la prueba que proporciona el diagnóstico de certeza).

Respuesta: 3

MIR 2014

64. Mujer de 45 años, con antecedentes de soplo cardiaco detectado en edad pediátrica. Ingresa en el Servicio de Urgencias por cuadro de palpitaciones, cansancio fácil y edemas maleolares. La exploración física pone de manifiesto ausencia de cianosis. Saturación de Oxígeno por pulsioxímetro 97%. TA: 120/80 mmHg. Ritmo cardiaco irregular a 100 lpm. Soplo sistólico eyección (2/6) en foco pulmonar. 2.º R desdoblado, amplio y fijo. No estertores. Ligera hepatomegalia (2-3 cm). Ligeros edemas maleolares. ECG: arritmia completa por fibrilación auricular a 100 lpm. AQRS: +120º. Trastorno de conducción de la rama derecha del haz de His. ¿Cuál es su orientación diagnóstica?

1. Comunicación interventricular.
2. Estenosis aórtica.
3. Estenosis mitral.
4. Comunicación interauricular.
5. Conducto arterioso persistente.

Pregunta sencilla. Puede parecer un caso enrevesado, pero se trata de una paciente con una cardiopatía congénita ("soplo en la infancia"), y en el enunciado nos dan una información definitiva: la presencia en el MIR de un desdoblamiento amplio y fijo del segundo tono cardiaco es sinónimo de comunicación interauricular. El resto de datos concuerdan con dicha sospecha: hay un soplo sistólico pulmonar por hiperaflujo, no hay cianosis (es una cardiopatía no cianógena a menos que se desarrolle hipertensión pulmonar), y en el ECG hay bloqueo de rama derecho y eje eléctrico del QRS desviado a la derecha (>90º).

Respuesta: 4

MIR 2013

158. A un adolescente asintomático se le practica un ECG que muestra ritmo sinusal y bloqueo de rama derecha. En la exploración física se ausculta un segundo ruido desdoblado y en la radiografía de tórax se objetiva un arco pulmonar prominente. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?

1. Tetralogía de Fallot.
2. Estenosis pulmonar.
3. Comunicación interauricular.
4. Persistencia de ductus arterial.
5. Comunicación interventricular.

Caso típico de CIA con sobrecarga de cavidades derechas (BRD en ECG), hiperaflujo pulmonar (plétora en radiografía de tórax, aunque aquí lo que nos indican es un arco pulmonar prominente) y desdoblamiento del segundo tono. En la estenosis pulmonar y la tetralogía de Fallot puede existir desdoblamiento del segundo tono, pero en la radiografía de tórax presentan hiperclaridad por déficit de flujo. La CIV cursa con plétora pero con soplo paraesternal izquierdo, sin desdoblamiento del segundo tono y con sobrecarga biventricular. El ductus persistente también causa plétora pulmonar, acompañada de soplo continuo "en maquinaria" (de Gibson).

Respuesta: 3

MIR 2012

134. Para confirmar la sospecha clínica de cardiopatía congénita en un niño, usted solicitaría:

1. La realización de una TC o RM.
2. Basta con anamnesis y exploración clínica.
3. Es necesario realizar un ECG de 24 horas (Holter).
4. Requiere un cateterismo cardiaco y la angiografía son imprescindibles.
5. Una Rx Tórax, el ECG y la Ecocardiografía en 2D.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las cardiopatías congénitas son enfermedades estructurales del corazón. La primera prueba a realizar sería un ecocardiograma transtorácico (ETT). El ecocardiograma es la prueba de elección en los pacientes con cardiopatía congénita confirmada o sospechada. La simple anamnesis y exploración física no nos confirmarían el diagnóstico, ni tampoco un ECG o radiografía aislados. La TC o la RM cardiaca aportan mayor información estructural y funcional pero se hacen de manera adicional al ETT solo en aquellos casos en que se precisa información que el ETT no aporta completamente, debido a que están menos disponibles, son radiantes (TC) o precisan sustancias con riesgo de toxicidad (contraste yodado en TC y gadolinio en RM). El cateterismo puede ser también útil si se sospecha específicamente una anomalía de las arterias coronarias o para determinar presiones y saturaciones de las cavidades cardiacas y grandes vasos, pero no como prueba inicial de diagnóstico de cualquier cardiopatía congénita.

Respuesta: 5

MIR 2010

171. Una niña de 12 años en un estudio cardiológico previo a ser federada para jugar al baloncesto es diagnosticada de comunicación interauricular. Indique la respuesta correcta:

1. El tratamiento corrector es únicamente quirúrgico.
2. Precisa profilaxis de la endocarditis bacteriana en las situaciones de riesgo.
3. Para su diagnóstico es imprescindible la realización de un cateterismo cardiaco.
4. La sintomatología clínica tardía consiste en hipertensión pulmonar, arritmias auriculares e insuficiencia cardiaca.
5. Es más frecuente en el sexo masculino.

Veamos las opciones una por una:

1. Actualmente el tratamiento corrector de la CIA también puede realizarse mediante técnicas percutáneas de cardiología intervencionista: implante de un dispositivo de cierre por cateterismo (respuesta 1 falsa).
2. La profilaxis de la endocarditis bacteriana sólo está indicada, ante procedimientos dentales de riesgo, en pacientes con válvulas protésicas (o material protésico de reparación valvular), antecedentes de endocarditis previa, y cardiopatías congénitas cianóticas no corregidas (o corregidas con material protésico en los 6 primeros meses, o si persiste shunt residual tras la corrección).
3. El diagnóstico es ecocardiográfico.
4. Respuesta correcta: a la larga puede producirse un síndrome de Einsenmenger, con inversión del shunt por aumento de las resistencias vasculares pulmonares (hipertensión pulmonar), cianosis e insuficiencia cardíaca.
5. Es más frecuente en mujeres.

Respuesta: 4

MIR 2009

187. Niña de 10 años con hipertensión arterial sistémica, ausencia de pulso arterial periférico en extremidades inferiores y soplo sistólico en región interescapular. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La Rx de Tórax puede presentar muescas costales.
2. El diagnóstico se efectuará mediante Ecocardiografía 2D-Doppler color y/o RM.
3. La paciente padece una Coartación de Aorta.
4. El tratamiento de elección es médico (hipotensores).
5. Se asocia frecuentemente a S. de Turner.

Nos encontramos ante un caso clínico de una de las cardiopatías congénitas más preguntadas, la coartación de aorta (respuesta 3 correcta). Se suele detectar en la edad adulta, ante la presencia de hipertensión arterial, salvo que sea una coartación crítica, en cuyo caso el diagnostico se realiza cuando el ductus se cierra ya que suele producir shock cardiogénico. En la exploración, los pulsos femorales están ausentes o muy disminuidos, existiendo una diferencia de 20 mmHg con los pulsos de miembros superiores. Además, existe un soplo mesosistólico en el área aórtica y región interescapular. Existe desarrollo abundante de la circulación colateral. La radiografía de tórax puede mostrar el signo de Roesler, que son muescas en el reborde inferior costal, que aparecen por protrusión de las colaterales de la aorta (respuesta 1 correcta). El diagnóstico de elección nos lo da la arteriografía, pero también es útil la ecocardiografía o la RM (respuesta 2 correcta). La coartación está asociada con multitud de patologías, entre las que cabe destacar el síndrome de Turner (respuesta 5 correcta), aneurismas en el polígono de Willis o válvula aórtica bicúspide.
El tratamiento de elección es **quirúrgico en esta edad**, reservándose la angioplastia percutánea con balón para casos urgentes neonatales y algunas reestenosis postquirúrgicas (respuesta 4 falsa), algo ya preguntado en examen MIR de años anteriores.

Respuesta: 4

Tema 14. Enfermedades de las venas y linfáticos

MIR 2019

223. Mujer de 34 años, fumadora, sin antecedentes de interés ni toma de anticonceptivos, que acude a urgencias por presentar dolor en la pierna derecha de varias horas de evolución. La paciente refiere que está de vacaciones y ha estado paseando por la ciudad todo el día. En la exploración física sólo destaca la presencia de hinchazón en la región de la pantorrilla. Está preocupada porque una amiga, que es médico, le ha sugerido que puede ser una trombosis. ¿Cuál debe ser su proceder diagnóstico?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Dada la potencial gravedad de la enfermedad tromboembólica venosa y tratándose de una paciente joven hay que asegurarse que no tiene nada mediante la realización de un eco-doppler.
2. La paciente tiene una probabilidad previa baja en base a la historia y los hallazgos en la exploración, por lo que lo más adecuado es realizar una determinación de dímeros D, que, de ser negativos, descartarían la presencia de una trombosis venosa sin requerir pruebas adicionales.
3. Al no estar inmovilizada la probabilidad clínica de presentar una trombosis es muy baja, así que no requiere estudios adicionales.
4. En todos los pacientes en los que se sospeche una trombosis venosa aguda hay que realizar de forma urgente una determinación de dímeros-D para el diagnóstico.

Pregunta de dificultad intermedia. Se trata de un caso clínico de baja probabilidad pre-test de tener trombosis venosa profunda (TVP): mujer joven sin factores de riesgo, con dolor aparentemente mecánico, tras ejercicio físico, y con exploración física poco sugerente (tan solo presenta hinchazón en la pierna, no se indica que tenga calor o rubor local). El diagnóstico de la TVP se basa en la clínica, la determinación de D-dímeros y la ecografía. En este caso, en el que la probabilidad pre-test es baja, la mejor prueba complementaria es una determinación de D-dímeros, por su alto valor predictivo negativo. La ecografía se realizaría de entrada en casos de alta probabilidad pre-test.

Respuesta: 2

MIR 2018

74. La localización más frecuente de la trombosis venosa profunda es:

1. Plexos venosos de los músculos sóleos.
2. Sector femoral en el muslo.
3. Sector iliaco.
4. Vena cava inferior.

La localización más frecuente de la trombosis venosa profunda es la pantorrilla (plexos venosos de los sóleos). No obstante, la pregunta es impugnable, dado que distintas series indican que la localización más frecuente es el territorio femoral superficial (en el muslo). Esto es así, de todos modos, porque dicha localización es la más frecuentemente diagnosticada con ecografía. La ecografía vascular detecta con buena sensibilidad trombos en la ingle (territorio femoral) o el hueco poplíteo, pero en las pantorrillas es más difícil. Además, los trombos limitados a las pantorrillas pueden ser subclínicos.

Respuesta: 1

MIR 2009

37. En relación con la trombosis venosa de miembros inferiores, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. En los pacientes sintomáticos, el edema y dolor son frecuentes.
2. El signo de Homans es inespecífico.
3. La elevación en sangre del dímero-D es específico.
4. Puede confundirse con la rotura de un quiste poplíteo.
5. La dilatación de las venas superficiales puede ser otro signo de trombosis venosa.

Pregunta sencilla sobre un tema poco preguntado dentro de cardiología.

- Respuesta 1 correcta: el dolor y los signos de inflamación (edema, rubor, calor,...), son los síntomas más frecuentes que aparecen en los pacientes.
- Respuesta 2 correcta: el signo de Homans (dolor en la pantorrilla con la flexión dorsal del pie), es inespecífico y además poco útil por no estar siempre presente.
- Respuesta 3 falsa: la elevación del dímero-D es inespecífica. Se trata de un producto de degradación de la fibrina y su presencia sólo indica que se ha dado una fibrinólisis después de un proceso trombótico. Sus niveles plasmáticos están elevados en la trombosis venosa profunda, pero también en el **TEP** (recuerde que su determinación es una prueba de alto valor predictivo negativo, es decir, que si no está presente ante una sospecha clínica baja nos descarta el TEP, pero si aparece no nos lo confirma), **disección aórtica** (donde también tiene elevado valor predictivo), neoplasias, infartos, coagulación intravascular diseminada (CID), traumatismos, patología hepática, etc.
- Respuesta 4 correcta: la rotura de un quiste poplíteo o de Baker (acumulación de líquido sinovial en el hueco poplíteo) puede confundirse en ocasiones con una trombosis venosa en miembros inferiores, pues también cursa con dolor y signos inflamatorios.
- Respuesta 5 correcta: una trombosis venosa puede cursar con dilatación de las venas superficiales al transmitirse la presión por una válvula dañada.

Respuesta: 3

MIR 2009

236. ¿Cuál de las siguientes venas no pertenece al territorio venoso profundo?

1. Safena interna.
2. Femoral superficial.
3. Femoral común.
4. Ilíaca.
5. Peronea.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las venas del territorio venoso profundo recogen la sangre de los músculos y huesos, que constituye el 80% del retorno venoso de los miembros inferiores. Las venas superficiales contienen la sangre del tejido celular subcutáneo y tegumentos y engloban la safena interna y externa. La safena interna nace en la cara interior del pie y continua por la cara interna de la pierna hasta desembocar en la ingle, en el cayado de la safena interna (en el triángulo de Scarpa). La safena externa nace en el borde externo del pie y sigue un trayecto posterior hasta desembocar en el hueco poplíteo, en el cayado de la safena externa.

Respuesta: 1

Tema 15. Reanimación cardiopulmonar (RCP)

MIR 2019

224. Un niño de 3 años ha sufrido un atropello y se encuentra en parada cardiaca. Tras el inicio de la reanimación cardiopulmonar se canaliza una vía intraósea. ¿Qué medicación debe administrar en primer lugar?

1. Adrenalina porque es el fármaco inicial de elección en todas las paradas cardiacas.
2. Atropina porque en los niños el ritmo electrocardiográfico más frecuente es la bradicardia.
3. Bicarbonato para compensar la acidosis.
4. Amiodarona porque lo más probable es que tenga una fibrilación ventricular.

Pregunta sencilla. La adrenalina es el fármaco de elección en la PCR de cualquier causa, y sea cual sea el ritmo cardiaco. En ritmos no desfibrilables se administra desde el principio, y en ritmos desfibrilables desde el tercer choque (si no es efectivo).

Respuesta: 1

MIR 2018

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º30.

Es tu primera guardia como médico de emergencias en una UVI móvil y asistes a un hombre de unos 50 años que acaba de desplomarse al suelo bruscamente. Cuando le exploras el paciente está inconsciente y no respira. Has comprobado que tampoco tiene pulso por lo que comienzas a realizar compresiones torácicas y ventilaciones a un ritmo 30:2. Uno de tus compañeros del equipo sanitario ha colocado las palas del monitor-desfibrilador y en la pantalla del monitor aparece la imagen que se muestra. ¿Qué actuación es la prioritaria en este caso?

1. Seguir con el masaje cardiaco y aislar la vía aérea mediante intubación orotraqueal.
2. Conseguir un acceso venoso para administrar adrenalina.
3. Cargar el desfibrilador y aplicar una descarga para continuar inmediatamente con el masaje cardiaco.
4. Avisar al centro coordinador de emergencias para que os envíen ayuda.

El ECG de la imagen muestra una tira de ritmo de taquicardia ventricular polimórfica que impresiona una torsión de puntas (aunque con sólo una tira de ritmo es difícil asegurarlo), que es equivalente de fibrilación ventricular. Los ritmos desfibrilables son la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso; la desfibrilación debe realizarse lo más precozmente posible, considerándose la maniobra primordial en la secuencia de actuación, incluso por delante de las compresiones torácicas.

Respuesta: 3

MIR 2016

63. Mientras realiza la anamnesis a un paciente que consulta por dolor torácico en un Servicio de Urgencias, éste pierde la conciencia, usted le estimula y no responde, le abre la vía aérea y comprueba que el paciente no respira y no le encuentra el pulso carotídeo. Tras pedir ayuda, ¿cuál es la siguiente maniobra que debería realizar?

1. Compresiones torácicas.
2. Golpe precordial.
3. Ventilaciones de rescate.
4. Intubación oro-traqueal.

Pregunta fácil sobre resucitación cardiopulmonar. Tras comprobar que el paciente no responde, se abre la vía aérea y se observa si respira. Si respira, se le coloca en posición de seguridad y se pide ayuda. Si no respira, se pide ayuda (y un desfibrilador) y se comienza con RCP básica con prioridad de las compresiones respecto al las ventilaciones.

Respuesta: 1

MIR 2015

52. Las intervenciones que contribuyen al éxito tras una parada cardiaca ocurrida en la calle se denominan "cadena de supervivencia". ¿Cuál de las siguientes opciones conforman el orden adecuado de sus eslabones?

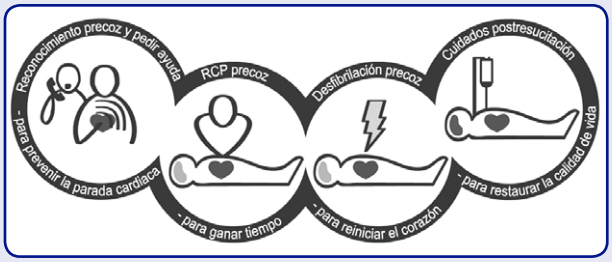
1. Desfibrilación inmediata. Pedir ayuda. Maniobras de soporte vital. Cuidados post-resucitación.
2. Abrir la vía aérea. Pedir ayuda. Desfibrilación. Cuidados post-resucitación.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Compresiones torácicas inmediatas. Desfibrilación y solicitud de ayuda. Cuidados post-resucitación.
4. Ventilación boca a boca. Compresiones torácicas intermitentes. Desfibrilación. Solicitar ayuda. Cuidados post-resucitación.
5. Reconocimiento precoz y pedir ayuda. Resucitación cardiopulmonar precoz. Desfibrilación precoz. Cuidados post-resucitación.

La cadena de supervivencia es un diagrama que resume los pasos a seguir ante una parada cardiaca. El primer eslabón de la cadena (primer paso) es el reconocimiento precoz de la situación de parada y pedir ayuda. El segundo eslabón es la aplicación de RCP de forma precoz (compresiones/ventilaciones), evitando cualquier retraso para iniciar estas maniobras. El tercer eslabón es la desfibrilación precoz (a la vez que se pide ayuda se debe pedir un desfibrilador, y en cuanto haya un desfibrilador disponible se debe conectar al paciente). El cuarto y último eslabón son los cuidados posteriores a la parada (traslado al hospital, hipotermia si está indicada, etc.).

Respuesta: 5



MIR 2013

132. Un hombre de 58 años ingresa inconsciente en Urgencias en situación de parada cardiorrespiratoria, procediéndose de forma inmediata a la aplicación de maniobras de RCP avanzada. Se objetiva en el monitor Fibrilación ventricular (FV), por lo que se realiza desfibrilación monofásica con carga de 300 Julios. La FV persiste, motivo por el que se reinician nuevos bucles de masaje cardiaco-ventilación. ¿Cuándo considera que está indicada la administración de Amiodarona en este paciente?

1. En caso de continuar la FV después del 3.er choque desfibrilatorio.
2. Debe aplicarse desde el inicio en RCP avanzada, cuando se detecte FV
3. Tras el primer choque desfibrilatorio, en caso de persistencia de la FV
4. No está indicada su administración en RCP avanzada.
5. Sólo debe administrarse si se objetiva taquicardia ventricular polimorfa.

La amiodarona se debe administrar en la PCR en un ritmo desfibrilable, si persiste la arritmia tras tres choques de desfibrilación. Se administrará en bolo intravenoso. Si se objetiva taquicardia polimórfica se debe pautar sulfato de magnesio intravenoso.

Respuesta: 1

MIR 2013

133. Un hombre de 50 años de edad acude por dolor torácico a Urgencias. A la llegada, sufre pérdida de conciencia súbita. A la exploración, coma arreactivo, ausencia de respiración y de pulso. ¿Cuál es la primera medida que debe tomar?

1. Aislamiento de la vía aérea mediante intubación orotraqueal y ventilación con bolsa autohinchable.
2. Iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar básica durante 2 min y posteriormente conexión al monitor desfibrilador.
3. Canalización de una vía venosa periférica para administrar adrenalina.
4. Desfibrilación inmediata con la máxima energía.
5. Monitorización del ritmo cardiaco y desfibrilación si fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.

Parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria. Todas las opciones que nos presentan son posibles, pero nos preguntan cuál es la primera medida a tomar, y sobre todas ellas, la desfibrilación precoz en caso de ritmo tipo FV/TV es la de máxima importancia por suponer mayor beneficio para el paciente (opción 5 correcta). La opción 4 no es correcta porque sólo se debe desfibrilar al paciente en caso de ritmo desfibrilable; si el paciente se encuentra en asistolia o disociación electromecánica no se debe dar choque. La opción 2 es dudosa porque nos dice iniciar maniobras de RCP básica, lo cual es primordial, pero no hay que esperar 2 minutos a conectar al paciente a un monitor sino hacerlo lo antes posible. La opción 3 es la menos importante de entre las previas ya que canalizar la vía para administrar medicación es importante pero lo menos primordial. La opción 1 es importante pues la apertura de la vía aérea es relevante, pero la ventilación nunca es lo primero y menos aún la intubación (se suele realizar a mitad o al final de una RCP exitosa).

Respuesta: 5

MIR 2011

229. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta con respecto a la reanimación cardio-pulmonar avanzada en el servicio de urgencias hospitalarias?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Aun en caso de asistolia debe intentarse desfibrilación como primera opción.
2. La energía inicial recomendada para desfibrilar con un desfibrilador bifásico es de 150-200 J y de 360 J con uno monofásico.
3. La adrenalina continúa siendo la catecolamina de elección para el tratamiento de la parada cardiaca en todos los ritmos.
4. La dosis de adrenalina por vía intratraqueal es de 3 mg diluida en al menos 10 ml de agua estéril.
5. En caso de que la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular persista tras 3 choques, debe administrarse un bolo de 300 mg de amiodarona.

Pregunta desactualizada. El objetivo de la desfibrilación, mediante la administración de un choque eléctrico de alta energía no sincronizado, es "resetear" o detener un ritmo presente, habitualmente fibrilación ventricular o TV sin pulso. En caso de asistolia no hay ningún ritmo que "detener", con lo que no está indicada la administración del choque eléctrico, sino asegurar la ventilación, masaje cardiaco y administrar bolos de adrenalina (opción 1 incorrecta claramente incorrecta). Antiguamente se usaba la vía intratraqueal (a través del tubo endotraqueal) en caso de ausencia de vía venosa periférica. A día de hoy, la alternativa a la vía endovenosa es **intraósea**.

Respuesta: 1

Tema 16. Síncope

MIR 2018

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º1.

Un hombre de 82 años, con antecedentes de miocardiopatía dilatada, acude a urgencias por síncopes recurrentes en la última semana. Se realiza un electrocardiograma que muestra:

1. Bloqueo de rama derecha con hemibloqueo posterior.
2. Bloqueo de rama derecha con hemibloqueo anterior.
3. Bloqueo completo de rama izquierda.
4. Bloqueo de rama derecha.

Pregunta directa sobre interpretación de un ECG: ritmo sinusal (P positiva en I, II, aVF), PR en torno a 200 ms (límite alto de la normalidad), QRS ancho (unos 4 cuadraditos: 160 ms) con morfología de bloqueo de rama derecha (positivo en V1) y hemibloqueo izquierdo anterior. El hemibloqueo izquierdo anterior se define por la presencia de un eje superior izquierdo más allá de -30º. Para ello, el patrón de QRS debe positivo en I-aVL y negativo en II-III-aVF, en aVR da igual: si leemos "Pe" cuando el QRS es positivo, "Ne" cuando es negativo y "Da" cuando da igual, leyendo las derivaciones de miembros por orden (I-II-III-aVR-aVL-aVF) queda la siguiente regla mnemotécnica: "PeNeNeDaPeNa". La repolarización tiene alteraciones secundarias a la presencia de bloqueo de rama derecha. (T negativa en I-aVL y V1-V3).

Respuesta: 2

MIR 2016

172. Una chica de 18 años sufre una pérdida de conciencia al regresar a su domicilio tras una noche de fiesta sin dormir. Ha notado un breve mareo, la han visto pálida y se ha caído. Ha tenido convulsiones durante unos 10 segundos y se ha orinado. Se recupera en menos de un minuto, orientada y consciente de la situación. Vomita. Cuenta que el año anterior tuvo un cuadro similar. ¿Si usted la atendiera en urgencias, cuál le parece la actitud más adecuada?

1. Pensar en síncope vasovagal y dar el alta.
2. Solicitar un TAC craneal e iniciar tratamiento antiepiléptico.
3. Solicitar analítica y remitirla a consulta del neurólogo.
4. Pensar en intoxicación etílica aguda, hacer TAC craneal y punción lumbar y administrar tiamina IV.

Nos presentan un caso clínico típico de síncope vasovagal. Paciente joven que, tras una situación típica (depresión de sueño; otras serían después de comer, en ambientes con aglomeraciones y mucho calor, con la micción, con la tos…), tiene un síncope precedido por pródromos (sensación de mareo) y recuperación rápida posterior. En este caso, si la exploración física es normal y el ECG también es normal (no nos dan la opción de hacer un ECG), se puede diagnosticar de síncope vasovagal (cuyo diagnóstico es clínico) y dar de alta con recomendaciones para evitar los síncopes (tumbarse y poner las piernas en alto si nota los pródromos, y evitar las situaciones desencadenantes si es que las hay).

Respuesta: 1

MIR 2011

53. Paciente de 47 años de edad que consulta en el Servicio de Urgencias por una pérdida brusca de conciencia. ¿Cuál entre los siguientes, tiene un mayor rendimiento diagnóstico?

1. Historia clínica.
2. Electrocardiograma.
3. Registro Holter.
4. Electroencefalograma.
5. TC de cráneo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Efectivamente, en la valoración del síncope es fundamental la historia clínica: en qué situación se ha producido, si ha habido desencadenante o síntomas previos, la situación posterior, el tiempo de recuperación, etc. En concreto debe alarmarnos el síncope de perfil cardiogénico (aquel secundario a cardiopatía), en el que se produce una pérdida de conciencia de forma brusca y sin síntomas previos, en relación al ejercicio o con el decúbito, asociado a palpitaciones, con recuperación inmediata a los pocos minutos y sin periodo postcrítico.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Dermatología

Autores: *José María Ortiz Salvador, H. C. U. de Valencia (Valencia). Ana María Delgado Márquez, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. de Valladolid (Valladolid).*

Tema 1. Generalidades

MIR 2019

39. Desde el punto de vista anatomopatológico, un granuloma es:

1. Un agregado de histiocitos.
2. Un agregado de linfocitos.
3. Un agregado de células plasmáticas.
4. Sinónimo de tejido de granulación.

La histología típica de un granuloma es un agregado de histiocitos.

Respuesta: 1

MIR 2011

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

La imagen mostrada en la figura 11 corresponde a las piernas de una enferma de 45 años. La descripción que mejor se adapta al tipo de lesiones que presenta sería:

1. Lesiones gomosas abiertas al exterior.
2. Lesiones papulovesiculosas sobre una base eritematosa.
3. Lesiones queratósicas que tienen base vesiculosa.
4. Lesiones liquenificadas.
5. Se trata de lesiones verrucosas que son indicio de una evolución prolongada.

Esta fotografía muestra la imagen típica de una vasculitis, cuya descripción dermatológica clínica típica es la de pápulas eritematovioláceas que no desaparecen a la vitropresión o **púrpura palpable**.

Respuesta: 2

Tema 2. Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas

MIR 2019

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16.

Pintor de 30 años que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal acompañado de parestesias en extremidades. En la exploración física está agitado, con presión arterial de 185/100 mm Hg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. Se recoge una muestra de orina (tubo A) y se añade un par de gotas de orina del paciente a una solución de p-dimetilamino benzaldehido en HCl (reactivo de Ehrlich) apreciándose un cambio de coloración (tubo B). Ante la sospecha clínica y en espera de la confirmación diagnóstica, ¿cuál es la actitud terapéutica más correcta?

1. Administrar soluciones glucosadas y hem arginato i.v.
2. Administrar edetato cálcico disódico i.v.
3. Iniciar tratamiento con fenoxibenzamida seguido de labetalol.
4. Iniciar terapia de sustitución enzimática con agalsidasa-alfa.

Pregunta extremadamente difícil. Nos están contando un caso clínico de porfiria aguda intermitente, una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por dolor abdominal y otra clínica acompañante más inespecífica como hipertensión, taquicardia, alteraciones neurológicas y psiquiátricas. Los niveles de porfobilinógeno en orina se elevan rápidamente en las crisis. Se recomienda la medición de la actividad enzimática y el mapeo de ADN para ayudar a confirmar el tipo de porfiria aguda y facilitar la identificación de familiares asintomáticos, pero podemos sospecharla tras observar un cambio de coloración en orina al añadir el reactivo de Ehrlich, como nos cuentan en la pregunta. La actitud más adecuada es iniciar rápidamente tratamiento con hem arginato IV.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

73. Hombre de 37 años que acude a la consulta por presentar unas lesiones papulosas de disposición arciforme, asintomáticas, en el dorso de la mano. El dermatólogo no le da ninguna importancia, aunque para confirmar el diagnóstico le realiza una biopsia cutánea donde aparte de otros signos, se aprecia necrobiosis del colágeno. El diagnóstico más probable es:

1. Liquen plano.
2. Xantoma tuberoso.
3. Sarcoidosis cutánea.
4. Granuloma anular.

Nos están describiendo la lesión típica que corresponde a un granuloma anular. Recordad que la localización más típica es en el dorso de la mano. En la histología encontraremos necrobiosis del colágeno.

Respuesta: 4

MIR 2017

69. Mujer de 45 años de edad, con antecedentes de xeroftalmía y xerostomía, que acude en julio del 2014 por presentar una erupción de lesiones eritematosas anulares, de bordes más activos, en escote y parte superior de la espalda desde hace 15 días, coincidiendo con unas vacaciones en Menorca. En el momento de la exploración observamos que algunas de las lesiones tienden a resolverse sin dejar cicatriz. Tiene buen estado general y el resto de la exploración física es normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Lupus eritematoso subagudo.
2. Tiña corporis.
3. Porfiria cutánea tarda.
4. Eritema anular centrífugo.

El lupus cutáneo subagudo se presenta típicamente en mujeres jóvenes y zonas fotoexpuestas, a modo de lesiones eritematodescamativas con borde anular sobreelevado, que resuelven sin dejar cicatriz.

Respuesta: 1

MIR 2015

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Un hombre de 68 años consulta por una pérdida del estado general en forma de astenia y anorexia y pérdida de 12 Kg en los últimos tres meses. La exploración física únicamente muestra un paciente delgado y la lesión en la planta de los pies que puede observarse en la figura. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable y/o actitud más adecuada?

1. Buscaría factores de inmunodepresión, pues la lesión parece corresponder a una sarna noruega.
2. La lesión cutánea parece una callosidad en una zona de apoyo fisiológico, por lo que, de momento, no la consideraría relacionada con la pérdida del estado general.
3. La lesión sugiere una forma palmo-plantar de psoriasis.
4. Parece una forma de queratosis seborreica difusa asociada a la edad.
5. Sugiere una queratodermia plantar paraneoplásica.

En la pregunta nos hablan de signos y síntomas de un síndrome constitucional (astenia, anorexia, pérdida de peso…), por lo que hay que sospechar un cuadro paraneoplásico. En la imagen se observa una hiperqueratosis plantar, lo que nos lleva definitivamente a marcar como correcta la opción 5.

Respuesta: 5

MIR 2015

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Supongamos que el paciente no refiere ningún antecedente familiar de interés, nunca ha tomado drogas ilícitas ni recibe tratamiento médico habitual. Una analítica realizada en una mutua privada muestra una anemia microcítica e hipocroma, una función tiroidea normal, una serología para el VIH negativa y una determinación de arsénico también negativa. La radiografía de tórax es normal. Para proseguir el estudio se podrían realizar numerosas pruebas. ¿Cuál cree Ud. que nos podría ayudar más en este momento?

1. Un aspirado de médula ósea.
2. Un estudio inmunológico completo con ANA, ANCA y complemento.
3. No haría más pruebas inmediatamente y seguiría la evolución clínica durante un mes.
4. Una fibrogastroscopia.
5. Una biopsia de la lesión plantar.

Aun sin saber a qué cuadro pertenece el caso descrito, nos dicen que el paciente presenta anemia microcítica, por lo que la primera prueba a realizar sería una endoscopia. Además, sabemos que la queratodermia palmoplantar paraneoplásica suele asociarse a neoplasias de vías aéreas o digestivas altas, lo que encaja perfectamente con la respuesta 4, donde nos indica solicitar una fibrogastroscopia. La histología es inespecífica y el resto de respuestas no nos aportan información relevante.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

92. De los siguientes enunciados, uno NO es un desencadenante de las crisis abdominopsiconeurológicas en la porfiria aguda. Indique cuál:

1. La fase lútea del ciclo menstrual.
2. Los fármacos inductores enzimáticos hepáticos.
3. Las infecciones.
4. Una dieta restrictiva en proteínas.
5. Los inhibidores de la proteasa empleados en la infección por el VIH.

Pregunta complicada porque es un tema poco preguntado en el MIR. Todas las opciones son potenciales desencadenantes de crisis de porfiria aguda, excepto la 4. El ayuno o las dietas hipocalóricas son un clásico desencadenante, pero se refiere especialmente a la dieta baja en hidratos de carbono, no de proteínas. Todas las demás son ciertas.

Respuesta: 4

MIR 2015

146. ¿Cuál de los siguientes contextos clínicos debe hacernos sospechar un proceso paraneoplásico y, por tanto, nos obliga a realizar un despistaje de neoplasia maligna?

1. Niño de 13 años con púrpura palpable en miembros inferiores y nalgas, artralgias y dolor abdominal.
2. Hombre de 36 años con maculo-pápulas con ampolla central "en diana" en dorso manos, palmas y antebrazos con erosiones y ulceraciones en mucosa oral.
3. Mujer de 44 años con eritema en ambas regiones malares y dorso nasal, fotosensibilidad y eritema palmar en yemas de dedos de las manos.
4. Hombre de 27 años con máculas despigmentadas bien delimitadas de forma simétrica en región peribucal, periorbitaria y en la parte distal de dedos de manos y pies junto con alopecia en placa en región occipital con tallos pilosos cortos y rotos sin descamación ni eritema.
5. Mujer de 68 años con debilidad muscular progresiva en raíz de miembros, edema y exantema periorbitario violáceo y pápulas queratósicas en cara dorsal de las articulaciones interfalángicas.

Concepto ya preguntado en el MIR 2014. Nos están describiendo un eritema en heliotropo con pápulas de Gottron en una paciente con debilidad muscular proximal, por lo que el diagnóstico es de dermatomiositis, y obliga a descartar neoplasia en mayores de 40 años. Los tumores que más se asocian con la dermatomiositis paraneoplásica son los ginecológicos, sobre todo el de ovario. De las demás opciones, la 1 corresponde a una púrpura palpable (probablemente una púrpura de Schönlein-Henoch ya que se presenta en un niño que además presenta dolor abdominal); la 2 corresponde a un eritema multiforme; la 3, a un lupus; y la 4, a un paciente con vitíligo y alopecia areata.

Respuesta: 5

MIR 2014

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2

Mujer de 67 años con antecedentes de HTA mal controlada, en tratamiento con insulina por diabetes mellitus y controlada por un servicio de hematología para estudio de síndrome mielodisplásico. Hace 3 semanas inicia una lesión pustulosa de bordes necróticos que ha crecido hasta condicionar una gran úlcera con el aspecto que muestra la imagen adjunta. Dolor intenso. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?

1. Infiltración cutánea específica de su proceso mieloproliferativo.
2. Necrobiois lipoídica.
3. Úlcera por microangiopatía diabética.
4. Pioderma gangrenoso.
5. Úlcera hipertensiva.

Ante una úlcera dolorosa con fondo necrótico y bordes sobreelevados, en un paciente con sindrome mieloproliferativo, estamos en el MIR hablando de un pioderma gangrenoso. Recordad que tiene fenómeno de patergia positivo.

Respuesta: 4

MIR 2014

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2

El mismo tipo de patología puede darse en otros contextos. Señale en cuál de ellos es más probable:

1. Hipotiroidismo.
2. Hipertiroidismo.
3. Colitis ulcerosa.
4. Esclerodermia.
5. Glucagonoma.

El pioderma gangrenoso es en el 50% de las ocasiones idiopático. El resto se asocia a otras enfermedades; la más frecuente es la colitis ulcerosa, aunque también se asocia a síndromes mieloproliferativos, la artritits reumatoide y la enfermedad de Behçet.

Respuesta: 3

MIR 2014

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9

Para descartar situaciones que puedan simular las manifestaciones de la paciente y establecer un diagnóstico diferencial deberemos proseguir con el interrogatorio. Uno de los siguientes hábitos o

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

antecedentes sería difícilmente relacionable con las alteraciones faciales observadas. Señale cuál:

Asociada a la pregunta 17, con el enunciado siguiente: ***Una paciente de 64 años de edad consulta por fatigabilidad fácil de unos meses de evolución y pérdida del apetito, aunque no ha objetivado pérdida de peso. Nos llama la atención, al observarla, la facies que presenta (ver imagen). Antes de proseguir con el interrogatorio y la exploración clínica, se nos ocurre una hipótesis diagnóstica. ¿Cuál de las siguientes pruebas analíticas cree que nos orientaría mejor en nuestra sospecha diagnóstica?***

1. Hábito de estirarse los pelos (tricotilomanía).
2. Una enfermedad de transmisión sexual.
3. Contacto con personas o áreas geográficas con lepra.
4. Ingesta de fármacos.
5. Antecedentes de hiperuricemia.

En el diagnóstico diferencial de la madarosis (pérdida de pelo en las cejas o pestañas) deben incluirse: trastornos del tiroides (hipo e hipertiroidismo), enfermedades autoinmunes como el lupus cutáneo o la esclerodermia, enfermedades de la piel (dermatitis atópica...), sífilis, lepra, deficiencias nutricionales (hierro, zinc, marasmo...), la tricotilomanía, fármacos, tóxicos (talio, arsénico, bismuto...), o algunas neoplasias (sobre todo cutáneas y hematológicas). La hiperuricemia NO es una causa descrita.

Respuesta: 5

MIR 2012

171. Enfermo de 60 años que refiere hace 10 días la aparición de lesiones ampollosas en dorso de manos después de la exposición solar. El cuadro se acompaña de fragilidad cutánea. Histopatológicamente existe una ampolla subepidérmica con depósitos PAS positivos en y alrededor de los vasos dérmicos superficiales. El diagnóstico más verosímil será:

1. Pénfigo benigno familiar.
2. Penfigoide.
3. Porfiria cutánea tarda.
4. Pénfigo vulgar.
5. Síndrome de la piel escaldada.

Pregunta sencilla preguntada en varias ocasiones en el MIR. La porfiria cutánea tarda es una patología generalmente adquirida secundaria a una alteración en el metabolismo del grupo hemo de la hemoglobina por un déficit enzimático en la uroporfirinógeno decarboxilasa. Es típica de varones de mediana edad con comorbilidades como alcoholismo crónico y/o hepatopatías. Cursa con ampollas y erosiones en zonas fotoexpuestas, hipertricosis malar y una hiperpigmentación generalizada. No cursa con manifestaciones sistémicas. En la biopsia cutánea es típico observar una ampolla subepidérmica con depósitos PAS positivos.

Respuesta: 3

MIR 2011

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

Un paciente de 52 años es derivado para estudio al hospital desde un centro de atención primaria donde consultó por clínica de astenia y fatigabilidad fácil. El paciente bebe unos 80 g de alcohol al día, refiere episodios de epistaxis con cierta asiduidad y ha tenido dos accidentes de tránsito con fracturas diversas. La exploración física muestra una palidez de piel y conjuntivas y múltiples lesiones en cara, manos, labios y mucosa oral cuyo detalle puede observarse en la figura 10. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sería la más correcta?

1. Las lesiones son muy sugestivas de una púrpura de Schönlein-Henoch.
2. El diagnóstico diferencial deberá incluir las arañas vasculares propias de una cirrosis hepática alcohólica.
3. El examen hematológico característicamente mostrará esquistocitos y plaquetopenia.
4. Lo más probable es que el paciente presente una anemia por pérdidas digestivas debidas a un pólipo degenerado en el colon.
5. Las lesiones mucosas son muy inespecíficas y difícilmente pueden relacionarse con la sintomatología que refiere el paciente.

Con el enunciado y la imagen tanto las respuestas 2 y 3 serían correctas. Como en el examen la relacionan con la siguiente pregunta que presentan un paciente con la enfermedad de Rendu-Osler, eso nos orienta a que la respuesta correcta es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2011

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

Supongamos que se establece el diagnóstico de presunción de una enfermedad autosómica dominante en la que se ven implicados diversos genes relacionados con el remodelado vascular y la angiogénesis. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones parece más apropiada?

1. Se aconseja que todos los pacientes con esta sospecha diagnóstica se sometan a una prueba de imagen para descartar un aneurisma de aorta.
2. La causa de muerte más frecuente, a menos de que se haga un tratamiento preventivo específico, es la hemorragia cerebral.
3. El sustrato anatomopatológico es de vasculitis leucocitoclástica con necrosis fibrinoide en los pequeños vasos dérmicos.
4. Es relativamente frecuente que estos pacientes desarrollen una anemia ferropénica. En este caso, la causa más frecuente es la hemorragia digestiva.
5. A pesar de que en este caso había anemia, es posible que estos pacientes desarrollen poliglobulia hipoxémica por fístulas pulmonares.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que trata sobre la enfermedad de Rendu-Osler (telangiectasia hemorrágica hereditaria) que es un trastorno vascular AD que produce telangiectasias en piel y mucosas. En la piel son más evidentes en la cara, los labios, debajo de la lengua y los dedos de las manos y pies. Es relativamente frecuente que estos pacientes padezcan anemia ferropénica, siendo la epistaxis la causa más frecuente. Sin embargo, en ocasiones, estos pacientes desarrollan poliglobulia hipoxémica secundaria a fístulas pulmonares (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2011

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.
Ante la imagen clínica que presenta, una prueba que podría orientarnos en el diagnóstico sería:

Asociada a la pregunta 21, con el enunciado siguiente: *La imagen mostrada en la figura 11 corresponde a las piernas de una enferma de 45 años. La descripción que mejor se adapta al tipo de lesiones que presenta sería:*

1. Investigación microbiológica de una de las lesiones, mediante frotis.
2. Mantoux y placa de tórax.
3. Determinación de crioglobulinas.
4. Serología luética.
5. Extirpación y estudio histopatológico de una adenopatía.

La vasculitis crioglobulinémica se trata de una vasculitis leucocitoclástica relacionada frecuentemente con el VHC.

Respuesta: 3

MIR 2011

132. Hombre de 62 años con antecedentes de hábito enólico importante, portador de virus de hepatitis C, sigue tratamiento con ibuprofeno por una tendinitis en hombro derecho, acude a su dermatólogo porque después de pasar 2 semanas de vacaciones en la playa observa la aparición de ampollas tensas en dorso de manos. A la exploración además de localización y ligera hipertricosis malar. El diagnóstico más probable es:

1. Epidermólisis ampollosa adquirida.
2. Porfiria cutánea tarda.
3. Reacción fototóxica.
4. Dermatitis de contacto.
5. Porfiria aguda intermitente.

Se trata de una porfiria cutánea tarda que consiste en una dermatosis fotosensible caracterizada por la aparición de ampollas en zonas fotoexpuestas (dorso de manos) junto con hipertricosis malar y hepatopatía.
La porfiria aguda intermitente no tiene manifestaciones cutáneas, únicamente tiene manifestaciones viscerales consistentes en dolor abdominal cólico, debilidad muscular proximal y manifestaciones psiquiátricas.
Una reacción fototóxica aparece generalmente tras la toma de una medicación oral y la exposición al sol. Las manifestaciones cutáneas son como las de una quemadura solar de alto grado (edema, eritema y a veces vesiculación). Hay una reacción fototóxica específica denominada pseudoporfiria en la que están implicados principalmente los antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno), que es clínicamente igual que una PCT salvo que no existe hipertricosis malar ni asociación con hepatopatía.
La epidermólisis ampollosa adquirida es una enfermedad ampollosa muy rara, no fotosensible, en la que aparecen ampollas ante mínimos traumatismos.
La dermatitis de contacto, como su propio nombre indica es una reacción eccematosa a un producto tópico y no requiere la necesidad de exposición solar.

Respuesta: 2

MIR 2010

135. Mujer de 50 años diagnosticada hace 6 meses de síndrome mieloproliferativo, que presenta desde hace una semana, una erupción en forma de placas eritematosas, de aspecto infiltrativo edematoso en cara y zona de escote, que se acompañan de fiebre de 39,5 ºC. Se le practica un hemograma que muestra leucocitosis con neutrofilia. El diagnóstico de sospecha es:

1. Erisipela.
2. Candidiasis.
3. Síndrome de Sweet.
4. Eritema multiforme.
5. Toxicodermia postquimioterapia.

El síndrome de Sweet engloba manifestaciones cutáneas + fiebre + neutrofilia, por lo que también se denomina "dermatosis febril neutrofílica aguda". Las lesiones cutáneas son como las que se describen en el enunciado: placas eritematoedematosas sobreelevadas, infiltradas, con superficie ondulante "en montaña rusa" en cara y tronco. Afecta más frecuentemente a mujeres de edad media. Se ha descrito asociado a infecciones y en un 20% a tumores hematológicos. El tratamiento consiste en corticoides sistémicos. Concepto preguntado en el MIR 2005.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 3. Dermatosis eritematoescamosas

MIR 2018

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º26.

Hombre de 26 años que presenta desde hace 7 años brotes de placas eritemato-escamosas en el cuero cabelludo, codos, región sacra, periumbilical y rodillas. Ha seguido diferentes tratamientos (acitretino, metotrexate, ciclosporina, fototerapia) que han sido tan solo parcialmente eficaces o le han causado efectos adversos. ¿Cuál de los siguientes fármacos tiene indicación aprobada para nuestro paciente?

1. Abatacept.
2. Ustekinumab.
3. Leflunomida.
4. Tocilizumab.

Se trata de un paciente con placas eritematodescamativas en piernas, compatibles clínicamente con una psoriasis. Ha realizado ya varios tratamientos sistémicos, por lo que nos proponen otras alternativas terapéuticas. De ellas, sólo el ustekinumab está aprobado para psoriasis. Ustekinumab es un tratamiento biológico anti IL 12 y 23.

Respuesta: 2

MIR 2016

212. El virus de la hepatitis C se ha descrito como uno de los factores implicados en la etiopatogenia de los siguientes procesos, EXCEPTO en uno:

1. Crioglobulinemia mixta.
2. Porfiria cutánea tarda.
3. Liquen plano.
4. Psoriasis pustulosa generalizada de von Zumbuch.

En ningún tipo de psoriasis se ha descrito el virus de la hepatitis C como implicado en su etiología. Todas las demás pueden estar relacionadas con este virus.

Respuesta: 4

MIR 2016

214. Un paciente acude a urgencias por presentar una eritrodermia con fiebre y malestar general. En la exploración se aprecia en las uñas la presencia de piqueteado ungueal y unas zonas amarillentas distales en mancha de aceite. ¿Cuál es la enfermedad primaria que ha originado el cuadro?

1. Linfoma cutáneo.
2. Dermatitis atópica.
3. Psoriasis.
4. Ictiosis.

Todas las opciones podrían presentarse clínicamente como una eritrodermia, y si no nos dieran más datos no podríamos contestar la pregunta. Sin embargo, las alteraciones ungueales, con el piqueteado ungueal y la "mancha de aceite" hacen que nos decantemos por psoriasis como la enfermedad primaria que presenta el paciente.

Respuesta: 3

MIR 2012

170. Paciente que presenta desde hace 2 semanas una erupción pruriginosa costituida por múltiples pápulas eritematovioláceas poligonales, de superficie aplanada, localizadas preferentemente en cara anterior de muñecas, zona pretibial y área lumbar. Además presenta lesiones reticulares blanquecinas en mucosa yugal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Pitiriasis versicolor.
2. Micosis fungoides.
3. Psoriasis en gotas.
4. Pitiriasis rosada de Gibert.
5. Liquen plano.

Pregunta muy sencilla. El liquen plano es una patología dermatológica que se manifiesta clínicamente por lesiones cutáneas en forma de pápulas poligonales planas purpúricas y pruriginosas ("5p") localizadas principalmente en cara de flexión de muñecas, región lumbosacra y tobillos. Dos tercios de los pacientes suelen tener también lesiones en cavidad oral, siendo la forma más frecuente la reticular: reticulado blanquecino en mucosa yugal.

Respuesta: 5

Tema 4. Dermatosis ampollosas

MIR 2017

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º10.

Mujer de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y artrosis cervical en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida y simvastatina desde hace años y esporádico con paracetamol. Consulta por lesiones cutáneas pruriginosas en tronco y extremidades de 2 semanas de evolución para las que no ha realizado tratamiento médico

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

(Imagen). La paciente se encuentra hemodinámicamente estable y afebril cuando acude al servicio de urgencias. Señale la opción correcta:

1. En la biopsia cutánea realizada de una lesión de reciente aparición esperaría encontrar espongiosis epidérmica, vesículas espongióticas y un infiltrado eosinofílico.
2. Las lesiones son compatibles con una pustulosis exantemática aguda generalizada por lo que iniciaría tratamiento con amoxicilina/clavulánico por vía oral.
3. Con la sospecha de una enfermedad ampollosa autoinmune se realiza una biopsia de las lesiones para inmunofluorescencia directa. Se cursa ingreso hospitalario y se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 1mg/kg/día.
4. Con la sospecha de eccema diseminado se realiza biopsia de lesiones para hematoxilinaeosina y se inicia tratamiento con prednisona a dosis de 1mg/kg/día.

Pregunta controvertida. Nos comentan una paciente de edad avanzada con lesiones pruriginosas. Aunque en la imagen las lesiones no son las más típicas de penfigoide, porque no se ven ampollas tensas sino más bien erosiones, el hecho de ser una paciente de edad avanzada con lesiones pruriginosas y sin afectación de mucosas nos orienta más a penfigoide. En cualquier caso pensaríamos en una enfermedad ampollosa, por lo que dada la extensión de las lesiones lo correcto sería ingresar para tratamiento con corticoides y estudio. Es una pregunta controvertida porque en el caso de haber sido un penfigoide, en su fase inicial eccematosa podría mostrar la histología comentada en la respuesta 1, pero nos parece que la respuesta 3 es más correcta.

Respuesta: 3

MIR 2015

145. ¿Cuál de las siguientes enfermedades cutáneas está asociada con la enfermedad celíaca?

1. Dermatitis atópica.
2. Dermatitis herpetiforme.
3. Moluscum contagioso.
4. Granuloma anular.
5. Rosácea.

Pregunta clásica del MIR donde nos preguntan por la asociación entre dermatitis herpetiforme (recordad que es una enfermedad ampollosa que se manifiesta como placas simétricas en codos, rodillas y zona lumbar, muy pruriginosas) y la enfermedad celiaca. Por este motivo, como parte del tratamiento de la dermatitis herpetiforme hay que realizar una dieta exenta de gluten.

Respuesta: 2

MIR 2014

215. Ante un paciente con sospecha de penfigoide ampolloso, ¿cuál de las siguientes pruebas deberíamos realizar para confirmar el diagnóstico?

1. Dermatoscopia.
2. Cultivo del contenido de una ampolla.
3. Biopsia de la piel para cultivo.
4. Biopsia de la piel para estudio histológico e inmunofluorescencia directa.
5. Analítica con determinación de anticuerpos antinucleares y anti DNA.

Para diagnosticar una enfermedad ampollosa es importante realizar una biopsia para estudio anatomopatológico y así determinar si la ampolla es intra o subepidérmica, y otra biopsia para realizar inmunofluorescencia directa (IFD) y así determinar qué inmunoglobulina se deposita y dónde lo hace, así como el C3. Igualmente siempre tenemos que tener en cuenta la clínica de presentación, la edad y antecedentes. En el caso del pemfigoide ampolloso las ampollas son subepidérmicas con eosinófilos, y en la IFD se deposita IgG y/o C3 en la membrana basal. Habitualmente se presenta en ancianos en forma de ampollas tenesas sobre piel urticariforme muy pruriginosas.

Respuesta: 4

Tema 5. Paniculitis

MIR 2018

198. Un hombre de 74 años acude a su consulta por presentar síndrome constitucional con pérdida de 5 kilos de peso en el último mes, junto a astenia. Refiere que en las tres últimas semanas, además, ha observado la aparición de lesiones rojizas en piernas que en ocasiones drenan un material oleoso, asociándose también dolor abdominal y costal, así como dolor y rubor en tobillos y rodillas. Usted decide realizar una biopsia y observa que en el tejido celular subcutáneo aparecen "células fantasma". Las manifestaciones clínicas del paciente y este hallazgo de la biopsia cutánea le llevará a realizar una de las siguientes pruebas para hacer el diagnóstico definitivo:

1. Endoscopia digestiva: adenocarcinoma gástrico.
2. TC abdominal: cáncer de páncreas.
3. TC torácico: sarcoidosis ganglionar (síndrome de Löfgren).
4. Cultivo de los nódulos cutáneos: tuberculosis cutánea (lupus vulgar).

Se trata de un paciente con síndrome constitucional, dolor abdominal y que presenta lesiones tipo paniculitis en las que se detectan células fantasma. Dichas células nos deben hacer pensar en una pancreatitis o un cáncer pancreático.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Una paciente joven consulta por la reciente aparición en las piernas de las lesiones que pueden observarse en la imagen 8. Por las características de las mismas una de las siguientes opciones diagnósticas es muy IMPROBABLE:

1. Paniculitis de Weber-Christian.
2. Vasculitis leucocitoclástica.
3. Eritema indurado o enfermedad de Bazin.
4. Eritema nudoso.
5. Linfangitis nodular.

Las opciones 1, 3 y 4 corresponden a distintos tipos de paniculitis que son procesos inflamatorios localizados en el tejido celular subcutáneo. Clínicamente observamos nódulos, como los de la imagen, de localización preferentemente en las piernas.
La linfangitis nodular es una enfermedad infecciosa poco frecuente que consiste en la aparición de nódulos linfáticos subcutáneos con puerta de entrada en una lesión distal. Es causada habitualmente por el hongo *Sporotrix schenckii* y menos frecuentemente por otros gérmenes: *Nocardia braziliensis, Mycobacterium marinum, Leishmania braziliensis* y *Francisiella tularensis*.
La manifestación clínica más frecuente de la vasculitis leucocitoclástica es la púrpura palpable, que nada tiene que ver con las lesiones nodulares de la pregunta y por ello es la opción más improbable.

Respuesta: 2

Tema 6. Infecciones cutáneas

MIR 2019

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º11.

En relación a las lesiones dermatológicas de la imagen señale la respuesta correcta:

1. Es una dermatosis producida por herpes virus.
2. El tratamiento de elección es imiquimod.
3. Se considera una zoonosis de frecuente trasmisión al ser humano.
4. Se incluye dentro de las enfermedades de transmisión sexual.

Las lesiones que vemos en la imagen son moluscos contagiosos, una infección vírica causada por un poxvirus (no herpes). No es una zoonosis, y se suele transmitir por contacto directo o por fómites. El imiquimod es una alternativa de tratamiento pero no es tratamiento de elección. Se puede plantear observación, ya que suelen remitir solos, u otros tratamientos como curetaje, crioterapia, tratamientos tópicos... La respuesta correcta es la 4. Aunque es una infección muy frecuente en niños, cuando afecta a adultos en zona genital se considera de transmisión sexual.

Respuesta: 4

MIR 2019

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º12.

Hombre de 35 años diagnosticado de enfermedad de Hodgkin estadio IIB en tratamiento con quimioterapia protocolo ABVD. A los 7 días tras el 4º ciclo de tratamiento presenta la lesión cutánea de la imagen. Entre los antecedentes epidemiológicos se recoge que convive con un gato y que su hijo de 5 años ha presentado un cuadro mononucleósico reciente. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Infección diseminada por CMV.
2. Herpes zoster.
3. Síndrome de Sweet.
4. Toxicidad cutánea por bleomicina.

En la imagen vemos lesiones siguiendo una distribución metamérica en un paciente inmunosuprimido. Aunque nos dan otros datos para intentar despistarnos, la opción correcta es que se trata de un herpes zoster. La imagen quizás no es la más adecuada ya que no se visualizan vesículas, pero en los estadios más iniciales en ocasiones sólo se ven placas eritematoedematosas. La pista está en que siguen una distribución metamérica y estamos ante un paciente inmunodeprimido.

Respuesta: 2

MIR 2016

50. Un hombre de 58 años refería una historia de 3 semanas de evolución con lesiones cutáneas progresivas, medianamente dolorosas, en su brazo izquierdo. Había empezado como una lesión eritematosa en su pulgar izquierdo. Tenía unas estrías rojizas visibles como líneas de conexión entre las lesiones. El paciente no presentaba fiebre ni otros síntomas generales. Había estado trabajando en su jardín pero no recordaba haberse hecho ningu-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

na herida. El diagnóstico etiológico se realizó por cultivo de una biopsia cutánea. ¿Cuál es el agente causal más probable de este proceso?

1. Dermatofitosis por Microsporum gypseum.
2. Infección cutánea por Staphylococcus aureus.
3. Esporotricosis.
4. Infección cutánea por Mycobacterum marinum.

La esporotricosis es una micosis subcutánea que aparece típicamente en jardineros, por inoculación de esporas tras un pinchazo accidental en manos o antebrazo. El cuadro clínico es bastante característico: en el lugar del pinchazo aparece una lesión ulcerada de evolución tórpida que se asocia a adenopatías y linfangitis regional, en la pregunta referida como "estrías rojizas visibles como líneas de conexión entre las lesiones". El *Mycobacterium marinum*, que origina el granuloma de los acuarios, también puede originar un patrón esporotricoide pero nos indicarían contacto con aguas o peceras.

Respuesta: 3

MIR 2016

157. Ante un paciente de 8 años de edad que acude por presentar desde hace 3 días lesiones pustulosas superficiales, erosiones y costras amarillentas alrededor de la boca pensaremos en:

1. Eritema exudativo multiforme.
2. Impétigo contagioso.
3. Acné infantil.
4. Psoriasis pustuloso.

El impétigo contagioso es una infección típicamente de la infancia que está causada habitualmente por el *S. aureus* o estreptococos del grupo A. La clínica se caracteriza por presentar costras melicéricas alrededor de los orificios naturales de la cara.

Respuesta: 2

MIR 2014

216. Joven de 24 años que a los 3 días de un contacto sexual de riesgo presenta numerosas lesiones pustulosas, pequeñas, muy pruriginosas y que evolucionan a diminutas erosiones afectando todo el glande y cara interna del prepucio. Señale cuál es, entre las siguientes, la orientación diagnóstica más probable:

1. Candidiasis genital.
2. Chancroide.
3. Sífilis secundaria.
4. Balanitis por Tricomonas.
5. Infección fúngica por dermatofitos.

La balanitis candidiásica es más frecuente en hombres no circuncidados. El coito con una mujer infectada es un factor de riesgo aunque también existen infecciones sin contacto sexual. Clínicamente observamos pápulas umbilicadas y pústulas eritematosas y dolorosas en el glande, que son maceradas por el prepucio sobreadyacente para originar erosiones. En ocasiones pueden formarse fisuras o úlceras.

Respuesta: 1

MIR 2011

153. Niño de 6 años que viene a la consulta acompañado del monitor de un centro de acogida de nuestro barrio por tumoración dolorosa a la palpación de 3 cm de diámetro en zona occipital derecha del cuero cabelludo. Padece alopecia en dicha zona y 3 adenomegalias de consistencia bastante dura en región cervical posterior derecha. ¿Qué tratamiento sería el más adecuado?

1. Incisión y drenaje.
2. Mucipirona tópica.
3. Griseofulvina por vía oral.
4. Cefazolina intravenosa.
5. Ketoconazol tópico.

El cuadro descrito parece una tiña inflamatoria pues el paciente parece pertenecer a estrato socioeconómico bajo (centro de acogida) y presenta una tumoración occipital en cuero cabelludo con alopecia en dicha zona y adenopatías. Está producida por *T. capitis* y su tratamiento de elección es Griseofulvina oral.

Respuesta: 3

Tema 8. Neoplasias cutáneas

MIR 2018

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º20.

Niño de 3 años cuyos padres refieren que presenta lesión en cara interna de antebrazo derecho, detectada a los tres meses del nacimiento que en ocasiones se enrojece y le produce picor. ¿Cuál es el diagnóstico más probable y qué actitud llevaría a cabo?

1. Mastocitoma, observación ya que probablemente involucione.
2. Nevus sebáceo, extirpación.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Angiofibroma, exploración de superficie corporal completa y estudio genético.
4. Nevus melanocítico congénito, seguimiento y control fotográfico.

Se trata de un niño con una placa eritemato-marronácea. Probablemente se trate de un mastocitoma, ya que presenta signo de Darier, pues comentan que en ocasiones se enrojece y produce picor. Dado que suele desaparecer, la actitud más correcta sería la observación.

Respuesta: 1

MIR 2018

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º27.

Hombre de 54 años diagnosticado de melanoma diseminado en tratamiento con vemurafenib. Seis semanas después de iniciar el tratamiento refiere la aparición de una lesión cutánea de rápido crecimiento (ver imagen). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Botón de Oriente.
2. Metástasis en tránsito de melanoma.
3. Queratoacantoma.
4. Carcinoma basocelular.

La imagen muestra una lesión cupuliforme con tapón córneo central compatible clínicamente con un queratoacantoma, que puede aparecer como efecto adverso en contexto de tratamiento con los inhibidores de BRAF.

Respuesta: 3

MIR 2018

181. Acude a su consulta una mujer diabética con una úlcera maleolar de aproximadamente 10 años de evolución. Ha requerido curas tópicas contínuas pero la herida nunca ha terminado de cerrarse por segunda intención. Usted observa que uno de los bordes de la úlcera comienza a mamelonarse. ¿Cuál debe ser su actitud inmediata?

1. Ingreso hospitalario y tratamiento antibiótico por vía intravenosa.
2. Biopsia de la zona mamelonada.
3. Realizar curas con pomadas enzimáticas desbridantes.
4. Cobertura de la úlcera con injerto de piel.

Si una herida o una úlcera no cura debemos pensar en un carcinoma espinocelular. Es por esto que es importante realizar una biopsia para descartar malignidad.

Respuesta: 2

MIR 2018

197. Señale la variable de la que dependerá, fundamentalmente, la decisión sobre los márgenes quirúrgicos en el tratamiento de un caso de melanoma cutáneo:

1. Diámetro mayor de la lesión, en milímetros.
2. Máximo espesor de la lesión, en milímetros (índice de Breslow).
3. Presencia de ulceración en la lesión.
4. Mitosis por milímetro cuadrado (índice mitótico).

El Breslow es un índice que mide el grosor en milímetros del melanoma, y es con lo que nos basamos para realizar el margen quirúrgico.

Respuesta: 2

MIR 2017

68. Un hombre de 43 años consulta por presentar un nevus congénito en brazo que en el último mes ha cambiado de forma y color. Se realiza extirpación quirúrgica de la lesión y el diagnóstico anatomopatológico es el siguiente: melanoma de extensión superficial no ulcerado de 1,3 mm de invasión vertical, 1 mitosis/mm2, que dista 2 mm del margen de resección más próximo. En la exploración física no se palpan adenopatías regionales ¿Cuál es la actitud a seguir a continuación?

1. Realizar una PET/TC para investigar si existen metástasis viscerales.
2. Realizar ampliación de márgenes quirúrgicos a 1 cm y biopsia selectiva de ganglio centinela.
3. Realizar ampliación de márgenes quirúrgicos a 1 cm y linfadenectomía axilar.
4. Sólo es necesario realizar ampliación de márgenes quirúrgicos a 2 cm y después seguimiento periódico.

Se trata de un melanoma invasivo. Dado que el Breslow es de 1,3 mm (>0,8 mm) se deben ampliar los márgenes a 1-2 cm. Como no se palpan adenopatías, se debe hacer técnica del ganglio centinela porque el Breslow es >0,8 mm. Recuerda que si nos hubieran dicho que se palpan adenopatías, estaría directamente indicada la linfadenectomía total.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

31. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16.

Paciente de 84 años que presenta una lesión tumoral ulcerada que se muestra en el cuero cabelludo de más de 20 años de evolución. No adenopatías locoregionales palpables. Evidentemente la lesión deberá ser biopsiada para confirmación diagnóstica pero, a priori, ¿cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?

1. Tumor de células de Merkel.
2. Carcinoma basocelular.
3. Carcinoma escamoso.
4. Melanoma maligno amelanótico.
5. Linfoma cutáneo de células B.

Paciente con un tumor en cuero cabelludo de más de 20 años de evolución que no ha producido ni siquiera adenopatías loco-regionales, por lo que tenemos que pensar en un cáncer cutáneo de lento crecimiento y poco agresivo. De todas las opciones, la única que encaja con esta descripción es el carcinoma basocelular. La fotografía ayuda a confirmar el diagnóstico ya que presenta una tumoración ulcerada, de bordes bien definidos sobreelevados, con brillo perlado, que probablemente corresponde a la variedad ulcus rodens del epitelioma basocelular.

Respuesta: 2

MIR 2015

32. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16.

En caso de tratar a la paciente quirúrgicamente con márgenes de resección adecuados, ¿qué pronóstico considera más probable?

1. Curación muy probable, con moderada posibilidad de recidiva local y muy remota posibilidad de metástasis a distancia.
2. Recidiva local con una probabilidad aproximada del 50%.
3. Probabilidad de metástasis ganglionares superior al 50%.
4. Probabilidad de metástasis a distancia superior al 30%.
5. En este caso no debe plantearse el tratamiento quirúrgico como única opción terapéutica.

Pregunta controvertida. La cirugía es el tratamiento de primera opción en el epitelioma basocelular. Con unos márgenes de resección adecuados la curación es muy probable y el riesgo de diseminación es muy bajo, por lo que la opción 1 es correcta. Sin embargo, nuestro paciente tiene 84 años y es más que probable que presente otras comorbilidades, aunque no nos especifican ninguna en la pregunta. Por otro lado, el gran tamaño de la lesión, y la localización de éste, nos hace pensar en otras opciones de tratamiento, como el vismodegib (útil en basocelulares localmente avanzados) o la radioterapia (que se emplea ante tumores de gran tamaño, pacientes de alto riesgo quirúrgico, o tumores con alto compromiso funcional o estético), por lo que la opción 5 también podría considerarse correcta. Finalmente, el Ministerio dio como correcta la opción 1.

Respuesta: 1

MIR 2014

217. ¿Cuál es el factor pronóstico más importante en el Melanoma Estadio 1?

1. Nivel sérico de LDH.
2. Espesor tumoral medido en el índice de Breslow.
3. La presencia de ulceración clínica o histológica.
4. Número de metástasis.
5. El índice mitótico.

Esta pregunta ha sido repetida casi literalmente varios años. En el melanoma el factor de peor pronóstico, si no existen metástasis a distancia ni ganglionares ni satelitosis (como es el caso del estadio I y II), es el índice de Breslow, el cual mide el grosor en mm de la tumoración desde la capa granulosa hasta la última célula tumoral en profundidad. La supervivencia es inversa al grosor tumoral.

Respuesta: 2

MIR 2013

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

¿Cuál de las lesiones cutáneas que aparecen en la imagen n.º 9 debe ser extirpada de forma inmediata?

1. Lesión 1.
2. Lesión 2.
3. Lesión 3.
4. Lesión 4.
5. Lesión 5.

En la imagen 9 nos presentan cinco lesiones y nos piden que decidamos cuál de ellas requiere extirpación inmediata, es decir, cuál de estas presenta clínicamente datos que apunten a una posible proliferación neoplásica. No es obligatorio saber qué tipo de dermatosis específicamente presenta cada uno de los pacientes, sino que lo que se nos pide es aplicar la regla del ABCDE de la valoración de las lesiones pigmentadas. A: asimetría de la lesión (si partimos la lesión en dos mitades imaginarias, en lesiones benignas se debería corresponder más o menos una mitad con la otra). B: análisis de bordes (siendo sugestivo de malignidad la presencia

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de bordes irregulares, festoneados, cortados en pico). C: presencia de más de dos colores (lesión policroma) o cambio de coloración respecto a meses previos orientan a malignidad. D: diámetro mayor de 5-6 mm orienta a malignidad. E: evolución, siendo indicadores de sospecha de malignidad un crecimiento en meses, la presencia de picores y el sangrado de la lesión. La lesión número 1 (respuesta correcta) es una lesión que cumple al menos 3 de los criterios previamente mencionados ya que es asimétrica, sus bordes son irregulares, con una superficie incluso nodular en algunos puntos y, aunque no podemos saber la dimensión exacta que tiene ya que no nos ofrecen una visión del área anatómica, pareciera una lesión mayor de 5 mm. Parece que podría tratarse de un melanoma o como mínimo de un nevus atípico. La lesión número 2 es una lesión que presenta una cicatriz central y una zona periférica eritematoviolácea; las características clínicas son compatibles con un dermatofibroma (no debe saber este dato, que es algo muy específico); la lesión no tiene mal aspecto y el aspecto cicatricial es lo más remarcable en ella. La lesión número 3 es una lesión simétrica, regular, de bordes netos y bien delimitados, pequeño tamaño y que, a pesar de la mala calidad de la foto, tiene una apariencia vascular. La lesión 4 puede llevar a confusión, sobre todo por el tamaño de la lesión; se trata de un nevus melanocítico congénito, y no se pretende que puedan hacer el diagnóstico a golpe de ojo, sino que de ver que se trata de una lesión simétrica, monomorfa, regular y monocroma. La lesión número 5 es una lesión que pertenece a las eritematodescamativas: es asimétrica, de bordes irregulares y de gran tamaño, pero podemos ver que se trata de una lesión con escamas compatible con la lesión elemental de la psoriasis. Esta pregunta disminuye su dificultad al tratarse de la primera parte de una pregunta encadenada. La pregunta 18 y sus respuestas orientan el diagnóstico correcto.

Respuesta: 1

MIR 2013

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

El informe histológico de la lesión extirpada es una proliferación compuesta por nidos irregulares de células melanocíticas atípicas. ¿Cuál es el factor pronóstico más importante en este tumor?

1. La edad del paciente.
2. Los antecedentes familiares.
3. La localización anatómica del tumor.
4. El espesor tumoral (índice de Breslow).
5. El tipo histológico de melanoma.

Se trata de la segunda parte de dos preguntas encadenadas. Nos cuentan la anatomía patológica de una proliferación melanocítica atípica, es decir, de un melanoma. El factor pronóstico más importante de un melanoma que no se ha diseminado (ausencia de metástasis en tránsito, de metástasis ganglionares y de metástasis hematológicas) es el índice de Breslow o espesor de la proliferación en milímetros empezando desde la capa granulosa (la capa córnea es muy variable dependiendo de la región anatómica en la que nos encontremos). Este índice, cuyo punto de corte está en los 0,75-1 mm, divide a los melanomas en proliferaciones melanocíticas de "buen pronóstico" (dentro de lo que cabe para un melanoma) y mal pronóstico, y nos hará decidir dos cosas fundamentales: los márgenes de resección, y la necesidad de realizar la técnica de ganglio centinela en caso de que el paciente no tenga adenopatías palpables. Los niveles de Clark, si bien todavía se informa por parte del patólogo, tienen mucha menos relevancia en la toma de decisiones en el algoritmo de manejo del melanoma.

Respuesta: 4

MIR 2013

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

Hombre de 42 años de edad, fumador de unos 20 cigarrillos/día, camionero de profesión, bebedor de 1 litro de vino al día. Padre y madre muertos de accidentes cerebrovasculares. Entre sus antecedentes destaca Herpes zóster oftálmico hace un año y hernia de hiato diagnosticada hace dos años en tratamiento con omeprazol. Acude remitido a la consulta por su odontólogo, que está tratándolo por múltiples caries, por observar en mucosa yugal derecha, placa blanquecina, de unos 3 centímetros de diámetro, de contornos irregulares, geográficos, superficie lisa, no infiltrada al tacto, situada justo detrás de la comisura bucal (imagen n.º 10). No se observaban otras alteraciones en el resto de la mucosas, ni en resto del tegumento cutáneo. La lesión no le provocaba ningún síntoma y no sabía precisar el tiempo de evolución al no habérsela visto personalmente. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de este caso?

1. Candidiasis.
2. Leucoplasia.
3. Liquen plano.
4. Lupus eritematoso.
5. Chancro sifilítico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En esta pregunta nos comentan, en resumidas cuentas, una placa blanca en una mucosa. Sin más datos que este, y habiendo sido ya pregunta de MIR (2008-2010), estamos habilitados a contestar que se trata de una leucoplasia. El paciente presenta varios factores de riesgo relacionado con el desarrollo de este tipo de lesiones mucosas como son el tabaco, el alcohol y la mala situación odontológica. La forma de lesión que nos presentan es la más frecuente: homogénea, lisa y no infiltrada. Si quisieran que contestáramos candidiasis oral (respuesta 1) deberían añadir el dato clínico de que la lesión desprende con el raspado. En el caso del liquen plano, dermatosis que se encuadra dentro de las eritematodescamativas, la afectación de la mucosa oral es muy frecuente (más de las 3/4 partes de los casos) y la lesión típica es un "reticulado" blanquecino que tiene un aspecto arboriforme; este tipo de lesiones tampoco desprenden con el raspado. La afectación mucosa del lupus eritematoso es excepcional y sin ninguna lesión en piel la sospecha es remota. Respecto a la opción 5, el chancro sifilítico, tal vez pudiéramos caer en la tentación por el antecedentes de "mala vida" del paciente, aunque no cuentan directamente situaciones sexuales de riesgo; pero la lesión típica es redondeada, erosiva, indurada e infiltrada.

Respuesta: 2

MIR 2013

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

¿Cómo confirmaría el diagnóstico?

1. Dermatoscopia digital.
2. Serología de virus hepatotropos.
3. Serología de lúes.
4. Anticuerpos antinucleares.
5. Examen histológico.

Pregunta vinculada a la imagen 10 y encadenada con la pregunta 19. Si bien este tipo de lesiones leucoplásicas se observan y, en principio, no realizamos biopsia a menos que presente ulceración, fisuras o infiltración, lo cierto es que la única manera que tenemos de confirmar el diagnósctico es tomando una muestra para estudio anatomopatológico.

Respuesta: 5

MIR 2012

219. ¿En qué gen es más frecuente una mutación en relación con melanoma maligno?

1. BRAF.
2. RET.
3. EGFR.
4. HER2/neu.
5. TP53.

Pregunta difícil que incorpora un nuevo concepto muy de moda en dermatología: la inmunoterapia en el tratamiento del melanoma maligno. La terapia sistémica de primera elección para un paciente con melanoma metastásico es la terapia "dirigida". En los pacientes con un melanoma cutáneo en estadio avanzado se debe valorar la mutación en el gen BRAF para decidir el tipo de terapia sistémica. En aquellos pacientes con mutación V600 BRAF (60%) se debe iniciar tratamiento con un inhibidor de BRAF (Vemurafenib o Dabrafenib). En general, el tratamiento es bien tolerado. No obstante, los pacientes desarrollan progresión de la enfermedad a los 6-12 meses de haberlo iniciado. Por otra parte, aquellos pacientes sin mutación V600 BRAF y/o aquéllos cuya enfermedad progresa a pesar del inhibidor de BRAF, la inmunoterapia con Ipilimumab es una alternativa (anticuerpo monoclonal anti-CTLA4). La quimioterapia citotóxica, con agente único o en combinación, no ha demostrado mejorar la supervivencia global de los pacientes con melanoma avanzado. La respuesta es menor al 20% y la duración media de la respuesta suele ser entre 4-6 meses. Por lo tanto, el rol de la quimioterapia se reserva a pacientes que no son candidatos a la terapia dirigida, o bien cuando la enfermedad ha progresado a pesar de estas modalidades con mutación V600 BRAF (60%).

Respuesta: 1

MIR 2010

141. Ante una placa de color blanco de 3 centímetros de diámetro sobre la mucosa de la lengua que no se desprende con el raspado, debe pensarse como primera posibilidad diagnóstica en:

1. Micosis por *Candida albicans*.
2. Leucoplasia.
3. Carcinoma epidermoide bien diferenciado.
4. Melanoma amelánico.
5. Eritroplasia erosiva.

Una placa de color blanco en una mucosa que no se desprende con el raspado es precisamente la definición de leucoplasia (respuesta correcta: 2). Se trata de una lesión precancerosa que aparece en relación a tabaco, alcohol, radiación solar o roce de dentaduras. Puede evolucionar hacia un carcinoma epidermoide, por lo que se debe realizar biopsia para descartar malignidad.
La micosis por *Candida* consiste en placas blanquecinas que se desprenden fácilmente con el raspado.

Respuesta: 2

MIR 2009

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

143. Enfermo de 50 años de edad que refiere que hace unos 5 años le aparecen en distintas zonas de la superficie cutánea unas placas eritematosas, algunas con ligera descamación y picor. Posteriormente le aparecen de forma sucesiva placas infiltradas eritematosas y en los últimos meses lesiones tumorales de gran tamaño, algunas ulceradas. ¿Cuál de los diagnósticos que a continuación se enumeran es el más correcto?

1. Melanoma metastásico.
2. Histiocitosis X.
3. Neurofibromatosis.
4. Micosis fungoide.
5. Sífilis.

Caso clínico sobre un tema muy preguntado en dermatología, la micosis fungoide. Se trata de un linfoma cutáneo de células T que aparece en personas mayores, de 55-60 años, y evoluciona lentamente. Cursa en tres fases, como nos describen en la pregunta:

- Fase macular: placas descamativas y eritematosas. Su tratamiento se basa en esteroides tópicos.
- Fase infiltrativa o de placas: placas infiltradas, con una histología específica que debemos recordar (epidermotropismo de células T atípicas con núcleo cerebriforme y microabscesos de Pautrier). El tratamiento consiste en mostazas nitrogenadas o PUVA.
- Fase tumoral: desaparece el epidermotropismo y aparecen grandes acúmulos dérmicos de linfocitos atípicos. Su tratamiento es más agresivo, con poliQT, RT, retinoides...

Como ven, el caso clínico de la pregunta se ajusta a la perfección a la clínica de la micosis fungoide (respuesta 4 correcta). El resto de opciones no concuerdan con la información que nos cuentan en el caso clínico.

Respuesta: 4

MIR 2009

152. ¿Cuál de las siguientes lesiones orales NO se considera precancerosa?

1. Leucoplasia.
2. Queratosis actínica de los labios.
3. Fibrosis submucosa.
4. Liquen plano (formas erosivas).
5. Candidiasis oral.

Pregunta sencilla que se puede acertar con la tabla 1 del tema de neoplasias cutáneas del manual de dermatología. Se consideran lesiones precancerosas precursoras de carcinoma espinocelular la leucoplasia y la queilitis actínica (queratosis actínica de los labios), dermatitis inflamatorias crónicas como el liquen en sus formas erosivas, fibrosis... (respuestas 1, 2, 3 y 4 ciertas). Sin embargo, la candidiasis oral no se considera en absoluto una lesión premaligna (respuesta 5 incorrecta, que es la que debemos marcar).

Respuesta: 5

Tema 9. Patología de los anejos

MIR 2009

144. La isotretinoína oral es el tratamiento de elección en pacientes con acné severo, que no responde o lo hace discretamente a los tratamientos tópicos y tetraciclinas por vía oral. ¿Qué recomendación y/o control NO es necesario en su administración?

1. Si el paciente es mujer, solicitar un test de embarazo antes de iniciar el tratamiento y recomendarle la utilización de al menos un método anticonceptivo seguro durante todo el tratamiento y hasta un mes después de terminarlo.
2. Si el paciente es hombre, recomendarle el uso de un método anticonceptivo durante todo el tratamiento y hasta tres meses después de terminarlo.
3. Controlar la función hepática y los niveles de triglicéridos y colesterol.
4. Recomendarle que evite el sol.
5. Recomendarle que se aplique sistemáticamente cremas emolientes en la piel y en la mucosa labial.

Pregunta sobre las complicaciones relacionadas con el empleo de retinoides, tema muy preguntado en el MIR.
Entre ellas encontramos sequedad de mucosas (que es lo más frecuente, por lo que está recomendado administrar emolientes en piel y mucosa labial: respuesta 5 correcta), teratogenia (en el caso de la isotetrinoína, las mujeres deben emplear contracepción eficaz hasta un mes después de finalizado el tratamiento: respuesta 1 correcta), hepatotoxicidad, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia (por lo que se recomienda controlar la función hepática y los niveles de lípidos: respuesta 3 correcta), hipertensión intracraneal benigna, riesgo de queloides... Además, durante su uso debe evitarse la exposición solar y emplear medidas protectoras (respuesta 4 correcta).
La respuesta **falsa** es la 2. La contracepción sólo debe recomendarse si el paciente es mujer, un mes en el caso de la isotretinoína y hasta dos años en el caso de otros retinoides (etretinato y acitretino).

Respuesta: 2

Tema 10. Alopecias

MIR 2009

145. ¿En cuál de las siguientes enfermedades es más frecuente la alopecia cicatricial?

1. Protoporfiria eritropoyética.
2. Liquen ruber plano.
3. Dermatitis atópica.
4. Pitiriasis rosada.
5. Eritema crónico migrans.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que no debemos fallar sobre las patologías cutáneas que pueden producir alopecia cicatricial. Los procesos que pueden producirlo son:
- Quemaduras, heridas y lesiones por RT.
- Infecciones: tiñas inflamatorias, lupus vulgar, lepra...
- Patologías congénitas como la ictiosis o la epidermólisis ampollosa hereditaria.
- Dermatitis inflamatorias: lupus discoide, esclerodermia, dermatomiositis, sarcoidosis y liquen plano (respuesta 2 correcta).

De esta pregunta cabe aclarar que si bien ciertas porfirias pueden producir cicatrices y atrofia cutánea (como la porfiria eritropoyética congénita o la porfiria cutánea tarda), la protoporfiria eritropoyética no suele cursar de esta manera, sino en forma de dolor tras la exposición solar (respuesta 1 falsa). El resto de las opciones tampoco producen alopecia cicatricial.

Respuesta: 2

Tema 11. Eccema

MIR 2017

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º30.

Un niño de 5 años presenta brotes recurrentes de eccemas muy pruriginosos desde hace meses. Su pediatra lo deriva al dermatólogo. ¿Cuál de las siguientes exploraciones complementarias debería realizar para establecer el diagnóstico?

1. Biopsia cutánea.
2. Analítica sanguínea con determinación de IgE.
3. Intradermorreacción con suero autólogo.
4. Ninguna, es suficiente con la anamnesis y exploración clínica.

Se trata de un niño con dermatitis atópica, ya que cursa con brotes en forma de eccema pruriginoso en flexuras. No precisa de ninguna exploración complementaria. Si hicieramos una analítica la IgE estaría aumentada, pero no es necesaria.

Respuesta: 4

MIR 2010

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

Una niña de 12 años viene a consulta con las lesiones que presenta la imagen 11, afectando a ambos huecos poplíteos. ¿Qué tipo de lesiones se ajustan mejor a las que presenta la niña?

1. Lesiones esclerosas.
2. Lesiones liquenificadas.
3. Lesiones atróficas.
4. Lesiones habonosas.
5. Lesiones costrosas residuales.

En esta pregunta nos piden que señalemos qué tipo de lesión elemental presenta la paciente.
El habón es una lesión sobreelevada producida por edema, generalmente roja eritematosa, pruriginosa, de evolución fugaz. Es la lesión típica de la urticaria.
La costra consiste en la desecación de secreciones, exudados, sangre...
La esclerosis consiste en la sustitución de la piel normal por colágeno; se caracteriza por endurecimiento y adelgazamiento de la piel, con pérdida de elasticidad, haciéndose tensa, dura, lisa y brillante. Es la lesión típica de la esclerodermia.
La atrofia consiste en la disminución o desaparición de la epidermis y/o de la dermis, desapareciendo las marcas cutáneas normales y los anejos. Los vasos subyacentes se ven fácilmente. Es típica como consecuencia de corticoterapia tópica crónica.
La liquenificación es una lesión producida por rascado crónico que se caracteriza por un aumento importante de las marcas cutáneas superficiales, como podemos observar en la imagen vinculada a esta pregunta (opción correcta: 2).

Respuesta: 2

MIR 2010

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

El antecedente que nos puede dar más información en el caso de la imagen 11 sería:

1. La existencia de más casos entre los que viven en la misma casa.
2. Haber padecido lesiones en cara y dorso de brazos cuando era más pequeña.
3. Haber padecido un cuadro gripal con quince días de antelación.
4. Haber vivido fuera de España.
5. Tener piel de fototipo I.

Con la información de la pregunta anterior: niña de 12 años con lesiones por rascado crónico en huecos poplíteos, debemos pensar en dermatitis atópica. Esta entidad es una enfermedad crónica que cursa en brotes que se caracteriza por lesiones eccematosas, erosiones por rascado y placas de liquenificación en lugares diferentes según la edad:
- Lactante: principalmente cara y cuero cabelludo.
- Niño: grandes flexuras.
- Adulto: grandes flexuras, manos y pies, cara, tronco...

Por lo que el dato que más nos ayudaría para el diagnóstico

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

es que hubiera padecido otras lesiones en cara/flexuras con anterioridad (opción correcta: 2).
Destacar que la dermatitis atópica no sigue una herencia mendeliana sino de tipo poligénica (opción 1 incorrecta); en el 60-70% de los casos existen antecedentes familiares de alguna entidad englobada bajo el concepto de atopia (rinitis, asma o dermatitis atópica).

Respuesta: 2

Tema 12. Urticaria

MIR 2011

131. Una paciente de 14 años de edad en buen estado general presenta desde hace 4 días una erupción cutánea generalizada muy pruriginosa formada por placas eritemato-edematosas de entre 2 y 15 centímetros de diámetro sin descamación con tendencia a adquirir una morfología anular que individualmente desaparecen en menos de 24 horas. Las mucosas están respetadas. Su primera impresión diagnóstica sería:

1. Urticaria.
2. Rubéola.
3. Toxicodermia.
4. Shock tóxico estafilocócico.
5. Escabiosis.

En dermatología unas lesiones pruriginosas eritematoedematosas y **evanescentes** (duran menos de 24 horas) son diagnósticas de urticaria.

Respuesta: 1

Tema 16. Toxicodermias

MIR 2019

74. Paula de 27 años, acude a urgencias con un cuadro de enrojecimiento generalizado, fiebre y malestar general de 24 horas de evolución. En la guardería en la que trabaja ha tenido 4 niños con un cuadro viral asociado a exantema malar marcado. No es alérgica a ningún fármaco y está tomando minociclina 100 mg al día desde hace un mes por acné, así como ibuprofeno los dos últimos días por dolor menstrual. En la exploración física presenta un exantema generalizado, edema facial, adenopatías axilares y cervicales bilaterales. En la analítica destaca leucocitosis con eosinofilia, leve linfocitosis y un discreto aumento de transaminasas. ¿Cuál es la causa más probable?

1. Toxina del Stafilococcus aureus.
2. Coxsackie B 4.
3. Minociclina.
4. Virus difícil de filiar, posiblemente el mismo que el cuadro de la guardería.

Pregunta difícil en la que nos intentan despistar contándonos el antecedente epidemiológico de una infección vírica. En realidad de se trata de un DRESS (*Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms*). Es una toxicodermia grave caracterizada por fiebre, exantema (típico edema facial), adenopatías, alteraciones hematológicas (leucocitosis a menudo con linfocitos atípicos y eosinófilos) y afectación visceral (hepática, nefrológica, neumológica). El fármaco responsable suele haberse iniciado entre 2 y 8 semanas previamente, por lo que en este caso el tratamiento con minociclina nos apoya el diagnóstico.

Respuesta: 3

MIR 2017

67. En relación a las formas clínicas del eritema multiforme, todas las afirmaciones siguientes son correctas EXCEPTO:

1. Las formas minor se asocian a la infección por virus del Herpes simple y se caracterizan por las denominadas lesiones en diana.
2. Las formas major, o síndrome de Stevens- Johnson, se caracterizan por la ausencia de afectación de las mucosas.
3. La afectación de las mucosas en las formas minor se observa en alrededor del 25% de los casos y se limita a la mucosa oral.
4. La necrolisis epidérmica tóxica, cuadro caracterizado por el despegamiento de amplias áreas de la piel, representa la forma más grave de eritema multiforme major y se relaciona con la ingesta de fármacos.

En el síndrome de Stevens Johnson casi siempre hay afectación de las mucosas.

Respuesta: 2

MIR 2016

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 30.

Una niña de 7 años ingresa en el hospital por presentar un cuadro de 72 horas de evolución de fiebre de hasta 38,5 °C, malestar general y dificultad para la deglución. A la exploración presenta una erupción cutánea generalizada cuyas características se pueden apreciar en la imagen. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Síndrome de la piel escaldada.
2. Síndrome de Stevens-Johnson.
3. Enfermedad mano-pie-boca atípica.
4. Penfigoide ampolloso.

En la imagen observamos un cuadro cutáneo agudo en forma de máculas eritematopurpúricas con despegamiento y formación de ampollas y abundantes costras en la mucosa oral. Se trata de un síndrome de Stevens-Johnson, que es un tipo de toxicodermia grave que afecta la piel y las mucosas, acompañado de mal estado general. Habitualmente el origen es farmacológico y puede afectar otros epitelios, lo que justificaría la disfagia de la paciente. En el síndrome de la piel escaldada y el pemfigoide habitualmente el estado general y las mucosas están conservados. El síndrome mano-pie-boca tiende a ser un cuadro más banal.

Respuesta: 2

MIR 2009

147. En el eritema exudativo multiforme, todas las respuestas son ciertas, EXCEPTO:

1. Erupción de comienzo brusco y de predominio acral.
2. Generalmente en el mismo paciente las lesiones son monomorfas.
3. Coincide con un brote activo de herpes simple.
4. Es infrecuente en niños y ancianos.
5. No siempre muestra necrosis epidérmica en la histología.

El eritema multiforme consiste en una erupción de inicio brusco, de predominio acral (respuesta 1 verdadera) y poco frecuente en niños, jóvenes y ancianos (respuesta 4 verdadera). Las lesiones son primero máculas, luego ampollas y después costras y suelen estar todas en el mismo estadio. Es decir, pueden considerarse monomorfas si realizamos la exploración física en un momento determinado, pero polimorfas si las observamos a lo largo del tiempo (respuesta 2 dudosa, pero verdadera). No siempre puede verse necrosis epidérmica (respuesta 5 verdadera).
La opción claramente **falsa** es la 3, pues el eritema exudativo multiforme no siempre se relaciona con el VHS y cuando lo hace no aparece al mismo tiempo que el brote de herpes, sino unos días después, pues aparece por mecanismo inmune.

Respuesta: 3

Otros

MIR 2010

133. Paciente de 78 años con antecedentes de tabaquismo importante hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica diagnosticada a los 65 años, que consulta por presentar desde hace 3 años la aparición progresiva de múltiples lesiones asintomáticas, localizadas en espalda y abdomen, de color marrón-negruzco, de tamaños variables entre 0,5-2 cm de diámetro, bien limitadas, de superficie rugosa, sensación "untuosa" al tacto y en cuya superficie se observa la presencia de tapones córneos. El diagnóstico más probable es:

1. Melanoma maligno con satelitosis cutánea.
2. Síndrome del nevus basocelular.
3. Hiperpigmentación medicamentosa.
4. Nevus atípicos múltiples.
5. Queratosis seborreicas.

La queratosis seborreica es el tumor epitelial benigno más frecuente. Es propia de la edad avanzada y de la raza blanca. Inicialmente se trata de máculas amarillentas que progresivamente crecen y se pigmentan adquiriendo un color marrón-negruzco; finalmente pueden hacerse verrugosas. Es característica la superficie untuosa y rugosa al tacto con tapones córneos en los orificios foliculares. Pueden aparecer en cualquier zona cutánea salvo mucosas, palmas y plantas. Las localizaciones más frecuentes son la cara, el tronco y el dorso de las manos. Generalmente son asintomáticas aunque en ocasiones pueden ser pruriginosas.
No requiere tratamiento salvo que existan dudas diagnósticas con procesos malignos, en cuyo caso se procederá a la extirpación. La crioterapia es el tratamiento de elección en casos sintomáticos o que provoquen problemas estéticos.

Respuesta: 5

MIR 2009

146. ¿En cuál de las siguientes enfermedades NO está indicada la fototerapia con UVB de banda estrecha?

1. Dermatitis atópica.
2. Psoriasis.
3. Porfiria cutánea tarda.
4. Micosis fungoide.
5. Vitíligo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que se puede acertar sabiendo simplemente que en la porfiria cutánea tarda la exposición solar empeora la enfermedad, estando recomendado en estos pacientes la fotoprotección (respuesta 3 correcta).
Respecto al resto de opciones, en la psoriasis moderada-severa la fototerapia con PUVA es muy usada y los UVB de banda estrecha pueden ser en un futuro el tratamiento de elección. En la micosis fungoide en fase de placas está indicada la fototerapia. En la dermatitis atópica que no responde a otras medidas se puede emplear la fototerapia como tratamiento de rescate y en el vitíligo la fotoquimioterapia es uno de los tratamientos empleados, junto con el uso de corticoides.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Digestivo y Cirugía General

Autores: *Carlos Ferre-Aracil, H. U. Puerta de Hierro (Madrid). Sergio Sevilla-Ribota, H. U. Quirónsalud Madrid (Madrid). Beatriz Rodríguez-Batllori Arán, H. Infanta Cristina. Parla (Madrid). Julio Sesma Romero, H. G. U. de Alicante (Alicante). Gemma Ibáñez Sanz, H. U. de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona). María Udondo González del Tánago, H. U. de Basurto (Bilbao).*

Tema 1. Anatomía y fisiología hepática

MIR 2019

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

En este corte ecográfico longitudinal de línea axilar anterior derecha, ¿qué estructura NO se identifica?

1. Diafragma.
2. Músculo psoas.
3. Glándula suprarrenal.
4. Receso hepatorrenal.

Pregunta algo compleja sobre anatomía. En este corte longitudinal ecográfico situado en la línea axilar anterior derecha se aprecia en primer lugar el hígado, posteriormente el receso hepatorrenal y finalmente el riñón derecho (la corteza renal es isoecogénica respecto al parénquima hepático en condiciones normales y la médula renal es siempre hiperecogénica). Cuando el hígado se encuentra infiltrado de grasa (esteatosis alcohólica o no alcohólica, siendo mucho más común ésta última) se vuelve más hiperecogénico respecto a la corteza renal. El diafragma se puede ver como la línea hiperecogénica en el borde más posterior del hígado. Lo que no se puede visualizar, por encontrarse en localización supero-medial con respecto al riñón (salvo que esté hiperplasiada o tenga un tumor de gran tamaño) es la glándula suprarrenal. El músculo psoas se puede ver en personas delgadas (con poca cantidad de grasa perirrenal) posterior al riñón, como ocurre en la imagen.

Respuesta: 3

Tema 3. Hiperbilirrubinemia y colestasis

MIR 2014

91. Un chico de 17 años, deportista y sin antecedentes de interés, acude al médico por presentar ictericia conjuntival ocasionalmente. Niega ingesta de fármacos y dolor abdominal. En los análisis realizados se observan cifras de ALT, AST, GGT, y FA normales, con bilirrubina total de 3,2 mg/dl y bilirrubina directa de 0,4 mg/dl. No tiene anemia y el hígado es ecográficamente normal. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Síndrome de Rotor.
2. Coledocolitiasis.
3. Síndrome de Dubin-Johnson.
4. Hepatitis aguda.
5. Síndrome de Gilbert.

Pregunta conceptual sobre el síndrome de Gilbert: se caracteriza por hiperbilirrubinemia leve a expensas de bilirrubina indirecta, con ecografía y perfil hepático normal y sin signos de hemólisis u otra causa de elevación de la bilirrubina indirecta. Con todo ello podemos decir que estamos ante es un síndrome de Gilbert sin ser necesario realizar más tests diagnósticos ni de provocación. Se trata de una condición frecuentísima (hasta 10% población general), benigna y en la que el paciente presenta brotes de hiperbilirrubinemia indirecta ante infecciones, ayuno, falta de sueño, menstruación, etc.

Respuesta: 5

MIR 2014

94. El procedimiento inicial de elección para investigar una posible obstrucción de las vías biliares es:

1. Ecografía hepatobiliar.
2. Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE).
3. Colangiorresonancia Magnética.
4. Tomografía computarizada. TC abdominal.
5. Colangiografía transhepática percutánea.

Pregunta sencilla. Ante una elevación de enzimas de colestasis y/o bilirrubina directa la primera prueba a realizar es la ecografía abdominal, para saber si la causa es una patología que dilata las vías biliares (extrahepática), o no (intrahepática). Si la ecografía es normal, se realiza una determinación de anticuerpos antimitocondriales; si éstos son positivos tendríamos el diagnóstico de colangitis biliar primaria. Si estos anticuerpos fueran negativos, deberíamos realizar una colangioRM para hacer un estudio más fino de la vía biliar.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 4. Hepatitis aguda viral

MIR 2019

233. Acude a consulta un hombre de 70 años refiriendo que hace una hora se ha pinchado de forma accidental en el parque con una aguja conectada a una jeringa abandonada con restos de sangre. El paciente no ha padecido hepatitis B ni ha recibido vacunación. ¿Cuál es la actitud más correcta?

1. Administrar una dosis de gammaglobulina frente a VHB y una dosis de vacuna.
2. Administrar una dosis de gammaglobulina frente a VHB y vacunación completa.
3. Administrar una dosis de gammaglobulina frente a VHB y realizar antisepsia de la zona.
4. Realizar antisepsia de la zona y vacunación completa.

Pregunta sencilla sobre profilaxis postexposición al VHB en un paciente adulto no inmunizado. Se debe administrar la pauta de vacunación completa siempre que el paciente no esté inmunizado así como una dosis de Ig.

Respuesta: 2

MIR 2011

39. Un hombre de 25 años presenta de forma brusca astenia e ictericia detectándose unas transaminasas (ALT y AST) superiores a 2000 UI/l. Los marcadores serológicos muestran el siguiente patrón: Anti-VHA IgM negativo, HBsAg negativo, anti-HBc IgM positivo y anti-VHC negativo. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Hepatitis crónica B.
2. Hepatitis aguda no viral.
3. Hepatitis aguda B.
4. Sobreinfección por virus D (delta).
5. Hepatitis aguda A y B.

Pregunta fácil que se responde si se conocen los datos básicos de la serología del VHB. Un paciente con una elevación aguda de las transaminasas presenta una lesión hepatocelular (hepatitis). En este paciente se acompaña de clínica reciente, lo cual nos orienta a que se trata de una hepatitis aguda y no crónica, pero eso se debe confirmar con la serología. La IgM de VHA negativa excluye la hepatitis aguda A. La existencia de anticuerpos antiHBc indica contacto con el virus y además al ser IgM indica un contacto reciente. El hecho de tener el antígeno HBs negativo puede llevar a la duda pero existen con frecuencia falsos negativos por diversos motivos, el más frecuente es la presencia de cantidades pequeñas de ese antígeno en el suero, que muchas veces se conoce como periodo ventana, que es altamente variable. No hay datos que orienten a la presencia del VHC, VHD ni de otras etiologías que puedan justificar el cuadro clínico como ingesta de paracetamol u otros tóxicos, hepatitis isquémica, alcohol, enfermedad de Wilson, autoinmunidad u otros.

Respuesta: 3

MIR 2010

34. Un paciente de 28 años, adicto a drogas por vía parenteral presenta un cuadro gripal seguido de ictericia. La analítica muestra ALT 950 U/l AST 825 U/l, fosfatasa alcalina y gamma GT dentro de la normalidad, bilirrubina total 4,64 mg/dl directa 3,94 mg/dl. Serologías: HBs Ag negativo, Anti HBc IgM negativo. Anti VHC negativo, Anti VHA IgM negativo. ¿Cuál de los siguientes exámenes debe incluirse en la siguiente aproximación diagnóstica?

1. Anti VHA IgG.
2. Anti Hepatitis D IgM.
3. Anti HBc IgG.
4. DNA del virus B.
5. RNA del virus C.

Este paciente presenta un cuadro clínico de hepatitis aguda. Siendo además ADVP sospecharemos que es debida a un virus hepatotropo. Así pues, en una primera aproximación que describe el enunciado se piden los marcadores para averiguar de qué virus se trata. La cuestión es que son todos negativos y esto nos obliga a saber ciertas cosas. Lo primero es que el virus A tiene transmisión fecal-oral, además la IgG no serviría para el diagnóstico de infección aguda. Lo mismo sucedería con la respuesta 3 (en general las IgG no sirven para el diagnóstico agudo).
La respuesta 2 tampoco sería pues el virus D necesita del virus B para infectar, así que sin evidencia de infección por HBV no tendría sentido pensar en virus D. Lo importante para contestar esta pregunta es el hecho que algunos pacientes, cuando se infectan de manera aguda con el virus C, pueden tardar varias semanas en desarrollar anticuerpos, y además éstos no nos permiten diferenciar infección aguda o crónica (cosa que sí podemos hacer en el caso de la hepatitis B). Es por esta razón que la mejor manera de diagnosticar una hepatitis aguda por virus C es el RNA del virus (respuesta correcta = 5). Tener en cuenta también que de forma habitual el RNA se detecta antes que los anticuerpos.
En resumen: diagnóstico más precoz y más sensible de VHC = RNA.

Respuesta: 5

MIR 2010

201. En relación con la vacunación con vacuna frente a la Hepatitis B, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Las vacunas frente a la Hepatitis B son vacunas atenuadas.
2. Las vacunas frente a la Hepatitis B utilizan el antígeno del core (AgHBc) obtenido por ingeniería genética como inmunógeno.
3. Las vacunas frente a la Hepatitis B utilizan el antígeno de superficie (AgHBs) obtenido por ingeniería genética como inmunógeno.
4. La vacunación frente a la hepatitis B no está incluida en el calendario de vacunación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud.
5. Se debe de vacunar frente a la hepatitis B en el caso de heridas sucias.

La vacuna de la hepatitis B contiene una de las proteínas de la envoltura del virus de la hepatitis B, el antígeno de superficie de la hepatitis B, el AgHBs (respuesta 3 correcta, respuestas 1, 2 incorrectas). Hoy en día está incluida en el calendario de vacunación como tres dosis (respuesta 4 incorrecta). Los niveles de anticuerpos antiHBs mayores de 10 UI se consideran protectores en la mayoría de las personas. Niveles por encima de 100 UI son protectores casi siempre. La respuesta 5 es incorrecta ya que la vacuna indicada en caso de heridas sucias es la del tétanos.

Respuesta: 3

Tema 5. Hepatitis crónica

MIR 2018

122. Con respecto a la infección por el virus de la hepatitis C (VHC), señale la respuesta correcta:

1. En el mundo, la vía de transmisión más frecuente del VHC es la vertical.
2. Si el VHC se adquiere en edad adulta, se cronifica en el 5-10% de los casos.
3. La mayoría de los pacientes con infección crónica por el VHC presentan anticuerpos anti VHC positivos.
4. La infección aguda por el VHC cursa con ictericia franca en más del 80% de los casos.

Pregunta fácil sobre conceptos generales de la infección por VHC. La vía de transmisión es parenteral, bien por transfusión de hemoderivados (en infecciones antiguas) o por compartir agujas o cuchillas de afeitar con un paciente infectado. La primoinfección rara vez cursa como hepatitis aguda sintomática, pero sí cronifica en un 80% de los casos. En general, los anticuerpos anti-VHC son positivos, y seguirán siéndolo incluso después de alcanzada la respuesta viral sostenida.

Respuesta: 3

MIR 2016

54. Una de las siguientes afirmaciones referidas a los virus de la hepatitis NO es correcta. Indíquela:

1. En contraste con el VHB y VHC, la transmisión por sangre del VHA es poco común, porque la viremia es breve y de bajo título.
2. El VHE es un virus defectivo que usa el antígeno del superficie del VHB como su proteína de envoltura.
3. La polimerasa codificada por el VHB actúa como una transcriptasa inversa usando el RNAm vírico como molde para la síntesis de los genomas de DNA progenie.
4. La detección del HBsAg durante más de seis meses indica un estado del portador crónico.

Respecto a la opción 1 recordar que la principal vía de transmisión del VHA es la enteral por lo que la viremia suele ser baja y de escaso título. La 2 es falsa ya que el virus defectivo que requiere del HBsAg es el VHD (hepatitis Delta). La 3 es cierta, la polimerasa del VHB tiene actividad transcriptasa inversa (por este motivo hay fármacos que son activos frente al VHB y al VIH como Lamivudina o Tenofovir). La 4 es cierta: es por la persistencia del HBsAg más de seis meses cómo se define que un paciente es portador crónico del VHB (sea HBe Ag negativo o positivo).

Respuesta: 2

MIR 2016

75. Indique la situación clínica que, en relación con la infección por virus de la hepatitis B, presenta un paciente de 5 años procedente de Nigeria, con exploración física normal y con la siguiente serología frente a hepatitis B: HBsAg + / ANTI-HBs – / HbeAg – / ANTI-HBe + / ANTI-HBc IgM – / ANTI-HBc IgG + / DNA VHB +:

1. Infección aguda.
2. Infección crónica.
3. Paciente vacunado.
4. Portador asintomático.

Por los datos sociodemográficos (niño procedente de Nigeria) ya podemos pensar que el VHB es de transmisión vertical. La serología nos dice que es portador (HBsAg+) crónico (antiHBcIgG+) del VHB. Por lo tanto no se trata ni de una infección aguda (opción 1 incorrecta) ni de una persona vacunada (opción 3 incorrecta). Portador asintomático es un término que no debe utilizarse (opción 4 incorrecta). Se trata por tanto de una infección crónica en un paciente que ha adquirido la misma por vía vertical (probablemente se encuentre en la fase de tolerancia inmune y tenga las transaminasas normales).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

108. Uno de los siguientes fármacos NO se utiliza en el tratamiento de la hepatitis crónica B:

1. Entecavir.
2. Adefovir.
3. Tenofovir.
4. Sofosbuvir.

El entecavir, el adefovir y el tenofovir (respuestas 1, 2 y 3 respectivamente) son fármacos antivirales orales que son análogos de nucleósidos/nucleótidos que suprimen la replicación del VHB inhibiendo la polimerasa y por tanto no consiguen eliminar el virus por completo por lo que han de administrarse de forma indefinida (a diferencia del Interferón alfa pegilado que en algunas ocasiones consigue la remisión completa del VHB mediante estimulación de la respuesta inflamatoria mediada por linfocitos T). El Sofosbuvir es un antiviral oral de acción directa usado en el tratamiento de la hepatitis crónica por VHC. Es un inhibidor de la polimerasa NS5B y es importante recordar que muchas veces se combina con Ledipasvir (Sofosbuvir-Ledipasvir). Respuesta 4 correcta.

Respuesta: 4

MIR 2014

39. Los hepatocitos en vidrio esmerilado son característicos de:

1. Hepatitis crónica por VHB.
2. Hepatitis crónica por VHC.
3. Hepatitis crónica por VH delta.
4. Hepatitis por tóxicos.
5. Hepatitis por alcohol.

Pregunta díficil por referirse a la anatomía patológica de las hepatitis virales. Las preguntas referentes a anatomía patológica son muy infrecuentes, por ello no es útil saber información muy específica sobre la histología de las enfermedades para el MIR. Simplemente recordar, por si se repitiera esta pregunta, que los hepatocitos en vidrio esmerilado son típicos del VHB.

Respuesta: 1

MIR 2014

59. ¿Cuál de los siguientes virus de la hepatitis es subsidiario de tratamiento con inhibidores de la proteasa viral?

1. El virus de la hepatitis C.
2. El virus de la hepatitis B.
3. El virus de la hepatitis A.
4. El virus de la hepatitis E.
5. El virus TTV.

Pregunta fácil de contestar. Los nuevos tratamientos frente al VHC son los antivirales de acción directa que actúan sobre la proteasa (-previr: Simeprevir, Paritaprevir, Grazoprevir); sobre la proteína NS5A (-asvir: Ledipasvir, Ombitasvir, Elbasvir) y sobre la polimerasa (-buvir: Sofosbuvir, dasabuvir). El tratamiento de VHB se hace con IFN o con análogos de nucleós(t)idos (Entecavir, Tenofovir, Lamivudina).

Respuesta: 1

MIR 2013

41. En relación al virus de la hepatitis C, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Es un virus RNA.
2. El genotipo más frecuente en España es el genotipo 1.
3. El genotipo 3 responde mejor al tratamiento que el genotipo 1.
4. Puede ser causa de cirrosis hepática.
5. El tratamiento consiste en administrar ribavirina en monoterapia.

Pregunta algo desactualizada a raíz de los nuevos tratamientos contra el VHC. El VHC es un virus RNA (opción 1 correcta) cuyo genotipo más frecuente en España es el 1 (>70% de los casos) (opción 2 correcta). Es una de las principales causas de cirrosis hepática (opción 4 correcta). Actualmente tanto la opción 5 como la 3 serían falsas. La opción 3 es falsa porque con los nuevos antivirales de acción directa todos los genotipos del virus responden muy bien (antiguamente, con el tratamiento con Interferón el genotipo que peor respondía era el 1). La 5 es falsa porque la ribavirina en monoterapia nunca ha sido un tratamiento utilizado (siempre se combina con otros antivirales).

Respuesta: 5

MIR 2012

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Hombre ADVP de 32 años de edad que acude a Urgencias por fractura de peroné. La exploración física general rutinaria muestra hepatomegalia. La analítica muestra una ligera disminución de las proteínas totales y la albúmina con un incremento en los valores de ALT y AST. Los anticuerpos séricos anti-VHC son positivos, así como los anti-VHBs. Tras el tratamiento de su fractura se le realiza una biopsia hepática percutánea que se muestra en la imagen. ¿Cuál cree que es el diagnóstico más probable?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Cirrosis en el contexto de una hepatitis C.
2. Necrosis hepática submasiva por tóxicos.
3. Hepatitis crónica B sin actividad.
4. Hepatitis crónica activa C.
5. Hepatitis por VIH sin actividad en el momento actual.

La imagen corresponde a una hepatitis crónica activa o "periportal" que se caracteriza por presencia de infiltrado inflamatorio que afecta a los espacios porta y que sobrepasa la membrana limitante, extendiéndose a nivel periportal. Por otro lado, no se observan nódulos de regeneración, que nos darían el diagnóstico de cirrosis hepática. Lo más frecuente es encontrar un paciente asintomático, con leve alteración analítica del perfil hepático y en la exploración física pocos hallazgos relevantes (en ocasiones hepatomegalia leve). En nuestro caso nos dicen que el paciente tiene una hepatitis B pasada (anticuerpos antiHBs+, desconocemos resto de serología) y anticuerpos para el VHC, que aunque desconocemos el RNA del VHC sería la causa más frecuente del cuadro del paciente ante la presencia de anticuerpos.

Respuesta: 4

MIR 2012

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

¿Cuál de las siguientes respuestas es la correcta en relación con las posibiliades evolutivas en este caso?

1. La esperanza de vida de este paciente, dejado a su libre evolución, puede cifrarse en 2-3 años.
2. Sin tratamiento alguno, el riesgo de desarrollar un hepatocarcinona a largo plazo es significativo.
3. El riesgo de padecer hepatitis fulminante es, por lo menos, un 15% por lo que hay indicación para inclusión inmediata en programa de trasplante.
4. El paciente padece un tipo de enfermedad limitada exclusivamente al hígado, por lo que no es de esperar patología extrahepática en el futuro.
5. Los tratamientos actuales de esta enfermedad no permiten mejorías duraderas.

La infección por VHC tiene gran tendencia a cronificar (80%) y generalmente suele evolucionar lentamente a lo largo de varios años (20-30) hasta que evoluciona a estadio cirrótico y aparecen descompensaciones y complicaciones. Sin tratamiento presenta un riesgo elevado de evolución a hepatocarcinoma, siendo el principal factor etiológico en España junto al alcohol (pregunta 3 correcta). Puede presentar manifestacionesextrahepáticas (Linfoma no Hodking, diabetes tipo 2, glomerulonefritis membranoproliferativa, crioglobulinemia mixta esencial…) y es una causa excepcional de fallo hepático fulminante. Los tratamientos actuales con antivirales de acción directa alcanzan la curación elevadísimas, cambiando completamente la historia natural de la enfermedad al erradicar el virus del organismo.

Respuesta: 2

MIR 2009

11. ¿Cuál de las siguientes es una variable predictora de buena respuesta al tratamiento con Interferón Pegilado en la hepatitis crónica B?

1. ALT <2 veces el límite alto de la normalidad.
2. Adquisición de la enfermedad en la infancia.
3. Paciente inmunodeprimido.
4. Carga viral baja.
5. Ausencia de enfermedad infecciosa bacteriana

El tratamiento con IFN de la hepatitis B es en la actualidad muy poco utilizado ya que la mayoría de los pacientes reciben algún antiviral (Entecavir o Tenofovir). El tratamiento con IFN tiene la ventaja, respecto a los antivirales, en que es de duración recortada (1 año) y puede conseguir el aclaramiento del HBsAg. Se plantea en pacientes con factores predictores de buena respuesta a IFN: Mujeres, jóvenes, adquisición reciente de la infección, no coinfectados por otros virus, carga viral baja, transaminasas elevadas, ausencia de fibrosis o cirrosis.

Respuesta: 4

Tema 6. Hepatitis autoinmune (HAI)

MIR 2015

226. ¿Cuál de los siguientes fármacos NO se emplea en el tratamiento de la hepatitis autoinmune?

1. Prednisona
2. Azatioprina.
3. Budesonida.
4. Lamivudina.
5. Micofenolato mofetil.

Pregunta sobre el tratamiento de una entidad que está "de moda", la hepatitis autoinmune. Se trata de un ataque autoinmunitario contra los hepatocitos, típico de mujeres jóvenes con otras enfermedades autoinmunes asociadas (más frecuentemente enfermedad tiroidea). Se puede presentar como una hepatitis crónica, cirrosis y en ocasiones como hepatitis aguda e, incluso, fallo hepático fulminante. El diagnóstico es por descarte (excluyendo otras causas de hepatopatía más habituales como virus, alcohol y otros tóxicos y esteatohepatitis no alcohólica) en un paciente con transaminasas elevadas, aumento de IgG, presencia de algún autoanticuerpo (sobre todo ANA, AML, antiLKM) e histología compatible (hepatitis de interfase e infiltrado linfoplasmocitario). El tratamiento se basa en el uso de corticoesteroides (prednisona o budesonida) asociados habitualemente a azatioprina. El micofenolato se usa como tratamiento de mantenimiento en caso de efectos adversos a azatioprina. La lamivudina es una análogo de nucleósido con actividad frente al VIH y el

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

VHB. Actualmente es poco usada en VHB, donde se ha sustituido por entecavir o tenofovir al no generar estos últimos resistencias.

Respuesta: 4

Tema 7. Insuficiencia hepática aguda y grave (hepatitis fulminante)

MIR 2019

222. El pasado mes de octubre tras las primeras lluvias del otoño acude a un bosque de encinas con unos amigos para recolectar setas. Encuentran unos hongos similares a champiñones silvestres aunque uno de sus amigos le advierte que una de las setas parece tratarse de una amanita phalloides. Unas 8 horas después de la ingesta de las setas comienza con dolor abdominal, vómitos y diarrea, aunque estos síntomas desaparecen en las siguientes 24 horas. Señale de entre las siguientes la respuesta FALSA:

1. El lugar de recolección es importante a la hora de valorar una intoxicación por setas.
2. La cantidad de setas ingerida puede influir en el pronóstico.
3. Dada la desaparición de los síntomas nuestro amigo no llevaba razón.
4. La aparición precoz de síntomas (menos de 6 horas) supone un mejor pronóstico.

Pregunta sobre un patología rara pero grave, de la que desafortunadamente todos los años se ven casos. Se trata de una intoxicación por una de las setas más letales que existen (*Amanita Haploides*). La ingesta de una seta de tan sólo 50g es mortal. Sus toxinas (Anatoxina alfa y faloidina) son termoestables por lo que resisten al cocinado y al desecado. La faloidina es responsable de un cuadro inicial de gastroenteritis grave. Tras un periodo de latencia de 6-20 horas comienza la gastroenteritis. Posteriormente y tras una aparente recuperación de la GEA comienzan a notarse los efectos de la amatoxina alfa que produce necrosis hepática masiva y fallo hepático fulminante así como fallo renal por NTA. Muchos pacientes requieren trasplante hepático urgente para sobrevivir. El manejo conservador incluye carbón activado, N-acetilcisteína iv, hidratación iv penicilina G iv. También puede utilizarse silibilina (aislada del cardo mariano).

Respuesta: 3

MIR 2013

40. Hombre de 20 años previamente sano y sin antecedentes personales de interés que es llevado al servicio de urgencias por presentar agitación durante las últimas 24 horas. Durante la semana previa sus familiares le han notado coloración amarillenta de piel y de conjuntivas. Consumidor ocasional de cocaína y éxtasis y los fines de semana de alcohol (20 gramos). Mantiene relaciones sexuales de riesgo sin protección adecuada. Temperatura 37 °C. Presión arterial 110/60 mmHg. En la exploración física se observan agitación psicomotriz y desorientación en tiempo y en espacio, asterixis e ictericia en piel y mucosas, gingivorragias y epistaxis. El resto de la exploración física sin datos patológicos. Las pruebas de laboratorio demuestran hiperbilirrubinemia (25 mg/dl). ALT 8GPT) y AST (GOT) mayores de 1000 UI/l; prolongación del tiempo de protrombina (actividad <40%, INR 15). Indique el diagnóstico más probable del cuadro que presenta el paciente:

1. Síndrome hemolítico urémico.
2. Hepatitis alcohólica (esteatohepatitis alcohólica grave).
3. Hepatitis aguda fulminante (insuficiencia hepática aguda grave).
4. Intoxicación por éxtasis.
5. Síndrome de abstinencia de cocaína.

Pregunta fácil. Tras toda la larga información del enunciado debes resumirlo todo como *"paciente sin patología previa que desarrolla un cuadro de encefalopatía hepática y alteración de la coagulación"*; esto es sinónimo de hepatitis aguda fulminante (respuesta 3 correcta). No sabemos qué le ha provocado este cuadro porque tiene varias posibles causas, como son las relaciones sexuales de riesgo (VHB es la causa más frecuente de hepatitis fulminante en nuestro medio) y los tóxicos. El cuadro neurológico es una encefalopatía hepática ya que tiene asterixis y por el contexto del paciente (opciones 4 y 5 falsas). La hepatitis alcohólica, aunque en algún caso puede ser fulminante, generalmente tiene un curso subagudo (opción 2 falsa), y el síndrome hemolítico urémico va acompañado de anemia microangiopática e insuficiencia renal (opción 1 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2009

12. ¿Cuál de los siguientes parámetros NO es indicador de gravedad en una hepatitis aguda?

1. Bilirrubina total mayor de 15 mg/dl.
2. Tiempo de protrombina más de 4 segundos el límite normal.
3. Encefalopatía hepática.
4. Hipoglucemia.
5. Transaminasa alanino aminotransferasa (ALT)

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En esta pregunta es importante fijarse en que nos piden indicadores de gravedad en **hepatitis aguda**.
Los criterios de Child-Pugh incluyen valores de bilirrubina sérica, tiempo de protrombina, presencia de encefalopatía de origen hepático, niveles de albúmina sérica, grado de ascitis, y **no** incluyen a la hipoglucemia ni a los niveles de transaminasas entre sus criterios, pero **atención**: Child-Pugh **no** es una clasificación de gravedad de hepatitis agudas, sino de hepatopatías crónicas.
No queda muy claro de qué tipo de hepatitis aguda nos están hablando: viral, alcohólica, tóxica...
En la hepatitis aguda alcohólica se usa el índice de Maddrey, para discriminar a pacientes que se benefician de tratamiento con corticoides. Incluye tiempo de protrombina y niveles de bilirrubina.
La encefalopatía revela disfunción hepática grave en las hepatitis agudas, y es dato de gravedad. La hipoglucemia en una hepatitis aguda es dato de fallo hepático, y suele aparecer en hepatitis agudas fulminantes, luego sí que probablemente se pueda considerar criterio de gravedad. Las cifras de transaminasas no revelan mayor gravedad de la hepatitis aguda (opción 5 falsa). Recordad que las transaminasas (ALT) son un marcador de daño hepático (citolísis) y no deben interpretarse como un marcador de mala función hepática.

Respuesta: 5

Tema 8. Hepatopatía alcohólica (HPA)

MIR 2014

90. Mujer de 50 años que acude al servicio de urgencias por astenia, anorexia, pérdida de peso, ictericia, fiebre y dolor abdominal. No refiere antecedentes recientes de transfusión sanguínea, contactos sexuales de riesgo ni adicción a drogas de uso parenteral. Consumo habitual de 60 gramos diarios de alcohol durante los últimos cinco años, consumo que ha incrementado durante el mes previo por problemas familiares. Temperatura 38,5 °C, tensión arterial 100/60 mmHg. En la exploración física se observa desorientación temporoespacial, malnutrición, asterixis, ictericia y hepatomegalia dolorosa. No ascitis ni datos de irritación peritoneal. En los exámenes de laboratorio destacan leucocitos 15.000/microlitro con 90% de polimorfonucleares, hematíes 3 millones/mm³, hemoglobina 10 g/dl, volumen corpuscular medio 115 fl, bilirrubina 15 mg/dl de predominio directo, AST (GOT) 300 UI/l, ALT (GPT) 120 UI/l, GGT 635 UI/l, prolongación del tiempo de protrombina mayor del 50%. ¿Cuál es el diagnóstico más probable del cuadro que presenta la paciente?

1. Absceso hepático.
2. Colecistitis aguda.
3. Colangitis aguda.
4. Hepatitis alcohólica.
5. Pancreatitis aguda.

Caso clínico típico de hepatitis alcohólica aguda con antecedente de sobreingesta etílica en paciente con alcoholismo crónico, clínica compatible y datos de insuficiencia hepática. La exploración física nos pone de manifiesto estigmas de hepatopatía crónica y descompensación en forma de encefalopatía hepática. Es muy importante que, si por la clínica y datos referidos hasta ahora no deducimos el diagnóstico, debemos detectar lo que siempre preguntan en el MIR de esta patología, que es un predominio de la AST respecto a ALT (AST/ALT >2).

Respuesta: 4

Tema 9. Enfermedad hepática grasa no alcohólica

MIR 2018

90. ¿Cuál de los siguientes fármacos se ha demostrado eficaz en la reducción de la fibrosis en paciente con esteatohepatitis no alcohólica?

1. Pioglitazona.
2. Pentoxifilina.
3. Ácido ursodesoxicólico.
4. Fenofibrato.

Pregunta novedosa sobre un tema muy de moda. La enfermedad hepática grasa no alcohólica es la manifestación hepática del síndrome metabólico, por lo que afecta a una proporción creciente de la población. Sólo un pequeño porcentaje de los afectados progresarán a esteatohepatitis y fibrosis hepática. La primera medida a aplicar son las medidas higiénico-dietéticas para la pérdida del 7-10% del peso corporal de manera lenta y progresiva. Respecto a fármacos, se han ensayado muchos con relativo poco éxito; los que mejores resultados han dado han sido las glitazonas y los antioxidantes como la vitamina E. Las glitazonas son las que han mostrado mayor evidencia; no obstante, la vitamina E parece ofrecer un mejor perfil de seguridad, y las indicaciones de cada grupo farmacológico no están claramente definidas todavía. Como anécdota, el consumo de café también ha demostrado mejorar la fibrosis hepática en ésta y otras enfermedades hepáticas, por lo que hay autores que proponen prescribirlo como recomendación dietética.

Respuesta: 1

MIR 2011

205. Un hombre de 56 años diabético y con sobrepeso moderado presenta una discreta hepatomegalia. El enfermo indica que no es bebedor habitual, sólo excepcionalmente toma algo de vino. Una biopsia de hígado muestra acumules de vacuolas claras

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

citoplásmicas en un 50% de los hepatocitos. Focos inflamatorios múltiples con neutrófilos, degeneración hialina de Mallory y fibrosis alrededor de las vénulas hepáticas terminales. Señale la respuesta correcta en este caso:

1. Debe repetirse la biopsia para saber si los cambios son difusos.
2. El diagnóstico es de una glucogenosis hepática asociada a la diabetes.
3. Los cambios histológicos son irreversibles y acabarán produciendo una cirrosis.
4. La lesión está causada claramente por el alcohol a pesar de la negativa del enfermo.
5. Es importante disminuir peso y controlar adecuadamente la diabetes para evitar el posible desarrollo de una cirrosis.

Se trata de un paciente con sobrepeso y DM que se asocian a la resistencia a la insulina y por tanto a la presencia de esteatosis hepática. El paciente no ingiere cantidades importantes de alcohol segun la historia clínica (<20 g de alcohol al día o de 140 a la semana es el límite admitido para decir que la lesión que presenta el paciente no se puede justificar por el alcohol). Al presentar una hepatomegalia de origen desconocido se puede indicar una biopsia para estudiar y descartar otras posibilidades. La presencia de macrovacuolas (degeneración grasa macrovacuolar) se puede deber a varios motivos pero en este caso la enfermedad grasa del hígado no alcohólica es lo más probable por la resistencia a la insulina y ausencia de otros datos en la pregunta (además actualmente se considera una epidemia siendo en EE.UU. hasta el 30% de la población diabética u obesa y es la causa más frecuente de hipertransaminasemia). La pesencia de neutrófilos, hialina de Mallory y fibrosis pericelular y pericentral son diagnósticos de esteatohepatitis, en este caso de esteatohepatitis no alcohólica. La evolución a cirrosis se estima que es del 20% de los pacientes con esteatohepatits. Es una patología reversible que en el momento actual no tiene tratamiento específico y depende de la reducción del peso, evitar hepatotóxicos y controlar la diabetes, todos ellos orientados a disminuir la resistencia insulínica.

Respuesta: 5

MIR 2010

32. Un paciente obeso de 35 años de edad, con un consumo de alcohol de 30 g/día consulta por aumento ligero de transaminasas y gammaglutamiltranspeptidasa (inferior a dos veces los valores normales). El paciente se halla asintomático y la exploración demuestra sólo hepatomegalia de 3 cm por debajo del reborde costal. En la ecografía abdominal se constata un aumento difuso de la ecogenicidad hepática sin otras alteraciones. El diagnóstico más probable es:

1. Esteatosis hepática alcohólica.
2. Hemocromatosis.
3. Cirrosis hepática.
4. Esteatosis hepática no alcohólica.
5. Enfermedad de Wilson.

Pregunta que finalmente se anuló pero que ha sido preguntada en otras ocasiones de manera similar. El cuadro es el de una esteatosis hepática, y en principio la respuesta correcta fue no alcohólica, ya que se trata de un paciente obeso y esto puede justificar la esteatosis, pero el consumo de alcohol de este paciente es superior al exigido para considerar una esteatosis como no alcohólica, por lo que al final la pregunta fue anulada.

Respuesta: A

Tema 10. Otras causas de cirrosis

MIR 2019

79. Hombre de 29 años de edad, tratado por una colitis ulcerosa desde hace 2 años y sin episodios de descompensación en los últimos 6 meses. Refiere un dolor sordo en hipocondrio derecho y astenia en el último mes. La exploración física no demuestra ninguna alteración significativa y en los análisis se observa una bilirrubinemia total de 1,2 mg/dL (bilirrubina directa 0,7 mg/dL), aspartato aminotransferasa 89 UI/L, alanino amino-transferasa 101 UI/L, fosfatasa alcalina 1.124 UI/L, gamma glutamiltransferasa 345 UI/L, albuminemia 38 g/L y tasa de protrombina 100%. Señale cuál de las siguientes enfermedades padece con mayor probabilidad:

1. Enfermedad biliar primaria.
2. Hepatitis autoinmune.
3. Coledocolitiasis.
4. Colangitis esclerosante primaria.

Pregunta prototípica sobre una de las complicaciones más graves que pueden tener los pacientes con colitis ulcerosa: el desarrollo de una colangitis esclerosante primaria. Paciente con colitis ulcerosa y colestasis disociada = Colangitis esclerosante primaria. Más del 75% de los pacientes con CEP tienen asociada una colitis ulcerosa que además suele tener rasgos atípicos (respeto del recto, ileítis por reflujo, predominio en colon derecho y mayor riesgo de displasia y CCR). Está indicado hacer una colonoscopia al diagnóstico de toda CEP para buscar una CU, si el paciente no la tiene diagnosticada.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

El paciente del caso anterior, estando en remisión clínica y ante la elevación persistente de enzimas de colestasis en diagnosticado 4 años más tarde de colangitis esclerosante primaria mediante colangioresonancia magnética; ¿cuándo debe indicar iniciar un programa de cribado de carcinoma colorrectal mediante colonoscopia anual?

Asociada a la pregunta 1, con el enunciado siguiente: ***Hombre de 35 años, exfumador desde hace 3 meses, que presenta un cuadro de 1 mes de evolución de aumento del número de deposiciones, hasta 15 diarias, blandas, con sangre mezclada, así como molestias abdominales, urgencia defecatoria y tenesmo. En las últimas 48 horas presenta fiebre de hasta 38,5 ºC, motivo por el cual acude a Urgencias. A la exploración destaca presión arterial de 85/50 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. El hemograma muestra una cifra de hemoglobina de 8 g/dl, leucocitos 12.400 por microlitro, plaquetas 435.000 por microlitro. La PCR es de 9 mg/dl. El estudio microbiológico de las heces, incluyendo coprocultivo, examen de parásitos y determinación de toxina de*** **Clostridium difficile** ***es negativo. La endoscopia muestra a lo largo de todo el colon la imagen que se muestra en la imagen n.º 1. El examen histológico demuestra la presencia de un proceso inflamatorio crónico, con áreas de infiltración polimorfonuclear, abscesos crípticos y depleción de células caliciformes. ¿Cuál es el tratamiento de primera elección del cuadro clínico que más probablemente presenta el paciente?***

1. A la edad habitual del cribado en la población general, 50 años.
2. 10 años antes de la edad habitual recomendada para el cribado en la población general.
3. A los 20 años de evolución de la enfermedad.
4. Entre los 8 y 10 años de evolución de la enfermedad.
5. En el momento del diagnóstico de la colangitis esclerosante.

Pregunta muy difícil. La colangitis esclerosante (CEP) es un factor de riesgo independiente de cáncer de colon, es decir, que un paciente con colitis ulcerosa sin CEP tiene menos riesgo de padecer cáncer de colon que un paciente con CEP. Por ello, se recomienda *screening* con colonoscopia completa cada 1-2 años desde el diagnóstico de CEP en pacientes con colitis ulcerosa o los raros casos de Crohn con CEP (la opción 5 sería más correcta). La opción 1 hace referencia al *screening* en personas sin factores de riesgo de cáncer de colon. La opción 2 sería el *screening* en pacientes con familiares diagnosticados de cáncer de colon menores de 60 años; la 4 sería en un paciente con colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn sin CEP.

Respuesta: 5

MIR 2011

232. Mujer de 52 años que consulta por haber notado durante la semana previa coloración amarillenta de conjuntivas. No refiere conductas sexuales de riesgo ni antecedentes epidemiológicos de riesgo de hepatitis vírica. No consume alcohol ni fármacos hepatotóxicos. Relata historia de un año de evolución de prurito generalizado astenia sequedad de boca y ausencia de lagrimeo de causa no filiada. Resto de la anamnesis sin datos patológicos. En la exploración física se observan lesiones de rascado ictericia conjuntival y hepatomegalia no dolorosa. Aporta analítica realizada en su empresa con los siguientes resultados patológicos: bilirrubina total 3 mg/dl fosfatasa alcalina 400 UI velocidad de sedimentación 40 mm a la primera hora. Indique cuál sería la recomendación más acertada para establecer el diagnóstico etiológico del cuadro que presenta la paciente:

1. Anticuerpos antimitocondriales.
2. Estudio del metabolismo del hierro.
3. Estudio del metabolismo del cobre.
4. Resonancia magnética hepática.
5. Serología de virus B y virus C.

Pregunta muy típica del MIR: mujer de edad media que acude por prurito y astenia. La colangitis biliar primaria es una enfermedad autoinmune en la que hay un ataque contra las células del epitelio biliar. Es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres. Se asocia a otras enfermedades autoinmunes, la más frecuente es el síndrome de Sjögren (de ahí la sequedad de ojos y boca). La presencia de fosfatasa alcalina elevada y bilirrubina de 3 mg/dl orienta a que es una CBP en fase intermedia. Cuando la bilirrubina llega a >6 mg/dl, tienen prurito u osteoporosis intratable, o signos de enfermedad hepática terminal (cirrosis con MELD ≥15 o hepatocarcinoma) se indica el trasplante. Para asegurar el diagnóstico habría que hacer una ecografía para descartar la presencia de dilatación de la vía biliar y por tanto de colestasis extrahepática. Finalmente se asegura el diagnóstico con la presencia de anticuerpos antimitocondriales (AMA), que tienen una altísima sensibilidad y especificidad. La biopsia suele seralizarse en casos dudosos con AMA negativos (menos del 5% de las CBP).

Respuesta: 1

Tema 11. Cirrosis hepática y sus complicaciones

MIR 2018

36. En relación con la anatomía de la vena porta una de las siguientes afirmaciones es FALSA:

1. Anatómicamente se forma por detrás del cuello del páncreas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Al igual que muchas otras venas del organismo, sus paredes tienen válvulas.
3. En el hilio hepático suele estar detrás de la arteria hepática.
4. Su bifurcación presenta menos variantes anatómicas que los conductos biliares.

Pregunta compleja sobre algunos detalles anatómicos del sistema venoso portal. La vena porta lleva el flujo de todo el tubo digestivo, páncreas y bazo hacia el hígado. Se forma tras el cuello pancreático (opción 1 cierta) mediante la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior. La vena mesentérica inferior suele drenar a la esplénica aunque puede hacerlo hacia la mesentérica superior. La porta se dirige hacia el hilio hepático (en el ligamento gastrohepático), situándose entre la vena cava (que queda posterior) y la arteria hepática y colédoco que quedan anteriores (opción 3 cierta). Al llegar al hígado se bifurca en dos ramas, derecha e izquierda, para cada lóbulo hepático, presentando a este nivel menos variantes anatómicas que los conductos bilares (opción 4 cierta). El sistema venoso portal carece de válvulas (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2017

77. Acude a su consulta un hombre de 63 años con antecedente de cirrosis hepática alcohólica estable, que no realiza seguimiento ni tratamiento tras haber estado viviendo en el extranjero. No presenta datos de encefalopatía, hay ascitis moderada a la exploración y en la analítica presenta una bilirrubina de 1,8 mg/dL, una albúmina de 3,4 g/dL y una actividad de protrombina del 50% (Child-Pugh B-8). Aporta pruebas complementarias realizadas hace dos años: una ecografía abdominal sin ascitis, vena porta de 15 mm de diámetro y esplenomegalia, así como una endoscopia oral con presencia de varices esofágicas grado IV, si bien no ha tenido hasta la fecha hemorragia digestiva alta conocida. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones le parece la MENOS adecuada para este paciente?

1. Aunque esté estable y no tenga fiebre ni dolor, debe realizarse una paracentesis diagnóstica, al ser el primer episodio conocido de ascitis.
2. Está indicado realizar una nueva ecografía para descartar causas que puedan provocar una ascitis de novo (trombosis de vena porta, hepatocarcinoma, etc.).
3. Está indicado el inicio de tratamiento con betabloqueantes no cardioselectivos porque presenta varices grandes, aunque nunca haya sangrado, ya que prolongan la supervivencia.
4. La instauración del tratamiento diurético debemos iniciarla en un periodo corto de hospitalización para asegurarnos que no aparece fallo renal o hiponatremia grave asociada.

Paciente con cirrosis hepática alcohólica con primera descompensación ascítica. Está por ello indicado realizar una paracentesis diagnóstica para calcular el gradiente de albúmina (si >1,1 ascitis por hipertensión portal) y saber las proteínas en líquido ascítico (por si fuera necesario profilaxis primaria de peritonitis bacteriana espontánea): respuesta 1 correcta. Además, dado que es cirrótico debemos hacer ecografía abdominal cada 6 meses para screening de hepatocarcinoma (hace 2 años que no se ha realizado ecografía: respuesta 2 correcta). Está indicada la profilaxis primaria dado que tienen varices de gran tamaño (grado IV) con betabloqueantes no cardioselectivos o carvedilol (respuesta 3 correcta). El primer tratamiento a instaurar en un paciente con ascitis es la dieta hiposódica +/- diuréticos. La opción 4 es incorrecta porque pone **"debemos"** iniciar diuréticos cuando en ocasiones sólo con dieta hiposódica es suficiente. Además, si iniciásemos diuréticos sí haría falta un control de función renal e iones pero no tiene por qué hacerse estando hospitalizado.

Respuesta: 4

MIR 2017

80. En el diagnóstico diferencial de un paciente con ascitis, el gradiente seroascítico de albúmina es muy importante. ¿Cuál de las siguientes situaciones clínicas NO se asocia a un gradiente mayor de 1,1 g/dL?

1. Cirrosis hepática.
2. Carcinomatosis peritoneal.
3. Síndrome de Budd-Chiari
4. Insuficiencia hepática aguda (hepatitis fulminante).

Pregunta fácil. La única ascitis que no es provocada por gradiente de hipertensión portal y, por tanto, tiene gradiente de albúmina <11 g/L o 1,1 g/dL, es la carcinomatosis peritoneal.

Respuesta: 2

MIR 2016

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

¿Cuál de los siguientes hallazgos NO esperaría encontrar en el líquido que se muestra en la imagen?

1. Triglicéridos 90 mg/dL.
2. Proteínas totales 3 g/dL.
3. Leucocitos >500/mm^3.
4. Gradiente de albúmina 0.9 g/dL.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta relativamente compleja ya que no nos aportan datos clínicos y tan sólo disponemos del aspecto del líquido ascítico obtenido por paracentesis diagnóstica (paracentesis que está siendo realizada en una localización atípica ya que habitualmente suele pincharse en la fosa iliaca izquierda para evitar que el ciego pueda ser puncionado si accedemos por fosa ilíaca derecha). A simple vista parece un líquido turbio o quiloso (el líquido ascítico normal, por ejemplo en una cirrosis, es completamente claro y trasparente). Las opciones 2, 3 y 4 (proteínas altas, leucocitos altos y gradiente seroascítico de albúmina de no hipertensión portal) van en el mismo sentido ya que serían todas ellas posibles en un líquido infectado y/o con quiloso. La que sería menos posible encontrar en una ascitis opaca y con sospecha de ascitis quilosa serían unos triglicéridos tan bajos (habitualmente son mayores a 200 e incluso mayores de 1000).

Respuesta: 1

MIR 2016

70. Ecoendoscopia digestiva alta diagnóstica. ¿Cuál de las siguientes técnicas de endoscopia digestiva, está asociada a mayor riesgo de complicaciones mayores?

1. Ecoendoscopia digestiva alta diagnóstica.
2. Esclerosis de varices esofágicas.
3. Colonoscopia diagnóstica en paciente con dolicocolon.
4. Polipectomía de pólipo en colon descendente de morfología sesil.

Las técnicas que se asocian a más complicaciones son las terapéuticas y por ello ya podemos descartar la ecoendoscopia y la colonoscopia diagnósticas. De entre las técnicas endoscópicas terapéuticas (opción 2 y 4) la que tiene más complicaciones es la esclerosis de las varices. La polipectomía puede complicarse en forma de hemorragia (<5%) o perforación (1/1000) especialmente si los pólipos son de gran tamaño y planos y situados en el colon derecho. Aunque esta pregunta podría ser impugnable porque no consta el tamaño del pólipo, dado que nos dicen que es sésil y en colon izquierdo podemos deducir que el riesgo es bajo. En cambio, la escleroterapia de las varices esofágicas ha sido sustituida por la ligadura con bandas como terapéutica de la hemorragia por varices por su elevado riesgo de complicaciones y menor eficacia. La esclerosis de varices tiene una tasa de complicación de 35%-78% (ulceración, hemorragia, estenosis, perforación), con una mortalidad de 1%-5%; así que la opción correcta es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2016

74. Un hombre de 67 años, diagnosticado de cirrosis hepática y bebedor activo, ingresa por cuadro de distensión abdominal progresiva con malestar difuso, de dos semanas de evolución. No refiere fiebre ni otros síntomas. A la exploración destaca matidez cambiante a la percusión abdominal, con ausencia de edemas. Se realiza una paracentesis diagnóstica, encontrando un líquido ligeramente turbio, con 2300 células/mL, de las cuales 30% son linfocitos, 60% polimorfonucleares y 10% hematíes. ¿Cuál es la primera medida terapéutica que pautaría en este paciente de forma inmediata?

1. Restricción de sal y líquidos.
2. Tratamiento diurético con espironolactona oral.
3. Tratamiento con una cefalosporina de tercera generación.
4. Paracentesis evacuadora.

Se trata de un paciente con cirrosis hepática que presenta una descompensación en forma de ascitis (distensión abdominal y matidez cambiante a la exploración física) que además está infectada ya que tiene más de 250 PMN (líquido turbio, leucocitos de 2300 con 60% PMN). En la peritonitis bacteriana espontánea (PBE) el control de la ascitis es secundario pues los diuréticos y las paracentesis de grandes volúmenes pueden provocar insuficiencia renal si ya tiene PBE. Así, en este paciente lo más importante es iniciar ceftriaxona i.v. También estaría indicado iniciar albúmina i.v para evitar el síndrome hepatorrenal aunque actualmente se piensa que habría pacientes con cirrosis poco avanzada que no es necesario y por ello seguramente no lo han incluido en la respuesta. Sólo cuando la PBE se cure iniciaremos el tratamiento de la ascitis.

Respuesta: 3

MIR 2015

43. Hombre de 66 años de edad, diagnosticado previamente de cirrosis hepática de etiología alcohólica, que es traído al servicio de Urgencias por aumento del perímetro abdominal y desorientación temporo-espacial. En la exploración física se constata la existencia de ascitis y de "flapping tremor" o asterixis. ¿Cuál de las siguientes exploraciones debe realizarse con carácter urgente?

1. Una tomografía computarizada craneal para descartar un accidente cerebro-vascular.
2. Una ecografía abdominal para confirmar la presencia de ascitis.
3. Una paracentesis exploradora para descartar una peritonitis bacteriana espontánea.
4. Un electroencefalograma para confirmar la existencia de encefalopatía hepática.
5. Una tomografía computarizada abdominal para descartar un carcinoma hepatocelular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una pregunta sencilla. En el MIR debemos ir siempre de lo más frecuente y sencillo a lo más raro y complejo. Se trata de un paciente cirrótico conocido que acude a Urgencias con ascitis y clínica encefalopática. Lo primero que debemos de hacer en este contexto es descartar una infección como causa de descompensación, por lo que solicitaremos: análisis de sangre, sedimento de orina, urocultivo, hemocultivos, radiografía de tórax y, sobre todo, haremos una paracentesis diagnóstica para descartar la presencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) mediante el contaje de neutrófilos en líquido ascítico (superior o igual a 250 en la PBE). La clínica de la PBE es muy variable e inespecífica (dolor abdominal, diarreas, encefalopatía, deterioro de la función renal...), y debe descartarse siempre esta entidad ante cualquier paciente cirrótico con ascitis que presente un deterioro clínico-analítico ya que los síntomas típicos de peritonitis (dolor abdominal, fiebre, sensibilidad a la palpación) los presentan como mucho el 50% de los pacientes. No es necesaria una ecografía abdominal porque el paciente ya presenta ascitis clínicamente evidente (en pacientes con poca ascitis o dudas puede ser muy útil para valorar el lugar de punción).

Respuesta: 3

MIR 2014

169. Mujer de 80 años que consulta por presentar, desde hace 1 mes, aumento progresivo del perímetro abdominal. Durante los 4-5 meses previos nota astenia, anorexia y adelgazamiento no precisado. En la exploración física se aprecia ascitis a tensión y edemas maleolares, sin otros signos relevantes. Una ecografía y TC de abdomen demuestran la presencia de ascitis, de densidad homogénea, sin apreciarse implantes peritoneales ni masas abdominales o pélvicas. Hígado, páncreas, suprarrenales, bazo y riñones sin hallazgos significativos. Se realiza paracentesis a través de aguja gruesa, obteniéndose con dificultad un líquido algo amarillento, denso y gelatinoso. ¿Cuál es la etiología más probable?

1. Descompensación hidrópica secundaria a cirrosis hepática.
2. Ascitis quilosa por linfoma no Hodgkin.
3. Tuberculosis peritoneal.
4. Metástasis peritoneal de adenocarcinoma.
5. Ascitis secundaria a pericarditis constrictiva

Cuando el caso clínico que se nos presenta no nos orienta a patología hepática o el aspecto del líquido es atípico, hay que investigar otras causas de ascitis. A ello nos ayuda el gradiente de albúmina (albúmina sérica - albúmina líquido ascítico); cuando es >1,1 g/dl, la ascitis es por hipertensión portal. En este caso nos tenemos que fijar en otros datos para llegar al diagnóstico. Vamos a intentar responder a la pregunta por descarte: la respuesta 1 no puede ser porque la TC y la ecografía verían el hígado dismórfico; la respuesta 2 es incorrecta pues si nos describieran un líquido ascítico quiloso nos dirían que es blanquinoso, de aspecto lechoso y además en un linfoma veríamos probablemente adenopatías en la TC; la tuberculosis peritoneal puede producir la misma clínica, pero nos pondrían un paciente más joven, probablemente con derrame pleural o patología pulmonar, y además no es causa de ascitis gelatinosa; la respuesta 5 es incorrecta pues la clínica no es sugestiva de pericarditis constrictiva y además no produce ascitis gelatinosa. La respuesta correcta es la 4: a favor de ascitis por carcinomatosis peritoneal por adenocarcinoma está la edad de la paciente, el síndrome tóxico como única clínica y que el líquido es de aspecto gelatinoso. Están descritas como causas de líquido ascítico gelatinoso (líquido viscoso amarillento, filante) el pseudomixoma peritoneal y las neoplasias de ovario (que sería lo más frecuente en una mujer de 80 años). Nos gustaría que en la TC describieran implantes peritoneales, pero no lo hacen y esto aumenta la dificultad de la pregunta. Por eso la mejor técnica para contestarla es por descarte.

Respuesta: 4

MIR 2014

235. En un paciente con cirrosis hepática ¿cuál de los siguientes es el procedimiento más útil para medir la respuesta de la ascitis al tratamiento diurético?

1. Medir el volumen de orina de 24 horas.
2. Medir el perímetro abdominal diariamente.
3. Determinar cada semana el gradiente de albúmina entre el suero y la ascitis.
4. Registrar el peso cada día.
5. Evaluar la natriuresis cada 48 horas.

Pregunta clásica sobre la monitorización de la respuesta a diuréticos en la ascitis. La mejor forma de evaluar la respuesta es la pérdida de peso por parte del paciente, y más directamente el balance hídrico negativo. La opción 1 es falsa porque para calcular el balance hídrico hay que tener en cuenta la ingesta. Se podría dudar con la natriuresis en 48 horas, pero hay que recordar siempre que la natriuresis viene condicionada por el consumo de sal, luego un sodio alto en orina podría traducirnos únicamente una ingesta de sal subrepticia y por tanto este paciente ganaría peso.

Respuesta: 4

MIR 2013

201. La vena porta está formada por la confluencia de varias venas. De las respuestas que se ofrecen ¿Cuál es la verdadera?

1. Vena mesentérica superior, vena gástrica izquierda y vena gastroomental izquierda.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Vena mesentérica inferior, vena gástrica izquierda y vena renal.
3. Vena esplénica, vena mesentérica superior y vena mesentérica inferior.
4. Vena esplénica, venas pancreatoduodenales y vena omental izquierda.
5. Venas pancreatoduodenales, vena mesentérica superior y vena mesentérica inferior.

Pregunta de dificultad media sobre la anatomía de la vena porta, que se crea por la confluencia de la vena mesentérica superior, mesentérica inferior y esplénica. Habitualmente la mesentérica inferior drena en la esplénica y es la confluencia de ésta y la mesentérica superior la que forma el tronco portal que, al entrar al hígado se divide en dos ramas, una para cada lóbulo hepático. La anatomía venosa del sistema porta y sus relaciones (p. ej., la vena esplénica que se ve afectada habitualmente por procesos pancréaticos como pancreatitis aguda o tumores con riesgo de trombosis y formación de varices gástricas) han sido preguntadas varias veces en el MIR.

Respuesta: 3

MIR 2011

40. ¿Cuál de los siguientes grupos de fármacos está contraindicado en pacientes con cirrosis y ascitis?

1. Quinolonas.
2. Bloqueantes betaadrenérgicos.
3. Antiinflamatorios no esteroideos.
4. Antidiabéticos orales.
5. Analgésicos no antiinflamatorios.

Los pacientes cirróticos y con ascitis aunque también presentan un hiperaldosteronismo hiperreninémico como en los pacientes con insuficiencia cardiaca, a diferencia de estos tienen poco volumen dentro de los vasos, están masivamente vasodilatados (a excepción del hígado y riñón en los que existe vasoconstricción por compartimentalización en la secreción de óxido nítrico y endotelina-1) por lo que intravascularmente están hipovolémicos y por lo tanto presentan una reserva renal escasa. Estos pacientes mantienen su volumen intravascular mediante la reabsorción de agua y sodio gracias al funcionamiento del eje renina angiotensina aldosterona. Fármacos que produzcan deshidratación como laxantes o diuréticos pueden usarse pero con mucha precaución. Los fármacos que alteren la hemodinámica intrarrenal como los AINES (que inhiben la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras renales) están **contraindicados** en cirróticos y son causa frecuente de fallo renal en estos pacientes cuando se utilizan. Asimismo tampoco deberían usarse IECAS ni ARA-II por el mismo motivo. La Metformina no debería utilizarse en pacientes cirróticos con insuficiencia hepática avanzada (Child C, bilirrubina muy elevada...) siendo necesario pasar a Insulina en estos pacientes.

Respuesta: 3

MIR 2010

35. Un hombre de 54 años, con cirrosis hepática por virus C e hipertensión portal conocidas, presenta un episodio de hematemesis con repercusión hemodinámica. Se estabiliza con reposición enérgica de la volemia, y es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se le trasfunden 3 concentrados de hematíes y se instaura una perfusión endovenosa de somatostatina. ¿Cuál de las siguientes opciones intervencionistas sería de elección en las siguientes 24 horas?

1. Endoscopia con escleroterapia mediante inyección de adrenalina.
2. Taponamiento con sonda-balón de Sengstaken- Blakemore.
3. Endoscopia con ligadura mediante bandas elásticas.
4. Embolización percutánea con coils de las varices esofágicas.
5. Derivación portosistémica intrahepática percutánea (por vía transyugular, conocida por sus siglas inglesas como TIPS).

Aunque no nos lo dicen literalmente, probablemente nos hallamos ante un sangrado de varices esofágicas. Ante tal situación, la conducta a seguir es primero de todo somatostatina i.v. (ya lo dice el enunciado) junto con una endoscopia, en la que se realizará una ligadura con bandas (respuesta correcta = 3). Actualmente la escleroterapia ya no se utiliza por ser menos efectiva y con más efectos adversos. Si una primera endoscopia no resulta eficaz, se realiza una segunda con nueva ligadura con bandas elásticas. Si falla la segunda endoscopia, es decir, persiste la hematemesis, se utiliza el el balón de Sengstaken de puente a un TIPS. La emolización tampoco se usa.

Respuesta: 3

MIR 2009

9. Un paciente de 39 años está diagnosticado de infección por VIH (grupo B-3) y de cirrosis hepática (alcohol e infección por virus C). Hace 3 meses había tenido un ingreso hospitalario por descompensación hidrópica. Sigue tratamiento con antirretrovirales, espironolactona y propranolol. ¿Cuál de los siguientes hallazgos de la exploración física es el MENOS probable en este paciente?

1. Lipoatrofia facial.
2. Ginecomastia bilateral.
3. Arañas vasculares.
4. Edema maleolar bilateral.
5. Reflujo hepatoyugular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Opción 1 **correcta**. Lipoatrofia facial. Puede ser, como consecuencia de los antirretrovirales, si es que toma AZT o D4T (por ser los más clásicos).
Opción 2 **correcta**. Ginecomastia bilateral. Puede ser, como efecto de la espironolactona o de la cirrosis avanzada.
Opción 3 **correcta**. Arañas vasculares. Puede ser, como estigma de cirrosis.
Opción 4 **correcta**. Edema maleolar bilateral. Puede ser, el paciente ya ha tenido una descompensación hidrópica, por lo que puede tener un discreto grado de edema maleolar y una mínima ascitis. Se habla de "wet and wise", si al cirrótico le apura el tratamiento diurético al máximo para eliminar todo el edema, y entonces puede aparecer encefalopatía precipitada por los diuréticos. Asi que es habitual dejarles con un edema mínimo. Y en cualquier caso, el paciente puede estar haciendo una nueva descompensación hidrópica.
La opción 5 es la más improbable (falsa). Para que aparezca reflujo hepatoyugular tiene que tener compromiso de ventrículo derecho, y no hay ningún antecedente de insuficiencia cardiaca en este paciente.

Respuesta: 5

MIR 2009

10. Un paciente cirrótico por virus C, ingresa por urgencias debido a una hemorragia digestiva alta. En tres ocasiones ha tenido hemorragia por varices esofágicas, tratadas mediante escleroterapia. Sigue tratamiento con bloqueantes betaadrenérgicos. Además presenta ascitis resistente al tratamiento con diuréticos. Se efectúa nueva escleroterapia con éxito y el paciente se estabiliza. Entre sus antecedentes destaca hemicolectomía derecha por cáncer de colon Dukes B hace dos años sin evidencia de enfermedad en este momento. ¿Cuál sería entre las siguientes la mejor opción terapéutica en este paciente?

1. Ligadura con bandas de varices esofágicas.
2. Trasplante hepático.
3. Shunt esplenorrenal.
4. Shunt peritoneovenoso de LeVeen.
5. Derivación portocava.

Pregunta desactualizada. Se trata de un caso clínico de un paciente cirrótico que ha tenido múltiples complicaciones graves de la hipertensión portal. En primer lugar la pregunta está desfasada porque el tratamiento endoscópico de elección en la HDA variceal es la ligadura endoscópica debido a su mayor efectividad y menor tasa de complicaciones agudas y tardías. Un paciente de las características descritas debería ser valorado para trasplante hepático aunque el antecedentes reciente de CCR hace 2 años podría ser una contraindicación. En este paciente sería una opción interesante valorar la colocación de un TIPS que trataría tanto las hemorragias recidivantes que ha tenido como la ascitis refactaria a diuréticos (las opciones 3, 4 y 5 son cirugías que ya no se realizan en el momento actual al haber sido suplantadas por el TIPS).

Respuesta: 1

MIR 2009

13. Enfermo de 48 años diagnosticado de cirrosis hepática alcohólica al que venimos controlando desde hace años. No ha conseguido dejar de beber alcohol. Desde hace 2 años presenta ascitis, que responde cada vez peor al tratamiento diurético. En el momento actual toma 120 mg/día de furosemida, 300 mg/día de espironolactona y tiene ascitis a tensión. Analíticamente destaca Na 121 mEq/l, K 4,7 mEq/l y creatinina 1,6 mg/dl. ¿Cuál es la actitud terapéutica más correcta en el momento actual?

1. Proponer entrada preferente en un programa de trasplante hepático.
2. Establecer un régimen de paracentesis evacuadoras periódicas con reposición coloidal.
3. Insertar un TIPS.
4. Aumentar aun más las dosis de diuréticos.
5. Administrar una sobrecarga de suero salino hipertónico para forzar la diuresis.

Pregunta polémica. Se trata de un paciente con ascitis refractaria (dosis casi máximas de diuréticos con complicaciones asociadas como hiponatremia grave y deterioro de la función renal) por lo que aumentar más la dosis no tiene sentido (opción 4 falsa) y tampoco se puede proponer un trasplante si el paciente sigue bebiendo (opción 1 falsa). Administrar una sobrecarga de sal no tiene sentido y sólo empeoraría la ascitis. La duda razonable y no completamente resuelta con la evidencia científica actual está entre colocar un TIPS o realizar paracentesis periódicas con reposición de albúmina iv. Habría que valorar contraindicaciones del paciente para cada técnica (para TIPS: Miocardiopatía alcohólica o de otro origen, encefalopatía previa, función hepática; para las paracentesis: ascitis loculada). Parece según datos de metaanálisis que a largo plazo el TIPS es más efectivo en el control de la ascitis pero con una mayor tasa de encefalopatía y SIN diferencias en cuanto a mortalidad global o en cuanto a otras complicaciones mayores de la hepatopatía. Finalmente el Ministerio dio la 2 pese a las numerosas impugnaciones.

Respuesta: 2

Tema 12. Abscesos y tumores hepáticos

MIR 2018

84. Un hombre de 67 años con cirrosis alcohólica en seguimiento por el servicio de hepatología es diagnosticado de un hepatocarcinoma de 3 cm de diámetro localizado en el lóbulo izquierdo, segmento 3. Sometido a estudio para valoración del tratamiento a seguir se demuestra que el paciente no tiene hipertensión portal, presenta una función hepática normal un MELD score de 7 y un Child-Pugh grado A. La alfa-fetoproteína es inferior a 50 ng/mL y no se han objetivado metástasis a distan-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

cia. ¿Cuál es el tratamiento más indicado en este paciente?

1. Aplicar inyección de etanol percutánea.
2. Resección hepática.
3. Trasplante hepático.
4. Quimioembolización transarterial.

Pregunta sencilla sobre el manejo de un paciente con hepatocarcinoma. Se trata de un paciente Child A, compensado y sin hipertensión portal que tiene un tumor resecable de sólo 3 cm (estadío A del BCLC). En estos pacientes, sin contraindicaciones quirúrgicas y sin hipertensión portal que contraindique la resección, el tratamiento más efectivo es la resección del nódulo tumoral (opción 2 correcta). La ablación percutánea (con inyección de etanol o radiofrecuencia) ofrece peores resultados que la cirugía, especialmente en tumores mayores de 2 cm, y se reservaría para pacientes no candidatos a cirugía. El trasplante hepático no está indicado ante tumores únicos resecables y, además, no nos indican que el paciente lleve el tiempo necesario de abstinencia alcohólica (6 meses) como para considerarlo candidato a trasplante. La quimioembolización es un tratamiento con intención paliativa, indicado en estadíos más avanzados (BCLC-B) con tumores que sobrepasan criterios de Milán.

Respuesta: 2

MIR 2017

78. En el diagnóstico de carcinoma hepatocelular, señale la respuesta correcta:

1. El estudio histológico es obligatorio en todos los casos.
2. En pacientes cirróticos el diagnóstico se puede realizar mediante técnicas de imagen dinámicas.
3. En pacientes cirróticos el diagnóstico se puede realizar ante la sospecha clínica y niveles de la alfa fetoproteína mayores de 100 ng/dL.
4. La arteriografía es la única técnica que demuestra de forma fiable la característica fundamental de este tumor que es la hipervascularización arterial.

Pregunta fácil. Un hepatocarcinoma se diagnostica mediante ecografía abdominal seguida de una prueba de imagen, generalmente TC, que muestre hipercaptación en fase arterial y lavado precoz en fase venosa. Si el TC es inconcluyente está indicada la RM. Sólo en el caso que a pesar de TC y RM dudemos de si tiene hepatocarcinoma, está indicada la biopsia o PAAF de la lesión. A diferencia de otros tumores, no es necesario el diagnóstico histológico sino que la mayoría de veces se realiza con las pruebas de imagen (respuesta 2 correcta). La biopsia hepática puede tener complicaciones graves; además, tiene falsos negativos y puede producir diseminación cutánea del tumor. La alfafetoproteína sólo es útil en el seguimiento del hepatocarcinoma. La arteriografía no se usa para el diagnóstico.

Respuesta: 2

MIR 2017

79. Un hombre de 57 años con cirrosis hepática etílica, en abstinencia de más de 6 años, tiene una función hepática en grado A de Child, varices esofágicas grado II y buena situación clínica (ECOG 1). Es diagnosticado de un carcinoma hepatocelular en el lóbulo hepático derecho, de 8 cm de diámetro y con trombosis de la rama portal adyacente. El tratamiento más indicado es:

1. Trasplante hepático.
2. Resección quirúrgica.
3. Quimioembolización transarterial con microesferas liberadoras de fármacos (TACE-DEB).
4. Sorafenib.

Paciente con hepatocarcinoma que supera criterios de Milán (nódulo >5 cm e invasión tumoral portal) sobre hígado cirrótico con hipertensión portal (varices). Dado que tiene varices y supera Milán no podemos realizar resección quirúrgica. El hecho de superar Milán también descarta la opción de trasplante hepático y radiofrecuencia. La quimioembolización está contraindicada cuando hay trombosis portal, sea tumoral (invasión portal) o por trombo, pues hay riesgo de insuficiencia hepática. Por tanto, solo tenemos la opción de sorafenib. El sorafenib se lo podemos ofrecer dado que, aunque tiene mucha enfermedad tumoral, el paciente tiene buen estado general y es Child A.

Respuesta: 4

MIR 2015

35. ¿Cuál de los siguientes enunciados es correcto con respecto a los hemangiomas hepáticos?

1. Pueden asociarse al síndrome de Kasabach-Merritt (trombocitopenia y coagulopatía de consumo), especialmente los hemangiomas gigantes.
2. Se debe indicar la exéresis quirúrgica desde el momento que se diagnostique si su diámetro es mayor de 3 cm.
3. La opción terapéutica más recomendable para este tipo de tumor es la embolización percutánea.
4. El mejor método para su confirmación diagnóstica es la biopsia percutánea de la lesión hepática.
5. La RM hepática no suele ofrecer mucha ayuda para su caracterización diagnóstica.

El hemangioma es la lesión tumoral benigna más frecuente. En casos raros, hemangiomas gigantes pueden causar una coagulopatía de consumo conocida como síndrome de Kasabach -Merritt que se manifiesta con trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada, y sangrado sistémico (opción 1 correcta). Las mejores pruebas para confirmar el diagnóstico son la RM o la TC (opciones 4 y 5 incorrectas). La biopsia hepática debe ser evitada si las

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

características radiológicas de un hemangioma están presentes. Independientemente del tamaño, no se indicará ningún tratamiento en pacientes asintomáticos. En los pocos pacientes que estén sintomáticos (compresión de órganos o dolor abdominal) se valorará cirugía como tratamiento (opción 3 incorrecta pues la mejor opción terapéutica es la cirugía).

Respuesta: 1

MIR 2014

89. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la hiperplasia nodular focal hepática es cierta?

1. Se considera que su aparición está relacionada con el consumo de anticonceptivos.
2. El riesgo de hemoperitoneo por rotura es similar al del adenoma.
3. Existe riesgo de degeneración tumoral.
4. Se comporta como una lesión focal hipovascular en la tomografía computarizada con administración de contraste.
5. En el estudio histológico de la lesión además de hepatocitos pueden observarse conductos biliares y otras células hepáticas.

Pregunta compleja. Hay que destacar que cada 3-4 años nos encontramos una pregunta sobre tumores benignos. La hiperplasia nodular focal (HNF) es un tumor típico de mujeres entre 30-40 años, es hipervascular en la TC con contraste, y en el estudio histológico de la lesión pueden observarse, además de hepatocitos, conductos biliares y otras células hepáticas (a diferencia del adenoma hepático, típico también de mujeres jóvenes que toman anticonceptivos, que sólo tiene hepatocitos). Una característica típica de la HNF es la presencia de una cicatriz central de forma estrellada que puede ser visible en las técnicas de imagen (ecografía y, sobre todo, RM). El adenoma es el que se relaciona con los anticonceptivos, y tiene riesgo de malignización y hemorragia.

Respuesta: 5

MIR 2013

39. A un paciente de 75 años con cirrosis hepática que presenta ascitis moderada y tiene varices esofágicas grandes y una puntuación de Child-Pugh de 9 puntos (clase B), se le ha detectado en una ecografía abdominal una lesión hepática única de 3 cm de diámetro que es hipervascular en fase arterial del angio-TC. ¿Cuál es la actitud terapéutica más correcta en este caso?

1. Iniciar sorafenib oral.
2. Practicar una resección quirúrgica del tumor.
3. Realizar un tratamiento local mediante técnicas de ablación percutánea.
4. Proponer un trasplante hepático.
5. Tratar con quimioembolización arterial del tumor.

Pregunta difícil sobre un tema de moda en el MIR; por segundo año consecutivo preguntan el hepatocarcinoma y su manejo terapéutico. Aunque nos deberían decir, para afirmar que es un hepatocarcinoma (HCC), no sólo que es hipervascular en la fase arterial sino que tiene lavado venoso precoz, deducimos por las respuestas que es un HCC. Se trata de una paciente con un nódulo único de 3 cm Child B con buen estado general (lo intuimos porque el nódulo es detectado por *screening* y no por síntomas) y por ello se trata de un estadio precoz (estadio A de la clasificación BCLC), al que se le puede ofrecer tratamiento curativo. Como tiene hipertensión portal (varices esofágicas) no se puede realizar resección quirúrgica (opción 2 falsa), y como es mayor de 70 años tampoco se puede realizar trasplante hepático (opción 4 falsa). La ablación percutánea (sinónimo de radiofrecuencia/etanolización) es el único tratamiento curativo que se le puede ofrecer (opción 3 correcta). En realidad nos faltan datos para que sea totalmente correcta: deberíamos saber si tiene coagulopatía añadida y si la ascitis se controla bien con diuréticos hasta ser de pequeño volumen. La quimioembolización no está indicada cuando por su estadio de BCLC se puede emplear una técnica curativa y porque es contraindicación en ascitis y Child B-9 puntos, porque empeora mucho más la función hepática que la radiofrecuencia. El sorafenib, aparte de no estar indicado por tratarse de un estadio precoz, además está contraindicado en pacientes Child B o C (opción 1 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2012

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

Paciente de 55 años de edad exfumador y exenólico. Hemorragia digestiva alta por ulcus antral que requirió transfusión sanguínea. Cirrosis hepática con serologías virales positivas (VHC+). Child-Pugh de 6 puntos. La imagen muestra dos secciones axiales en fase arterial y tardía del TC realizado a la paciente. En relación a los hallazgos de la prueba radiológica, cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Se observa una lesión focal hipervascular en fase arterial compatible con pseudoaneurisma de la arteria hepática.
2. Se observa un nódulo hipervascular en fase arterial con lavado en fase venosa compatible con carcinoma hepatocelular.
3. Se observa una lesión focal hipovascular compatible con colangiocarcinona periférico.
4. Se trata de una lesión quística. Probable quiste hidatídico.
5. Se observa una gran trombosis portal tumoral.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La imagen de la TC muestra una lesión hepática de aspecto sólido situada en el lóbulo hepático derecho. La imagen de la izquierda representa la fase arterial, con un aumento de la captación en este periodo (que corresponde a los 10 segundos iniciales desde que se administra el contraste), y la imagen de la derecha representa la fase venosa, donde se observa un lavado del contraste en la lesión. Este patrón, en un paciente hepatópata con LOE >1 cm, es indicativo de que se trata de un hepatocarcinoma.

Respuesta: 2

MIR 2012

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

En el caso anterior, ¿qué tratamiento, entre los siguientes, propondría en primer lugar?

1. Trasplante hepático.
2. Radioterapia externa.
3. Ablación con radiofrecuencia.
4. Embolización arterial.
5. Quimioterapia sistémica.

Para elegir el tratamiento de este hepatocarcinoma vamos a ir descartando opciones: la radioterapia no es un tratamiento del CHC (2 falsa) y no estaría indicada la QT con Sorafenib ni la quimioembolización al ser un estadío localizado; estos dos tratamientos estarían indicados para los estadíos avanzado (C) e intermedio (B) respectivamente (5 y 4 falsas). No es posible realizar radiofrecuencia al ser un tumor muy periférico (se ve claramente en la imagen que está pegado al borde del hígado) y de tamaño elevado (la radiofrecuencia está sobre todo indicada en tumores <2 cm). Por lo tanto el mejor tratamiento y que es posible dar a este paciente es el trasplante.

Respuesta: 1

MIR 2012

38. Hombre de 64 años con cirrosis hepática Child A sin antecedentes de descompensación. Tras detección de una lesión focal hepática en ecografía de cribado, se completa es estudio con una TC toracoabdominal. En esta exploración se objetiva la presencia de 4 lesiones hepáticas (una de ellas de hasta 6 cm) con patrón de captación típico de hepatocarcinoma, invasión vascular tumoral y una metástasis en glándula suprarrenal derecha. No se observa ascitis. El paciente refiere únicamente astenia, pero no presenta síndrome general. El tratamiento de elección en este paciente sería:

1. Tratamiento sintomático y de soporte, ya que presenta un hepatocarcinoma avanzado con invasión vacular y metástasis.
2. Quimioembolización transarterial (TACE), ya que este tratamiento aumenta la supervivencia en los pacientes con hepatocarcinoma avanzado.
3. Quimioterapia sistémica con doxorrubicina i.v., ya que presenta enfermedad diseminada pero mantiene buen estado general.
4. Tratamiento son sorafenib oral, ya que se trata de un enfermo con buen estado general, Child A y hepatocarcinoma en estadio avanzado BCLC-C.
5. El tratamiento adecuado es el trasplante hepático, ya que es el único procedimiento que elimina completamente el tumor primario y evita las complicaciones futuras de la cirrosis.

El caso que nos presentan es el de un paciente con cirrosis con buen grado funcional (grado A de Child) que presenta un hepatocarcinoma que sobrepasa los criterios de Milán (una lesión <5 cm o hasta tres lesiones <3 cm), por lo tanto es una lesión no curable y no subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Además refieren invasión vascular y metástasis a nivel suprarrenal, por lo que la lesión no es subsidiaria de quimioembolización. Por otro lado el paciente presenta buen estado general, por lo que no consideraríamos el tratamiento paliativo. Se trata por tanto de un hepatocarcinoma avanzado, y en esta situación el tratamiento quimioterápico y antiangiogénico con el fármaco Sorafenib (inhibidor de tirosinkinasa) aumenta la supervivencia.

Respuesta: 4

MIR 2011

38. En relación con el hepatocarcinoma es cierto que:

1. Se prevé un aumento de su incidencia en los próximos años.
2. Suele diagnosticarse en pacientes entre 40 y 50 años.
3. En nuestro medio se relaciona habitualmente con la infección por el virus de la hepatitis B.
4. En la TC se manifiesta como una lesión hipovascular en fase arterial.
5. En la actualidad no se dispone de ningún fármaco capaz de mejorar la supervivencia de los pacientes con hepatocarcinoma avanzado.

Pregunta controvertida pero difícil de impugnar. El carcinoma hepatocelular (CHC) en nuestro medio tiene cuatro grandes factores de riesgo: cirrosis, el VHB, el VHC y la aflatoxina B1. En nuestro medio la cronificación del VHB es poco frecuente (1-10% de los pacientes) por transmitirse de forma parenteral y por tanto la cirrosis y hepatocarcinoma son raros verlos provocados por VHB en España. En Asia y de forma global la transmisión es perinatal y en ese caso si no se toman medidas básicas para evitar la transmisión, la cronificación ocurre en el 90% y por tanto la cirrosis y hepatocarcinoma son muy frecuentes. En nuestro medio la presencia de mucha gente infectada antes de que se empezasen a tomar medidas antes

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de los años 70 y 80 por transfusiones sanguíneas y por agujas no bien desinfectadas está haciendo que haya un aumento marcado de incidencia en el diagnóstico de cirrosis en nuestro país (unos 30-40 años después de las infecciones) que probablemente alcanzará un pico de incidencia y luego descenderá por la toma de estas medidas. Por tanto, al aumentar la incidencia de cirrosis lo hará también la de CHC (los pacientes cirróticos tienen un riesgo de desarrollar CHC de un 4% anual y lo desarrollan entre 10 y 20 años después de la cirrosis). Generalmente, aunque en Asia es frecuente el CHC incluso a los 30 años, en Europa y EE.UU. ocurre entre los 50 y 70 años y no antes. En el TC, y esto se precisa para el diagnóstico, es una lesión arterializada y por tanto hipervascular. En el hepatocarcinoma multicéntrico está indicado el Sorafenib, un inhibidor de varias vías de señalización intracelular, que aumenta ligeramente la supervivencia, de 7 a 11 meses.

Respuesta: 1

MIR 2009

139. En un paciente con metástasis hepáticas de primario no conocido, ¿cuál de los siguientes tumores considera más improbable como origen?

1. T. mamarios.
2. T. pulmonares.
3. T. gastrointestinales.
4. T. prostáticos.
5. Melanomas.

Pregunta puramente teórica sobre las metástasis hepáticas. Debemos recordar que los tumores que con más frecuencia metastatizan a hígado son aquellos de procedencia gastrointestinal (sobre todo el Ca de colon), junto con Ca mamario, Ca pulmonar y melanomas.
Por el contrario, es raro que metastaticen en hígado los tumores de tiroides, próstata (respuesta 4 correcta) y el resto de tumores cutáneos.
Esta pregunta no debe fallarse, pues ya ha sido preguntada con anterioridad en el MIR.

Respuesta: 4

Tema 13. Lesiones hepáticas causadas por fármacos

MIR 2019

78. ¿Cuál de los siguientes fármacos es la causa más frecuente de hepatotoxicidad en nuestro medio?

1. Fosfomicina.
2. Isoniazida.
3. Amoxicilina-clavulánico.
4. Eritromicina.

Pregunta sencilla sobre un concepto repetido en el MIR. La hepatotoxicidad idiosincrásica (dosis independiente) por Amoxicilina/Clavulánico es la más frecuente en nuestro medio.

Respuesta: 3

MIR 2015

42. Un hombre de 25 años consulta por ictericia. Practica el culturismo y se ha inyectado esteroides anabolizantes sustitutos del 17 alfa-alquil, tres semanas antes. Por una amigdalitis había tomado amoxicilina-clavulánico que retiró hace 15 días. Analítica: AST 1200 UI/L (límite superior normal, lsn 40), ALT 1300 UI/L (lsn 40), GGT 150 UI/L (lsn 50), fosfatasa alcalina 180 UI/L (lsn 105), bililrrubina total 4,8 mg/dL con predominio de bilirrubina directa. Serología de virus B: Anti-HBs y Anti-HBc positivos. La ecografía sugiere esteatosis grado I. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Hepatitis por amoxicilina-clavulánico.
2. Hepatitis por esteroides anabólicos.
3. Hepatitis aguda por virus B.
4. Esteatohepatitis no alcohólica.
5. Colestasis por fármacos.

Pregunta dudosa, ya que disponemos de pocos datos para poder decantarnos entre las dos opciones más probables. Se trata de un paciente joven con al menos dos factores de riesgo de hepatopatía (esteroides anabolizantes y amoxicilina-clavulánico), con un cuadro de hepatitis aguda con predominio citolítico y una elevación discreta de la bilirrubina. La opción 3 la descartamos ya que el paciente tiene una serología de VHB ya curada (anti-HBs y anti-HBc IgG). La opción 4 se descarta ya que el paciente sólo tiene una esteatosis leve y un cuadro de esteatohepatitis no alcohólica no cursa de una forma tan aguda ni con tanta citolisis. Asimismo, la opción 5 se puede descartar ya que el paciente no presenta un cuadro colestásico, sino más bien citolítico como ya hemos dicho. La duda razonable se produce entre la 1 y la 2. La amoxicilina-clavulánico es un antibiótico muy utilizado y en la actualidad el ácido clavulánico es la principal causa de daño hepático inducido por fármacos en la mayoría de las series de EEUU y Europa. Se estima que el daño hepático idiosincrásico por este fármaco aparace en 1/2.500 prescripciones. La toxicidad puede aparecer desde pocos días hasta 8 semanas tras la toma del fármaco (media 3 semanas), y típicamente el paciente ya ha terminado el ciclo antibiótico cuando aparece. El patrón de daño hepático típico es de predominio colestásico, aunque también puede ser mixto o de predominio citolítico. Por otro lado, tenemos los esteroides anabolizantes, cuyo uso está en aumento sobre todo en pacientes como el del caso (uso ilícito y con fines de mejorar el rendimiento deportivo). Estos fármacos se han implicado con diversos patrones de daño hepático: elevación transitoria de transaminasas, síndrome colestásico

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

agudo, daño vascular hepático (peliosis), hiperplasia nodular regenerativa y desarrollo de tumores como adenomas y carcinoma hepatocelular. Así pues, tanto la opción 1 o como 2 la podrían ser correctas, pero el Ministerio dio como correcta la amoxicilina-clavulánico, dado que es más frecuente.

Respuesta: 1

MIR 2010

33. Hombre de 28 años, informático, habitualmente sano, deportista de gimnasio (Halterofilia), sin antecedentes patológicos recientes, consulta por malestar general, ictericia, coluria y prurito discreto. En la analítica destaca: bilirrubina directa 96 µmol/l (5,6 mg/dl), total 100 µmol/l (5,8 mg/dl), ALT 80 U/l (n<40) AST, 75 U/l (n<40), fosfatasa alcalina 180 U/l (n<120) y gammaGT 79 U/l (n<45). ¿Cuál es el diagnóstico más probable entre los siguientes?

1. Enfermedad de Gilbert.
2. Hepatitis viral aguda.
3. Toxicidad por paracetamol.
4. Toxicidad por anabolizantes por vía oral.
5. Toxicidad por amoxicilina-clavulánico.

Se trata de un síndrome colestásico. Vayamos descartando opciones…No puede ser un Gilbert ya que en esta enfermedad el aumento de bilirrubina es a expensas de bilirrubina indirecta, pues existe una alteración en la conjugación de la misma. Tampoco es una hepatitis aguda viral, ya que los niveles de transaminasas están escasamente elevados, de la misma manera que lo están en la toxicidad por paracetamol. Entre las opciones que nos quedan, ambas pueden provocar un síndrome colestásico, pero dados los antecedentes de halterofilia, la toxicidad por anabolizantes orales es más probable.

Respuesta: 4

Tema 14. Hepatopatías metabólicas e infiltrativas

MIR 2019

51. Con respecto al estudio genético de la Hemocromatosis Hereditaria tipo 1 (gen HFE), señalar la respuesta FALSA:

1. Es la prueba de elección en el cribado de la enfermedad.
2. Es útil en la evaluación de riesgo en familiares de individuos afectos.
3. El gen HFE está en el locus del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (HLA) en el cromosoma 6, en humanos.
4. Las mutaciones C282Y y H63D en el gen HFE son muy prevalentes en la población caucásica.

Pregunta sencilla sobre una enfermedad hereditaria sistémica muy frecuente en nuestro medio: la hemocromatosis hereditaria tipo 1 (la asociada al gen HFE y la única que hay que saber para el MIR). El gen HFE se sitúa en el locus HLA en el cromosoma 6 y las mutaciones más frecuentes en población caucásica son la C282Y y la H63D. Puede ser útil en el despistaje de familiares (si no han heredado dos alelos de susceptibilidad difícilmente van a desarrollar sobrecarga férrica, por lo que se considera una enfermedad autosómica recesiva). La prueba de cribado (más sensible) en pacientes con sospecha de sobrecarga férrica es la determinación de ferritina y del índice de saturación de transferrina.

Respuesta: 1

MIR 2018

50. La hepcidina tiene un papel central en la homeostasis del hierro. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta?

1. Su ausencia determina la sobrecarga de hierro.
2. El exceso de la misma permite aumentar la absorción intestinal de hierro.
3. Se produce principalmente en el riñón.
4. Su síntesis no está influida por el hierro ingerido.

Pregunta de dificultad media sobre el metabolismo hepático del hierro a través de la hepcidina. La hepcidina inhibe la liberación desde los macrófagos y la absorción intestinal de hierro en los enterocitos (opción 2 falsa). Su síntesis hepática (opción 3 falsa) aumenta cuando la ingesta y reservas de hierro son adecuadas (opción 4 falsa). En la hemocromatosis hereditaria su síntesis se encuentra alterada, por lo que no existe este mecanismo regulatorio y todo el hierro disponible en la dieta se absorbe y se acaba acumulando en los diferentes órganos y tejidos (opción 1 cierta).

Respuesta: 1

MIR 2018

150. Un hombre de 25 años consulta por temblor. La exploración objetiva disartria y distonía. Tiene una historia familiar de enfermedad psiquiátrica y trastornos del movimiento. ¿Qué prueba diagnóstica considera más acertada?

1. DATSCAN.
2. Estudio de conducción nerviosa.
3. Electroencefalograma.
4. Cobre en orina de 24 horas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fundamentalmente de Neurología aunque se estudie en Digestivo. La enfermedad de Wilson es una rara enfermedad hereditaria que suele manifestarse casi siempre antes de los 40-50 años de edad. Los órganos principalmente afectados son el hígado (pudiéndose manifestar como hepatopatía crónica/cirrosis o como fallo hepático agudo) y el SNC, en forma de enfermedad neuro-psiquiátrica. Es bastante característico, dentro de la afectación neurológica, el parkinsonismo y los trastornos del movimiento. De las opciones que nos ofrecen, el cobre en orina de 24 horas (que estará aumentado) es la más específica para confirmar el diagnóstico de sospecha. La ceruloplasmina sérica (proteína transportadora del cobre) se encuentra disminuida y es habitualmente la primera prueba de cribado que se pide en pacientes con sospecha de Wilson.

Respuesta: 4

MIR 2012

37. Hombre de 52 años que consulta para una segunda opinión sobre la necesidad de realizarse biopsia hepática para estudio de hipertransaminasemia detectada hace dos años en análisis rutinarios de empresa. Entre sus antecedentes familiares destaca el fallecimiento de su padre por cirrosis hepática de etiología no filiada. Asintomático y realizando vida social y laboral sin limitaciones, Niega consumo de alcohol. En la exploración física destaca pigmentación metálica de piel y mínima hepatomegalia no dolorosa. Resto de la exploración física normal. Índice de masa corporal 23. Aporta analítica con los siguientes resultados: bilirrubina, albúmina, transaminasas AST y ALT, hemograma y tiempo de protrombina normales; glucemia 150 mg/dl; ferritina sérica 950 ng/ml; saturación de transferrina >45%. Estudio de virus hepatotropos negativo. Ecografía abdominal normal. Le han realizado estudio genético del gen HFE siendo homocigoto para la mutación C282Y. ¿Cuál sería la recomendación más acertada con la información disponible?

1. Realizar biopsia hepática.
2. Realizar resonancia magnética hepática.
3. Iniciar tratamiento con flebotomías.
4. Iniciar tratamiento con desferroxamina.
5. Iniciar tratamiento con vitamina E.

Se trata de un paciente con hipertransaminasemia a estudio que presenta función hepática normal, ecografía hepática normal y serologías virales normales. Nos dan varios datos claves que nos permiten establecer la etiología del cuadro que son: ferritina aumentada (por encima de 500 y en ausencia de consumo enólico o proceso inflamatorio activo, sugiere con mucha fuerza el diagnóstico de hemocromatosis) y sobre todo un índice de saturación de transferrina (IST)>45%. En este caso además nos dicen que se ha realizado un análisis genético de mutaciones del gen HFE presentando una alteración homocigótica 282Y (la más frecuente en nuestro medio) que nos permite confirmar el diagnóstico sin necesidad de realizar más pruebas. La biopsia hepática queda relegada para casos dudosos y principalmente en aquellos pacientes en los que nos interese conocer el estado de su hepatopatía (es decir, únicamente con fines pronósticos, no para establecer el diagnóstico). En este paciente el paso siguiente sería recomendar flebotomías periódicas (inicialmente 1-2 semanales de 500 cc) y controlar cifras de transaminasas hasta normalizar niveles de ferritina e IST. En caso de contraindicación para flebotomías se utilizarán quelantes del hierro como la desferroxamina.

Respuesta: 3

MIR 2012

137. Niña de 12 años de edad, hija única de padres sanos no cosanguíneos. No refieren antecedentes personales ni familiares de interés. En el examen clínico para iniciar una actividad deportiva, usted encuentra una discreta hepatomegalia de consistencia normal, por lo que solicita una analítica, en la que destaca una ASAT de 80 U/l, ALAT 105 U/l, proteinograma electroforético con todas las fracciones proteínas en rango normal y negatividad de la serología de virus hepatotropos. ¿Qué debería descartar y qué prueba indicaría para ello?

1. Déficit de alfa1-antitripsina. TC torácica para confirmar enfisema.
2. Mucoviscidosis. Determinación de cloro en sudor.
3. Hepatitis autoinmune. Biopsia hepática.
4. Glucogenosis tipo VI (déficit de fosforilasa). Biopsia muscular.
5. Enfermedad de Wilson. Determinar ceruloplasmina y cobre en sangre y orina.

Se trata de una niña de 12 años con hipertransaminasemia y hepatomegalia. De las causas que nos presentan, el déficit de alfa1-antitripsina podría descartarse porque el proteinograma es normal, es raro que se manifieste en tan temprana edad y sin que exista afectación pulmonar (enfisema). La fibrosis o mucoviscidosis suele manifestarse más frecuentemente como pancreatitis crónica e insuficiencia pancreática asociada a infecciones respiratorias de repetición. La hepatitis autoinmune suele verse en mujeres de edad media y asociada a otras manifestaciones autoinmunes extrahepáticas. La glucogenosis tipo VI o enfermedad de Hers es una enfermedad muy rara, que puede manifestarse como hepatomegalia y retraso mental y que afecta en edades muy tempranas de la vida. Por lo tanto, la enfermedad que más frecuentemente puede ser la responsable del cuadro es la enfermedad de Wilson (alteración del metabolismo del cobre), que suele empezar a manifestarse a partir de los 5 años predominando la clínica hepática hasta la segunda década, donde aparecen a partir de aquí las manifestaciones neurológicas. El diagnóstico se

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

suele realizar por el déficit de ceruloplasmina y aumento de cupruria y descenso de cobre total en sangre.

Respuesta: 5

Tema 15. Enfermedades de la vesícula biliar

MIR 2019

86. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA en relación a la ecografía/ultrasonografía de vesícula y vías biliares?

1. Es una prueba sensible, económica, fiable y reproducible.
2. Se considera la prueba de elección de la evaluación inicial de ictericia o síntomas de enfermedad biliar.
3. Facilita el diagnóstico de colecistitis aguda cuando hay engrosamiento de la pared vesicular y líquido pericolecístico.
4. Permite distinguir los cálculos vesiculares (no dejan sombra posterior) de pólipos de vesícula (dejan una sombra evidente).

Pregunta muy fácil. Debemos recordar que todas las respuestas son correctas menos la última. Los cálculos biliares se ven hiperecogénicos y generalmente **SI** dejan sombra acústica posterior y los pólipos vesiculares se ven también hiperecogénicos pero **NO** dejan sombra acústica posterior.

Respuesta: 4

MIR 2017

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º13.

Mujer de 65 años sin antecedentes patológicos de interés que acude a Urgencias de un Hospital por náuseas y molestias persistentes en hipocondrio derecho que se han agudizado en las últimas 24 horas; se acompaña de anorexia con cierto grado de astenia y sensación distérmica. A su entrada en Urgencias está febril (38,2 ºC), normotensa (125/75 mm Hg), y con dolor a la palpación selectiva en hipocondrio derecho; el resto de la exploración física es anodina. La analítica realizada rebela como únicos parámetros alterados una leucocitosis de 13.000/mm³ con neutrofilia asociada. En este contexto clínico el cirujano de guardia solicita una ecografía abdominal. Señale la respuesta correcta:

1. La ecografía muestra una vesícula biliar distendida, de paredes engrosadas y edematosas, con litiasis infundibular. Estos hallazgos sugieren el diagnóstico de colecistitis aguda litiásica.
2. La ecografía muestra una vesícula biliar distendida, de paredes engrosadas y edematosas, sin evidencia de litiasis vesicular. Estos hallazgos sugieren el diagnóstico de colecistitis aguda alitiásica.
3. La ecografía muestra una vesícula biliar poco distendida de paredes engrosadas (por su poca distensión) sin evidencia de litiasis. Estos hallazgos excluyen el diagnóstico de colecistitis aguda litiásica.
4. En este contexto clínico, la primera prueba a realizarse debería ser siempre la TC abdominal pues muestra mayor sensibilidad en la detección de litiasis vesicular.

Pregunta sencilla con un caso típico de colecistitis aguda litiásica. Se trata de una paciente que acude por dolor de características biliares que asocia datos de infección e inflamación sistémica (fiebre, leucocitosis con neutrofilia) así como datos de inflamación vesicular (dolor selectivo a la palpación/signo de Murphy). El diagnóstico se confirma combinando el signo de Murphy y la litiasis infundibular (muy probablemente enclavada), que se visualiza como imagen ecogénica en forma de teja con sombra acústica posterior; además el diagnóstico se apoya de otros signos como una pared vesicular engrosada que mide hasta 5 mm (normal <4 mm) tal y como indican en la imagen.

Respuesta: 1

MIR 2016

80. ¿Cuál de los siguientes NO se considera factor de riesgo de carcinoma de la vesícula biliar?

1. Litiasis biliar.
2. Alcoholismo crónico.
3. Vesícula en porcelana.
4. Pólipo vesicular de 15 mm.

Pregunta poco esperada en el MIR ya que se trata de un tumor poco frecuente (aunque con alto potencial de malignidad). Es una pregunta impugnable. Los principales factores de riesgo típicos relacionados con el desarrollo de carcinoma de vesícula biliar (CVB) que debemos recordar son: la presencia de colelitiasis (litiasis >1 cm) que es el factor más importante; colangiocarcinoma; vesícula de porcelana (en algunas fuentes aún sigue constando que es controvertido); antecedente familiar de primer grado de cáncer de vesícula; síndrome de Lynch; enfermedad inflamatoria intestinal; colangitis esclerosante primaria; anomalías congénitas de los conductos biliares; displasia de la vía biliar intrahepática; adenomiomatosis segmentaria en pacientes mayores de 60 años y portador crónico de Salmonella Typhi o Paratyphi. No obstante, en un metaanálisis reciente consta los pacientes con consumo enólico severo tiene aumentado el riesgo de cáncer de vesícula. Por ello y porque la vesícula de porcelana sigue siendo un factor de riesgo controvertido debería ser anulada.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

41. Un paciente de 87 años con antecedentes de bronquitis crónica e insuficiencia cardiaca, ha sido diagnosticado de colecistitis aguda litiásica. Tras cuatro días de hospitalización en tratamiento con dieta absoluta, sueroterapia, piperacilina/tazobactam, el paciente continúa con fiebre, dolor abdominal persistente y leucocitosis. La actitud más adecuada en este momento sería:

1. Tratamiento quirúrgico (colecistectomía) urgente.
2. Drenaje biliar mediante colecistostomía percutánea.
3. Sustituir la piperacilina/tazobactam por metronidazol + cefotaxima.
4. Sustituir la piperecilina/tazobactam por amikacina + clindamicina.
5. Añadir al tratamiento un aminoglucósido como gentamicina.

Tenemos un paciente de edad avanzada y comorbilidades importantes que pueden limitar desde un punto de vista anestésico la cirugía abdominal (ASA IV) por la alta mortalidad durante la cirugía. Tras la ausencia de mejoría con medidas de resucitación y antibioterapia, la medida más segura de lograr una posible mejoría del paciente es descomprimir la vesícula mediante una colecistostomía guiada radiológicamente por ecografía o fluoroscopia.

Respuesta: 2

MIR 2010

40. La colecistectomía laparoscópica tiene como ventaja sobre la colecistectomía por laparotomía:

1. La reducción de la estancia hospitalaria.
2. Permite conservar la vesícula.
3. No se asocia a lesiones de la vía biliar.
4. Es una técnica exenta de mortalidad.
5. Es siempre posible realizarla mediante el abordaje laparoscópico.

Tema bastante preguntado en los últimos años. Como saben, las principales ventajas del abordaje laparoscópico son la reducción de la estancia postoperatoria, la reducción del dolor postoperatorio, y una mejor recuperación funcional postquirúrgica. Así, la respuesta correcta es la 1.

Respuesta: 1

Tema 16. Patología de la vía biliar

MIR 2019

76. Mujer de 50 años que acude a urgencias por cuadro de dolor en hipocondrio derecho, fiebre e ictericia. La ecografía informa de colecistitis aguda litiásica con dilatación de la vía biliar principal por posible coledocolitiasis. ¿Qué considera más apropiado hacer primero?

1. Cirugía urgente.
2. Colangiorresonancia magnética.
3. TC abdominal.
4. Colangiopancreatografía endoscópica con esfinterotomía.

Se trata de una paciente con un cuadro de colangitis aguda que presenta la triada de Charcot (diagnóstico clínico). Con la prueba de imagen (ecografía abdominal) nos indican que la etiología del cuadro es debida a una coledocolitiasis y por tanto no es necesario realizar más pruebas de imagen (respuestas 2 y 3 incorrectas). Debemos indicar una CPRE urgente para realización de esfinterotomía biliar y extracción de la coledocolitiasis (repuesta 4 correcta). La colecistitis aguda que asocia la paciente es un cuadro menos grave que la colangitis aguda y por eso debemos resolver esta última en primer lugar. Incluso, la colecistitis aguda podríamos tratarla con antibioterapia y luego con cirugía programada (respuesta 1 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2018

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º6.

Mujer de 84 años con antecedente de colecistectomía que presenta dolor abdominal e ictericia. Se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). ¿Cúal es el diagnóstico correcto?

1. Síndrome de Mirizzi
2. Neoplasia de páncreas.
3. Coledocolitiasis.
4. Estenosis postquirúrgica del colédoco.

Pregunta sencilla. Nos presentan a una mujer colecistectomizada (no nos indican cuándo fue) que presenta dolor abdominal e ictericia. En la colangiografía realizada durante una CPRE no se objetiva ninguna estenosis pero sí un defecto de repleción compatible con coledocolitiasis. Como dato "freak" tened en cuenta que una coledocolitiasis residual es aquélla que se "suelta al colédoco" durante una colecistectomía y una colecolitiasis recidivante es la que aparece tras 2 meses después de la colecistectomía. En este caso sería recidiva.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

47. Una mujer de 49 años acude de Urgencias por presentar tiritona, fiebre de 39 ºC, dolor en hipocondrio derecho, ictericia y vómitos. La exploración revela TA 100/50 mmHg. FC 110 lpm. Postración y dolor a la palpación en cuadrante derecho, con Murphy positivo. La analítica muestra leucocitosis con desviación izquierda y la ecografía abdominal, colelitiasis, coledocolitiasis y dilatación de la vía biliar extrahepática. Se inicia tratamiento empírico con antibiótico y fluidoterapia. ¿Cuál es el procedimiento más eficaz para realizar a continuación?

1. Mantener tratamiento antibiótico y medidas de soporte con colecistectomía reglada posterior.
2. Colecistectomía laparoscópica.
3. Colocación de un drenaje biliar externo.
4. Colecistectomía urgente con canulación del colédoco.
5. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía.

Pregunta sencilla. El cuadro clínico es típico de la colangitis (triada de Charcot con fiebre, ictericia y dolor). La colangitis se trata con antibioterapia de amplio espectro y resucitación inicial del cuadro séptico. A continuación hay que drenar la vía biliar, normalmente mediante CPRE. La colecistectomía se difiere hasta estar seguros que se ha evacuado todo el material de la vía biliar y la colocación de un drenaje biliar externo se deja como segunda opción en caso de que no se pueda realizar la CPRE.

Respuesta: 5

MIR 2012

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

Hombre de 69 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus y consumo moderado de alcohol desde hacía años, que acude a Urgencias por dolor abdominal tipo cólico, de 7 días de evolución en hemiabdomen superior, más localizado en hipocondrio derecho. Asocia prurito generalizado que le dificulta el sueño y orinas oscuras en los últimos dos días. En la exploración física destacaba TA 130/61, FC 102 lpm, Tª 36,8 °C. El abdomen estaba blando, depresible, doloroso a la palpitación profunda y sensación de masa en el hipocondrio derecho. Los análisis de sangre muestran proteína C reactiva 12,0 mg/dl, Glucosa, 115 mg/dl, Urea 45 mg/dl, Creatinina 0,72 mg/dl, Bilirrubina total 8.45 mg/dl, electrolitos normales, ALT (GPT plasma) 45 U/l, GGT 112 U/l, LDH 110 U/l, Lipasa 16 U/l. Leucocitos 9,3 10E/µl, hematíes 35,9%, VCM 87,9 fl, recuento de plaquetas 217 10E3/µl, (N 69,3%, L 26,2%, M 4,5%, E0 0,0%, B 0,0%). Se efectuó ecografía abdominal que se muestra en la imagen. ¿Cuáles son los hallazgos de la ecografía?

1. Vesícula biliar distendida con litiasis en su interior.
2. Engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.
3. Inflamación hipoecoica de la cabeza del páncreas.
4. Litiasis y dilatación del colédoco.
5. Aumento de calibre de la vena cava.

El caso que nos presentan es el de un cólico biliar (dolor en hipocondrio derecho tipo cólico) complicado con ictericia, de 7 días de evolución, y aparición de colestasis. El diagnóstico de colecistitis resulta menos probable puesto que el paciente no tiene fiebre ni signo de Murphy positivo, y la bilirrubina se encuentra muy elevada (en las colecistitis agudas suele ser normal o ligeramente elevada). En la imagen ecográfica se visualiza un conducto dilatado por una obstrucción; al observarse el fenoméno de sombra acústica posterior, indica que es una litiasis la que obstruye y dilata secundariamente al conducto, es decir el colédoco con una litiasis, que produce su dilatación. Por lo tanto se trata de un cólico biliar que se ha complicado al enclavarse una piedra en el colédoco (coledocolitiasis), produciendo un cuadro de obstrucción de la vía biliar y elevación de la bilirrubina.

Respuesta: 4

MIR 2012

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

¿Cuál es la actitud más recomendable en este momento?

1. Cirugía urgente de la biliar.
2. Antibioterapia y medidas sintomáticas.
3. Colangiografía retrógada endoscópica con papilotomía.
4. Plantear colecistectomía diferida.
5. Solicitar una ecoendoscopia para valorar el páncreas.

El tratamiento de elección de la obstrucción de la vía biliar extrahepática (la causa más frecuente es la de nuestro paciente: coledocolitiasis) consiste en la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía (papilotomía) y extracción de los cálculos si es posible. La antibioterapia y la actitud expectante no es admisible en esa situación. En cuanto a la colecistectomía, sí que estaría indicada su realización de forma diferida pero tras resolver primero la obstrucción de la vía biliar por CPRE.

Respuesta: 3

MIR 2011

160. Niño de un año y medio que acude a la Urgencia por presentar un cuadro de dolor abdominal e ictericia. En la exploración se palpa una masa abdominal. Al realizar una ecografía se observa la presencia de un quiste de colédoco. ¿Qué actitud terapéutica adoptaremos?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Se realizará una punción percutánea para lavado peritoneal con objeto de comprobar que el quiste contiene bilis para dejar un drenaje que mejore el cuadro de dolor abdominal.
2. Se indicará una laparotomía exploradora y se procederá a una resección radical de toda la vía biliar para sustituirla por una asa de intestino.
3. Se indicará una laparotomía exploradora para drenar el quiste y cuando remita la dilatación se retirará el drenaje.
4. Se realizará una colangiorresonancia para delimitar el quiste y se indicará una laparotomía para la resección de quiste y anastomosis de la vía biliar.
5. Es necesario un estudio gammagráfico HIDA, para delimitar el quiste y poder realizar el drenaje percútaneo con seguridad.

El Ministerio dio inicialmente como buena la opción 4, pero esta pregunta se anuló finalmente. Es una pregunta muy difícil.
Los quistes de colédoco son una anomalía rara y poco frecuente, por lo que el manejo se realiza entre pediatras especializados en gastroenterología y cirugía pediátrica.
Lo que sí queda claro al revisar la literatura es que la realización de drenajes no es útil y se debe realizar una resección del quiste. Por lo tanto, la colangioRM, resección del quiste y reparación de la vía biliar es el tratamiento adecuado. No es preciso resecar de forma radical la vía biliar y hacer una hepaticoyeyunostomía, como se hace en cirugías biliares del adulto (generalmente en trasplante hepático o por tumores) sino que basta con la resección del quiste que está comprimiendo al crecer el colédoco.

Respuesta: A

MIR 2010

39. De las cinco afirmaciones que se hacen sobre la colangitis aguda, una de ellas es FALSA:

1. La presentación clásica se caracteriza por fiebre alta, ictericia y dolor abdominal.
2. Una causa frecuente de colangitis es la estenosis maligna del colédoco.
3. Es obligatoria la hospitalización, reposición hidroelectrolítica, soporte general y terapéutica antibiótica.
4. La endoscopia precoz permite el diagnóstico por colangiografía y el drenaje de la vía biliar.
5. La cirugía de drenaje de la vía biliar se realiza cuando no son posibles otras opciones.

Recordar que la colangitis presenta la denominada tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor abdominal). Recordar también que cada vez se utiliza más la vía endoscópica para el diagnóstico y tratamiento de la patología biliar. Como verán, las opciones 3 y 5 son también muy razonables, por lo que resultan ser correctas. Así pues, la respuesta que hay que marcar como falsa es la 2, ya que aunque posible, el cáncer de colédoco no se considera una causa frecuente de colangitis.

Respuesta: 2

MIR 2009

14. Una paciente de 60 años presenta ictericia de varios días de evolución, con coluria y acolia. No refiere ninguna otra sintomatología acompañante, excepto prurito intenso, que le ha llevado a presentar, en la exploración, lesiones cutáneas de rascado. Entre los antecedentes destaca colecistectomía por colelitiasis hace 20 años. En la ecografía abdominal urgente se observa dilatación de la vía biliar intrahepática. La vía biliar distal parece normal y no se visualiza el páncreas por obesidad. El diagnóstico más probable de esta paciente es:

1. Coledocolitiasis residual.
2. Estenosis iatrogénica de la vía biliar.
3. Hepatitis colestásica.
4. Colangiocarcinoma hiliar.
5. Colangitis esclerosante.

El colangiocarcinoma hiliar o tumor de Klatskin (opción 4 correcta) se sitúa en la bifurcación de los conductos hepáticos y produce síntomas obstructivos antes que en los tumores de otras localizaciones. Suele debutar entre los 50 y 70 años con ictericia obstructiva indolora.
Opciones 1 y 2 **falsas**: una colelitiasis residual o una estenosis yatrogénica a los 20 años de la IQ y que den clínica ahora es poco probable.
Opción 3 **falsa**: no hay clínica de hepatitis y sí de síndrome colestásico.
Opción 5 **falsa**: la colangitis esclerosante en el MIR casi siempre se asocia a varón joven con CU.

Respuesta: 4

Tema 17. Anatomía y fisiología gástrica

MIR 2019

37. Las ramas del nervio vago entran a la cavidad abdominal a través del:

1. Ligamento arqueado lateral.
2. Hiato esofágico.
3. Orificio de la vena cava inferior.
4. Hiato aórtico.

Pregunta memorística y directa. En este caso, destacan que las ramas del vago, que acompañan al esófago intratorácico, progresan hasta el abdomen acompañando a este órgano, a través del hiato esofágico. Recuerda que el vago acompaña al esófago en el tórax y en su entrada al abdomen.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

45. En el estudio de la secreción gástrica, ¿cuál de las siguientes pruebas carece de valor?

1. Test de la ureasa.
2. Determinación de pepsinógenos.
3. Estimulación con pentagastrina.
4. Prueba de la comida ficticia.

Pregunta rara y compleja que se puede contestar fácilmente recordando que el test de la ureasa es un método para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* y que por lo tanto no valora, en principio, la secreción ácida gástrica. Los pepsinógenos enzimas digestivas producidas por las células principales del estómago y su disminución (Pepsinógeno 1 menor de 30 ug/L y un ratio Pepsinogeno 1/Pepsinógeno 3 menor o igual a 3) es un marcador no invasivo de atrofia gástrica y por tanto de hipo o aclorhidria. La pentagastrina es un análogo de la gastrina y constituye un potente estímulo y permite valorar la secreción máxima ácida (MAO en inglés). Por último y al menos a modo de curiosidad porque su utilidad en la práctica clínica habitual es nula, el test de la comida ficticia sirve para evaluar la fase cefálica (mediada por el nervio vago al oler y empezar a saborear los alimentos antes de deglutirlos) de la secreción ácida. Consiste en medir la acidez gástrica antes y después de dar al paciente una comida ficticia (es decir, una comida en la que se le de a a oler y a probar pero que luego deben escupir en vez de deglutir). En condiciones normales la secreción ácida debe aumentar un 50% con esta comida ficticia que estimula la fase cefálica.

Respuesta: 1

MIR 2009

237. Indique cuál de las siguientes ramas arteriales no procede de la arteria aorta abdominal:

1. Tronco arterial celíaco.
2. Arteria sacra media.
3. Arteria diafragmática superior.
4. Arteria renal derecha.
5. Arteria gonadal derecha.

Pregunta teórica. La arteria diafragmática superior procede de la aorta torácica.

Respuesta: 3

Tema 18. Hemorragia digestiva alta no varicosa

MIR 2019

82. Mujer de 70 años, con antecedentes de consumo de AINEs. Acude a urgencias refiriendo melenas de 24 horas de evolución. A la exploración física, llama la atención una marcada palidez cutáneo-mucosa, con FC de 124 lpm y PA de 80/40 mmHg. ¿Cuál es la primera medida a tomar?

1. Interrogarle sobre sus antecedentes (AINEs, dosis, tipo, tiempo de consumo, historia ulcerosa previa, antecedente de hemorragia digestiva,…etc) y realizar tacto rectal.
2. Colocar sonda nasogástrica con lavado previo a la realización de endoscopia.
3. Realizar inmediatamente una endoscopia digestiva para establecer el diagnóstico y aplicar el tratamiento hemostático.
4. Canalizar al menos una vía periférica de grueso calibre para infusión de volumen y obtener determinaciones analíticas básicas.

Pregunta fácil y muy repetida en el MIR. Ante un cuadro sugestivo de hemorragia digestiva alta con datos de inestabilidad hemodinámica, lo primero (antes incluso de iniciar tratamiento específico) es iniciar medidas de estabilización, incluyendo asegurar la vía aérea y hacer reposición de la volemia.

Respuesta: 4

MIR 2017

76. Paciente de 63 años con antecedentes familiares de primer grado de cáncer colorrectal a los 56 años. En sus antecedentes personales destaca un episodio de rectorragia secundaria a síndrome hemorroidal hace 15 años por lo que se realizó una colonoscopia que fue normal y no ha vuelto a presentar rectorragia. Acude a urgencias por episodio de hematoquecia. FC 120 lpm y PA 70/40 mmHg. El análisis de sangre muestra una hemoglobina de 8 g/dL. Señale la respuesta INCORRECTA en lo que respecta al manejo de este paciente:

1. Aun si no se logra la estabilidad hemodinámica hay que insistir en la preparación del colon.
2. Si la colonoscopia es normal, una endoscopia digestiva alta puede dar el diagnóstico en el 10-15% de los casos.
3. La colonoscopia es la exploración con la mejor relación coste/efectividad por su seguridad, sensibilidad y potencial terapéutico.
4. La gammagrafía con Tc99m es de contrastada utilidad si se sospecha un divertículo de Meckel.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta referente a la hemorragia digestiva baja (HDB), que todavía no había caído nunca en el MIR. La hematoquecia (sangre de color rojo oscuro o granate, mezclada con las heces) es un signo sugestivo de hemorragia digestiva baja aunque también puede ser producida por una hemorragia digestiva alta masiva con tránsito rápido (podría ser porque el paciente está inestable). Ante una hemoragia siempre lo más importante es estabilizar la paciente, por ello la opción 1 es incorrecta. No podemos hacer una prueba endoscópica en un paciente inestable. Ante una HDB inestable la primera prueba a realizar tras la estabilización es una endoscopia alta para descartar el probable origen alto en un 10-15% de los casos (opción 2 correcta). Ante una HDB inestable con endoscopia normal o HDB estable la única estrategia diagnóstica y terapéutica es la colonoscopia (respuesta 3 correcta). La HDB por diverticulo de Meckel es infrecuente y de personas jóvenes; se diagnostica mediante la gammagrafía con Tc99m (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2016

73. Un hombre de 52 años sin enfermedades concomitantes, acude a urgencias por melenas de 24 horas de evolución sin repercusión hemodinámica. Niega consumo de antiinflamatorios no esteroideos. El hematocrito es de 33% y el resto de la analítica es normal. La endoscopia digestiva alta realizada de forma urgente a las 6 horas del ingreso muestra un estómago normal, sin sangre ni restos hemáticos y una úlcera excavada de 8 mm de diámetro en cara anterior del bulbo duodenal con "vaso visible" en su base y sin sangrado activo. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. En la endoscopia inicial está indicado aplicar una terapéutica endoscópica y posteriormente instaurar tratamiento endovenoso con dosis altas de un inhibidor de la bomba de protones. Esta estrategia ha demostrado reducir el riesgo de recidiva hemorrágica y la mortalidad.
2. En la endoscopia inicial, dada la ausencia de sangrado activo, no está indicado aplicar una terapéutica endoscópica. Posteriormente, para reducir el riesgo de recidiva hemorrágica, se deberá instaurar tratamiento endovenoso con dosis altas de un inhibidor de la bomba de protones.
3. En la endoscopia inicial está indicado aplicar una terapéutica endoscópica. No se ha podido demostrar que instaurar posteriormente tratamiento endovenoso con dosis altas de un inhibidor de la bomba de protones aporte beneficio adicional alguno.
4. Dado que se trata de una úlcera complicada (hemorragia) la mejor opción terapéutica una vez resuelto el episodio hemorrágico, es una vagotomía y piloroplastia.

Paciente con hemorragia digestiva alta secundaria a úlcera duodenal con vaso visible (Forrest IIa) por lo que está indicado el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones endovenoso (ha demostrado mejorar los estigmas endoscópicos) y tratamiento endoscópico. La opción 1 es la más correcta aunque para ser perfecta debería poner mantener el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones ya iniciados a la llegada del paciente en lugar de instaurarlos. Y también lo más correcto sería si pusiera, una terapéutica endoscópica con dos tratamientos endoscópicos esto es, con hemostasia mixta.

Respuesta: 1

MIR 2015

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

Hombre de 65 años con antecedentes personales de hepatopatía crónica etílica en estadio funcional A de Child en tratamiento con ibuprofeno por lumbalgia, presenta cuadro de hematemesis de sangre roja. A su llegada a urgencias presenta tensión arterial de 120/60 mm Hg. En la analítica muestra como datos más destacados hemoglobina 10 gr/dL, plaquetas 250.000 /?L, urea 85 mg/dL y creatinina 1.1 mg/dL. Se realiza endoscopia urgente que muestra la imagen. Ante dichos hallazgos cuál es la respuesta correcta:

1. Tan solo es preciso realizar trasfusión de concentrados de hematíes y vigilar la estabilidad hemodinámica del paciente.
2. Los hallazgos endoscópicos sugieren una clasificación de Forrest III.
3. La colocación de bandas es el tratamiento endoscópico de elección ya que se trata de un paciente hepatópata.
4. Se necesita la realización de una endoscopia a las 12 h para vigilar la posibilidad de resangrado de manera sistemática
5. Es precisa la realización de tratamiento endoscópico con adrenalina 1:10000 asociada a la colocación de un endoclip.

Nos presentan un paciente con hemorragia digestiva alta, dado que se presenta con hematemesis y además en la analítica destaca disociación urea-creatinina (urea elevada con creatinina normal por absorción de sangre en estómago, que eleva la urea). Con los antecedentes de hepatopatía (posible HDA por varices esofágicas) e ingesta de ibuprofeno (posible HDA por úlcera péptica) no podemos decir el origen de la HDA. Y, por ello, es una pregunta que no se puede contestar sin imagen. En ésta se observa en región prepilórica antral una lesión ulcerosa bien definida, plana, de bordes regulares, de 8-10 mm, que en su centro parece que tiene un coágulo adherido (aunque nos deberían decir que tras realizar lavados no se desprende). Debido a la calidad de la imagen podríamos dudar con un vaso visible o más raramente con

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

puntos de hematina, pero en el primer caso el tratamiento es el mismo que con coágulo y si fuera puntos de hematina no habría opción correcta. Ante una HDA por úlcera péptica Forrest IIb (opción 2 incorrecta porque no hay fibrina y 3 también falsa pues no es un sangrado por varices), se realiza tratamiento endoscópico urgente con dos técnicas como son la adrenalina y un endoclip (opción 5 correcta). La opción 1 es incorrecta pues no se indica transfusión con hemoglobina superior a 7 g/dL excepto en paciente con comorbilidades. La opción 4 es falsa pues no es necesaria la revisión sistemática de una lesión ya tratada, sólo se indicaría en caso de persistencia o recidiva del sangrado.

Respuesta: 5

MIR 2015

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

En el caso anteriormente descrito y respecto al tratamiento farmacológico cuál es la afirmación correcta:

1. No es preciso el tratamiento farmacológico ya que se ha identificado la lesión sangrante.
2. El tratamiento ideal para este paciente es la perfusión de somatostatina ya que se trata de un paciente hepatópata.
3. La utilización de omeprazol a altas dosis reduce la recidiva de sangrado.
4. La ranitidina es el fármaco de elección para evitar la toxicidad farmacológica al tratarse de un paciente con hepatopatía crónica.
5. La erradicación del *Helicobacter pylori* es la primera medida a tomar

Ante una HDA por úlcera péptica con alto riesgo de recidiva (Forrest Ia, Ib, IIa o IIb) es necesario tratamiento endoscópico e inhibidores de la bomba de protones a dosis altas (80 mg) endovenosos durante 72h (opción 3 correcta, opciones 1-2-4 incorrectas). Ante un paciente con úlcera péptica, ya sea duodenal o gástrica, y haya o no antecedente de AINEs, hay que investigar si existe infección por *H. pylori*, y si fuera así habrá que erradicarlo cuando el paciente esté estable y pueda tolerar vía oral (normalmente se inicia el tratamiento erradicador al alta a domicilio). Además habrá que recordar que en una úlcera gástrica hay que realizar controles endoscópicos y biopsias de la úlcera hasta asegurar de la curación de la misma.

Respuesta: 3

MIR 2015

41. Un paciente ingresa con el diagnóstico de hemorragia digestiva alta en situación hemodinámica estable. Se practica una gastroscopia que informa: "Lesión ulcerada en cara posterior del bulbo duodenal con hemorragia activa no pulsátil. Forrest Ib. Se practica esclerosis endoscópica con adrenalina consiguiéndose hemostasia". Señala la afirmación correcta:

1. La lesión descrita tiene un riesgo bajo de recidiva hemorrágica.
2. En caso de recidiva hemorrágica es imprescindible la intervención quirúrgica.
3. Por la localización de la lesión puede estar afectada la arteria gastroduodenal.
4. La descripción y localización de la úlcera sugieren una lesión de Dieulafoy.
5. En caso de intervención quirúrgica es obligatoria la práctica de una vagotomía troncular.

En una HDA por úlcera péptica duodenal Forrest Ib (sangrado en babeo) el riesgo de reciva es alto (respuesta 1 incorrecta), y por ello el tratamiento de elección es el tratamiento endoscópico e inhibidores de la bomba de protones endovenosos durante 72h. En caso de recidiva sin inestabilidad hemodinámica está indicado un nuevo tratamiento endoscópico. Sólo en el caso de recidiva hemorrágica inestable se valorará el tratamiento quirúrgico o la angiografía con embolización selectiva (respuesta 2 incorrecta). En los pocos casos que se precisa cirugía, ésta se basa en ligadura del vaso y sutura simple (respuesta 5 falsa). Anatómicamente, las úlceras localizadas en cara posterior del bulbo duodenal provocan hemorragia por lesión de la arteria gastroduodenal, y las de curvatura menor gástrica por lesión de la arteria gástrica izquierda (opción 3 correcta). La localización no es típica de Dielafoy (normalmente están en estómago) ni tampoco que la mucosa de alrededor esté ulcerada (normalmente la mucosa del Dielafoy es de aspecto normal).

Respuesta: 3

MIR 2014

88. Un paciente acude a un servicio de urgencias hospitalarias presentando hematemesis franca. En la valoración inicial el paciente está pálido y sudoroso, tiene una frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto y una presión arterial sistólica de 98 mmHg. ¿Cuál de las siguientes acciones NO realizaría en la atención inicial a este paciente?

1. Asegurar una adecuada oxigenación del paciente.
2. Canalizar dos vías periféricas de grueso calibre.
3. Utilizar el hematocrito como índice de pérdida hemática.
4. Reponer la volemia con soluciones de cristaloides.
5. Colocar una sonda nasogástrica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Estamos ante un paciente que presenta hemorragia digestiva alta grave en forma de hematemesis e inestabilidad hemodinámica. Ante ella debemos iniciar medidas generales independientes de la causa de la hemorragia que son la reposición de la volemia (para ello necesitamos dos vías periféricas de grueso calibre y reponer la volemia con sueroterapia o cristaloides), y asegurar la vía aérea y la oxigenación (pues con la anemia se altera el transporte de oxígeno). Además, debemos iniciar tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y, en caso de sospecha de cirrosis, también con somatostatina/terlipresina. El uso de la sonda nasogástrica está en discusión y su colocación está a criterio del médico. Sin embargo, debe limitarse a los pacientes con hemorragia digestiva alta en los que se estime que los hallazgos puedan tener valor diagnóstico o pronóstico. Por último, como concepto ya preguntado en el MIR, el hematocrito en la hemorragia aguda no nos sirve como predictor de gravedad del sangrado.

Respuesta: 3

MIR 2011

34. Hombre de 43 años sin enfermedades de interés que acude a Urgencias del Hospital por 4 deposiciones melénicas en las últimas 12 horas. Refiere toma de antiinflamatorios en días previos. En la exploración física destaca palidez de piel y mucosas. TA 95/65 mmHg y frecuencia cardiaca 110 lpm. El abdomen no es doloroso y en el tacto rectal se demuestran deposiciones melénicas. En la analítica se encuentra una cifra de Hb de 8,1 g/dl. Tras infusión de suero salino y comenzar la transfusión de concentrado de hematíes la TA es 120/85 mmHg y la frecuencia cardiaca 90 lpm. Se realiza endoscopia digestiva urgente en la que se encuentran coágulos en el estómago y una úlcera de 2 cm en el antro gástrico con fondo de fibrina y una pequeña protuberancia blanco-grisácea de 3 mm en el centro de la úlcera (trombo plaquetar o "vaso visible"). ¿Qué actitud le parece más correcta?

1. Dado que el paciente es joven, sin enfermedades asociadas y la úlcera ha dejado de sangrar, puede ser dado de alta precozmente con tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones y erradicación de *H. pylori*.
2. Retirar endoscopio, colocar sonda nasogástrica para aspiración continua e iniciar tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones y con somatostatina.
3. Tomar biopsia para la detección de *H. pylori*, retirar el endoscopio procurando no desprender el trombo plaquetar y continuar tratamiento farmacológico con administración intravenosa de inhibidor de la bomba de protones.
4. Consulta al Servicio de Cirugía para considerar tratamiento quirúrgico urgente.
5. Tratamiento endoscópico mediante inyección de adrenalina en la úlcera y colocación de "clips" (grapas metálicas), seguido de la administración intravenosa de inhibidor de la bomba de protones.

Pregunta importante. Un paciente con melena y antecedentes de toma de AINE debe sugerir una hemorragia digestiva alta en primer lugar.
La gravedad de la hemorragia se evalúa mediante las constantes vitales y expresa el grado de resucitación necesaria. En este caso al estar taquicárdico e hipotenso, el paciente presenta una hemorragia grave que debe tratarse con administración de volumen hasta normalizar estos parámetros, así como sangre cuando sea posible, corregir alteraciones de la coagulación si precisa y retirar fármacos perjudiciales.
La intubación para protejer la vía aérea y la inserción de una vía central dependerá del estado del paciente. Tras la estabilización hemodinámica se hará una endoscopia y si se encuentra una úlcera la clasificación de Forrest indica el riesgo de resangrado y el tratamiento endoscópico y médico que precisa. En las tres formas con mayor riesgo (Ia-sangrado a chorro; Ib-en sábana; IIa-vaso visible) se recomienda IBP en perfusión continua y dos tratamientos endoscópicos distintos, tal y como se indica en la opción 5 con inyección de adrenalina y colocación de clips, por ejemplo.

Respuesta: 5

MIR 2010

28. Un hombre de 40 años sin enfermedades concomitantes, acude a urgencias por melenas de 24 horas de evolución sin repercusión hemodinámica. Refiere consumo de antiinflamatorios no esteroideos los días previos por cefalea. La analítica es normal salvo el hematocrito de 33%. La endoscopia digestiva alta realizada de forma urgente a las 6 horas del ingreso muestra una úlcera antral excavada de 8 mm de diámetro con base de fibrina limpia y bordes lisos y regulares. Las biopsias de la úlcera resultan benignas y muestran infección por *Helicobacter pylori*. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. En la endoscopia inicial está indicado aplicar una terapéutica endoscópica para disminuir el riesgo de recidiva hemorrágica.
2. Dada la ausencia de malignidad en las biopsias iniciales y el aspecto endoscópico de la úlcera, se puede descartar de manera fiable el cáncer gástrico y es innecesario el seguimiento endoscópico.
3. Sólo está indicado el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori* si se constata recidiva de la úlcera en ausencia de antiinflamatorios no esteroideos.
4. Dado que se trata de una úlcera complicada (hemorragia) la mejor opción terapéutica es una vagotomía y piloroplastia.
5. El paciente podría ser dado de alta hospitalaria de forma precoz.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Lo primero y más importante: se trata de un paciente estable, sin otros antecedentes, y que además en la endoscopia de urgencias no cumple criterios para recibir tratamiento endoscópico urgente, según la clasificación de Forrest (sería un III). Guiándonos sólo por esta clasificación podríamos contestar correctamente la pregunta, ya que un grado III puede ser dado de alta con IBP v.o., pero descartemos el resto de opciones:

- La primera como hemos dicho es falsa porque no hace falta terapéutica endoscópica (la gravedad de la ulceración no lo requiere).
- La segunda es falsa también puesto que saben que una úlcera gástrica requiere **siempre**, y puede que sea de los pocos siempre del MIR, confirmación histológica de su curación, para asegurarnos de la ausencia de malignidad, aunque su aspecto sea benigno.
- La tercera no es correcta, ya que aunque la tendencia natural sea atribuir la úlcera al consumo de AINE que dice el enunciado, si se descubre HP positivo en una úlcera debe de erradicarse.
- La cuarta es falsa, puesto que como hemos dicho no es una úlcera complicada, y tengan en cuenta que cada día se intenta ser más conservador en el tratamiento de la úlcera.

Así pues, la correcta será la 5, como ya hemos comentado al principio.

Respuesta: 5

MIR 2009

4. ¿Cuál de los siguientes datos endoscópicos se asocia con un mayor riesgo o alto riesgo de recidiva hemorrágica en la úlcera péptica?

1. Tamaño de la úlcera.
2. Base de la úlcera cubierta de fibrina.
3. Base de la úlcera cubierta por un coágulo fijo, adherido que no se moviliza con el lavado.
4. Localización de la úlcera en incisura angularis o en cara posterior de bulbo duodenal.
5. Sospecha endoscópica de malignidad de la úlcera.

El riesgo de recidiva hemorrágica de la úlcera péptica según los signos endoscópicos se clasifica en:
Clasificación de Forrest.

- Alto riesgo:
  - Hemorragia arterial activa.
  - Vaso visible no sangrante.
  - Coágulo adherido (opción 3 correcta).

  En estas lesiones, el riesgo de recidiva de las hemorragias (sin tratamiento por endoscopia) oscila entre el 25 y 90% y en las de bajo riesgo es del 3 al 10%.
- Bajo riesgo:
  - Restos de hematina.
  - Úlcera de base limpia.

Respuesta: 3

Tema 19. Úlcera péptica

MIR 2017

75. Un hombre de 57 años de edad con artritis reumatoide sigue tratamiento habitual con corticoides. Está en estudio por presentar un cuadro de dolor en epigastrio, con náuseas ocasionales y disminución de apetito. En la analítica presenta: Hb 15 g/dL, Fe 55 ug/dL, PCR 3 mg/dL, VSG 42 mm a la primera hora. Fibrogastroscopia: hernia de hiato de 3 cm y una úlcera a nivel de antro, excavada, de 1 cm, con bordes elevados y regulares y con confluencia de pliegues, que se biopsia. El estudio histológico muestra signos de inflamación aguda y metaplasia intestinal. TC abdominal normal. ¿Qué actitud, de las que se mencionan a continuación, considera que es la más adecuada para el tratamiento de este paciente?

1. Tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori*.
2. Tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y una gastroscopia de control con biopsia a las 8 semanas.
3. Suspender corticoides.
4. Tratamiento quirúrgico (Billrroth I).

Pregunta impugnable. Nos presentan a un paciente con úlcera gástrica que, dado que no nos dicen nada, es Forrest III y que la primera biopsia muestra benignidad y metaplasia intestinal. Ante un paciente con úlcera gástrica hay que iniciar tratamiento con inhibidores de la bomba de protones durante 8 semanas, y aunque la biopsia sale benigna hay que revisar la curación de la úlcera. Una biopsia de benignidad puede ser un falso negativo y por ello lo más importante es asegurarse que desaparece en controles endoscópicos con biopsias. Además, habrá que descartar si la úlcera ha sido producida por *H. pylori* aunque esto no es urgente dado que solo evitará recidivas. Los corticoides sin toma de AINE no está claro que puedan provocar úlcera. Por ello, la opción correcta debería poner IBP 8 semanas y control endoscópico con biopsias de la úlcera y test de ureasa a las 10-12 semanas.

Respuesta: 2

MIR 2016

65. Señale de entre las siguientes la complicación más probable que presenta el paciente intervenido, hace 20 años, de úlcera gástrica mediante antrectomía y gastroyeyunostomía (Billroth II) que acude a su consulta refiriendo dolor abdominal postpradial, distensión abdominal, diarrea y datos analíticos de malabsorción de grasas y de vitamina B_{12}:

1. Gastropatía por reflujo biliar.
2. Adenocarcinoma gástrico.
3. Síndrome de evacuación gástrica rápida (dumping).
4. Síndrome de asa aferente con sobrecrecimiento bacteriano.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de un paciente gastrectomizado que tiene dolor abdominal tras la ingesta lo que debe hacernos pensar en un síndrome de asa aferente, sin embargo para que el cuadro fuera típico deberían decirnos que mejora tras el vómito. Por otro lado, nos dan datos que hacen pensar que existe sobrecrecimiento bacteriano como son malabsorción de grasas y déficit de vitamina B_{12}.

Respuesta: 4

MIR 2014

46. Los fármacos inhibidores de la bomba de protones administrados por vía oral:

1. Neutralizan el ácido clorhídrico de la secreción gástrica.
2. Tiñen las heces de color negro.
3. Bloquean el receptor histaminérgico.
4. Bloquean el receptor de la gastrina.
5. Requieren cubierta entérica.

Pregunta compleja sobre farmacocinética de los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Todos los IBP precisan de cubierta entérica porque a pH <4 (el pH del estómago es mucho menor) se ionizan, lo que impide su absorción intestinal y por tanto su acción. Así pues, necesitan dicha cubierta para ser absorbidos de forma correcta.

Respuesta: 5

MIR 2014

78. A un hombre de 45 años de edad se le realiza una vagotomía troncular y antrectomía con recostrucción tipo Billroth II, por padecer una enfermedad ulcerosa péptica crónica con estenosis piloroduodenal. Seis semanas después de la cirugía refiere que poco tiempo después (menos de media hora) de las ingestas presenta estado nauseoso, astenia y sudoración, mareos y retortijones abdominales generalmente acompañados de despeños diarreicos. ¿Cuál de las siguientes es la actitud más adecuada para su manejo inicial?

1. Aplicar tratamiento con un análogo de la somatostatina (octeótrido).
2. Seguir unas medidas dietéticas concretas.
3. Realizar un tratamiento de prueba con una benzodiacepina.
4. Realizar la búsqueda de un probable tumor neuroendocrino (p. ej., carcinoide).
5. Indicar tratamiento quirúrgico para efectuar una gastroyeyunostomía antiperistáltica en Y de Roux.

Pregunta de dificultad media sobre el síndrome de dumping. Se trata de una entidad clásica pero poco frecuente en la actualidad, por lo que a veces es difícil de diagnosticar y tratar. En este caso se trata de un paciente gastrectomizado que presenta poco después de comer clínica de malestar general y diarrea. Este cuadro es típico de un síndrome de dumping precoz. Su tratamiento se basa en las medidas dietéticas con una dieta pobre en hidratos de carbono y fraccionada. Sólo en casos en los que el paciente no mejora se puede plantear la utilización de análogos de somatostatina e incluso la reconversión de la recontrucción Billroth II en una Y de Roux, que mejora de manera significativa este cuadro.

Respuesta: 2

MIR 2013

227. ¿Cuál de las siguientes NO puede ser considerada una condición premaligna de cáncer del aparato digestivo?

1. Adenoma de colon.
2. Esofagitis cáustica.
3. Ulcera gástrica.
4. Anemia Perniciosa.
5. Esófago de Barrett.

Pregunta de dificultad baja. Todas son condiciones premalignas excepto la úlcera gástrica (opción 3 correcta) que nunca es premaligna: o es benigna o maligna. El problema de la úlcera es que el aspecto puede confundirse con una neoplasia aunque sea benigna, pero no que evolucione en dicho caso a malignidad. En cambio, el adenoma de colon puede evolucionar a cáncer de colon, la esofagitis cáustica y el esófago de Barrett a cáncer de esófago, y la anemia perniciosa a cáncer de estómago.

Respuesta: 3

Tema 20. *Helicobacter pylori*

MIR 2014

86. En la fisiopatología de la úlcera péptica. ¿Cuál es la FALSA?

1. Gran parte de las úlceras gastro-duodenales se pueden atribuir a la infección por *H. pylori* o lesión mucosa por AINE.
2. *H. pylori* no se relaciona con el desarrollo de linfoma gástrico.
3. La transmisión de *H. pylori* se produce de persona a persona vía oral-oral o fecal-oral.
4. Un menor nivel educativo y un estatus socioeconómico bajo predisponen a mayores índices de colonización.
5. La incidencia de adenocarcinoma gástrico es mayor en pacientes portadores del *H. pylori*.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Una vez más ha caído una pregunta de *Helicobacter pylori*, igual de rentable y sencilla que otros años. Es una bacteria que se transmite vía oral-oral o fecal-oral (medidas higiénicas deficientes), y por ello la colonización es más frecuente en estatus socioeconómicos bajos (opciones 3 y 4 correctas). Es la primera causa de úlcera péptica duodenal y gástrica (opción 1 correcta), se relaciona con desarrollo de linfoma MALT gástrico (opción 2 falsa) y una mayor incidencia de adenocarcinoma gástrico (opción 5 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2013

35. En relación a la infección por *H. pylori*, señalar la respuesta FALSA:

1. Se recomienda la erradicación de esta bacteria en personas con historia previa de enfermedad ulcerosa péptica, aunque se encuentren asintomáticas.
2. Es recomendable la realización de un amplio despistaje y tratamiento de esta infección en la población general para disminuir la incidencia de cáncer gástrico y de enfermedad ulcerosa péptica.
3. Para comprobar la eliminación de la infección por *H. pylori* con la prueba del aliento con urea marcada tras el tratamiento se debe suprimir la toma de inhibidores de la bomba de protones al menos 2 semanas antes.
4. Se recomienda la erradicación de esta bacteria en familiares de primer grado de pacientes con cáncer gástrico.
5. En pacientes con úlcera gástrica se recomienda que la comprobación de la erradicación de esta bacteria se realice con endoscopia y toma de biopsias gástricas para asegurarse de la cicatrización ulcerosa.

Pregunta de dificultad media. De nuevo ha caído una pregunta muy teórica de *H. pylori*. Las indicaciones de erradicación establecidas son la úlcera péptica (opción 1 cierta) y el linfoma MALT. Después, tenemos las indicaciones controvertidas pero muy aceptadas que son la gastrectomía parcial previa y el antecedente familiar de cáncer gástrico (opción 4 cierta). Además, hay más indicaciones pero no tan aceptadas y por tanto impugnables. Lo más importante a recordar es que no se realiza un despitaje y tratamiento en la población general, sólo será útil diagnosticar la infección cuando una de las causas anteriormente citadas indica motivo de erradicación (opción 2 falsa). Para disminuir los falsos negativos en la prueba del aliento hay que suspender los inhibidores de la bomba de protones (IBP) durante 2 semanas, y haber terminado los antibióticos hace 4 semanas (opción 3 cierta). La comprobación de *H. pylori* se realiza con test de ureasa: ya que le hacemos la endoscopia para comprobar curación, realizaremos el test de ureasa en lugar del test del aliento (opción 5 cierta).

Respuesta: 2

MIR 2012

32. En relacion al *Helicobacter pylori*, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

1. La transmisión es por vía oral-oral o fecal-oral.
2. Se asocia casi siempre a gastritis crónica.
3. Es un microorganismo microaerófilo gramnegativo.
4. Está diseñado para vivir en el medio ácido del estómago.
5. El test de ureasa para el diagnóstico del *H. pylori* presenta una sensibilidad y especificidad inferior al 50%.

Helicobacter pylori es un microorganismo microaerófilo gram-negativo, que se transmite por vía fecal-oral y que está adaptado al medio ácido como el gástrico. Es responsable de la mayoría de las gastritis crónicas, tipo B, principalmente de localización antral. En cuanto al diagnóstico, disponemos de métodos no invasivos como el test del aliento y la serología (con sensibilidad y especificidad superiores al 80%) y métodos invasivos basados en la toma de biopsias con endoscopia (análisis histológico y test rápido de la ureasa con sensibilidad y especificidad en torno al 95%). Por lo tanto, la falsa sería la opción número 5.

Respuesta: 5

Tema 22. Gastritis

MIR 2019

81. Se nos remite un hombre de 45 años tras la extirpación endoscópica de al menos 7 pólipos gástricos de entre 1 y 2 mm. El diagnóstico anatomopatológico es de gastritis crónica con marcada atrofia corporal y metaplasia intestinal, y focos de microcarcinoide que afecta a las biopsias de cuerpo gástrico y fundus. Indique la afirmación CORRECTA:

1. La mayor parte de los casos cursan con hipogastrinemia.
2. La metaplasia intestinal en el estómago es indicación de gastrectomía por la alta tasa de transformación a adenocarcinoma.
3. En el caso de indicar cirugía, la gastrectomía distal es la cirugía más indicada.
4. Está indicado el tratamiento con análogos de la somatostatina.

Pregunta difícil sobre una complicación muy específica de la gastritis crónica atrófica. Está redactada de forma que invita a pensar que, si los focos de microcarcinoide están en cuerpo, el antro es precisamente lo que no deberíamos tocar. Vamos a ver por qué son falsas las demás. El mecanismo patológico en este caso es que la atrofia gástrica, de la causa que sea (no nos lo dicen y para este caso no nos importa), conduce a hipoclorhidria grave con hiperplasia reactiva de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

células G. Esto, a la larga, puede conducir a la aparición de tumores carcinoides. Pero ojo porque estos tumores no son gastrinomas: lo que ocurre es que la gastrina crónicamente elevada estimula a su vez a las células similares a las enterocromafines (enterochromaffin-like o ECL), que son las que terminan malignizando. Por tanto, la 1 es falsa porque lo que tenemos es hipoclorhidria grave y no hiperclorhidria. La 4 es falsa porque en todo caso utilizaríamos antagonistas de la gastrina (existen, aunque no se usan en la práctica habitual). Y la 2 es directamente incorrecta porque los pacientes con atrofia extensa y metaplasia se manejan con seguimiento cada 2-3 años mediante endoscopias de vigilancia, para detectar precozmente la aparición de focos de adenocarcinoma y/o carcinoides. Nos queda la 3, que efectivamente es la correcta. Se trata de una atrofia gástrica avanzada con focos de carcinoide pequeños y múltiples (este patrón, asociado a la gastritis crónica, suele tener un comportamiento poco agresivo). Ante este hallazgo, una estrategia válida sería extirpar el antro, para disminuir todo lo posible la masa de células G (como sabéis, la mayoría de ellas están en antro) y cortar ese feedback que estimula a la proliferación de células ECL. Así se disminuiría el riesgo oncológico sin hacer una gastrectomía completa, y por tanto con menor morbilidad para el paciente.

Respuesta: 3

MIR 2017

35. ¿Cuál de los siguientes rasgos morfológicos no esperamos encontrar en la biopsia del cuerpo gástrico de un paciente con deficiencia de vitamina B_{12}?

1. *Helicobacter pylori*.
2. Metaplasia intestinal.
3. Hiperplasia de células endocrinas.
4. Atrofia.

Pregunta algo compleja ya que requiere recordar la anatomía patológica de las gastritis crónicas. En una biopsia gástrica de un paciente con déficit de B_{12} es más probable encontrar una gastritis atrófica autoinmune (Anemia Perniciosa) que por *Helicobacter pylori* (opción 4 cierta y opción 1 falsa). Asimismo, la atrofia gástrica se asocia a metaplasia intestinal (opción 2 cierta) y a hiperplasia de las células endocrinas o enterocromafines (opción 3 cierta) productoras de gastrina. En la gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori* también puede haber atrofia y metaplasia intestinal, pero es muy poco frecuente y normalmente no asocia una hiperplasia tan marcada de células endocrinas como la gastritis autoinmune. La hiperplasia de células endocrinas puede conducir al desarrollo de carcinoides tipo I de células G.

Respuesta: 1

MIR 2016

72. Señale la respuesta FALSA de entre las siguientes en relación con el concepto de gastritis:

1. Es un término que debe reservarse para la definir la existencia de inflamación histológica en la mucosa gástrica.
2. Existe un espectro de manifestaciones clínicas claramente definidas en relación con la existencia de gastritis.
3. El *Helicobacter pylori* es una causa frecuente de gastritis.
4. Existe una escasa correlación entre los datos histológicos, los síntomas del paciente y los datos endoscópicos.

La gastritis es una inflamación de la mucosa gástrica generalmente provocada por *Helicobacter pylori* y cuyo diagnóstico tan solo se puede hacer mediante histología. Generalmente es asintomática, de hecho, normalmente es un hallazgo endoscópico por lo que no tiene unas manifestaciones clínicas definidas ni existe correlación clínica con histología (opción 2 falsa y opción 4 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2014

92. Existen la gastritis tipo A y la tipo B. Señale cuál de las siguientes es una característica de la primera:

1. Predomina en el antro.
2. Es más frecuente que la B.
3. Está causada por *H. pylori*.
4. Cursa con aclorhidria.
5. En el 50% hay antirreceptor anticélulas parietales.

Pregunta anulada. La gastritis autoinmune (tipo A) es la gastritis atrófica superficial que afecta a fundus y cuerpo (respuesta 1 falsa), por anticuerpos anticélula parietal (90%) y/o antifactor intrínseco (respuesta 5 falsa). La presencia de estos anticuerpos provoca una inhibición de las células parietales con la consiguiente aclorhidria y, junto con el hecho de que la mucosa antral (donde se localizan las células G) está indemne, se produce hipergastrinemia que puede desencadenar tumores carcinoides. La gastritis por *Helicobacter pylori* (tipo B), afecta a antro inicialmente pero puede acabar afectando el cuerpo; es la más frecuente de largo (respuestas 2 y 3 falsas). En algunos tipos de gastritis de tipo B aparece atrofia gástrica y por tanto aclorhidria; por ello, la opción 4 tampoco es correcta y la respuesta fue anulada.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

36. El diagnóstico de gastritis crónica se realiza fundamentalmente mediante:

1. Valoración de *Helicobacter pylori*.
2. Ecoendoscopia.
3. Determinación de la vitamina B_{12}.
4. Estudio hitológico.
5. Estudios radiológicos.

Pregunta fácil. El diagnóstico de gastritis es siempre histológico (inflamación de la mucosa gástrica en la biopsia), nunca clínico y por ello solo hay una opción posible que es la 4. Es incorrecto decir que un paciente tiene gastritis si no hay una biopsia de la mucosa gástrica que así lo diga. Cuando vulgarmente decimos tener una "gastritis", en verdad deberíamos decir que tenemos epigastralgia, dispepsia, gastroenteritis, etcétera.

Respuesta: 4

Tema 23. Gastroparesia

MIR 2018

81. Mujer de 39 años, diagnosticada de diabetes mellitus tipo 1 hace más de 20 años. Desde hace varios meses refiere presentar cuadros de náuseas, con algunos vómitos alimentarios y distensión abdominal. Ha perdido 6 Kg de peso. Gastroscopia: esófago normal, estómago con restos alimentarios y resto de la exploración hasta segunda porción duodenal sin alteraciones. ¿Qué prueba considera que es de mayor utilidad para su diagnóstico?

1. Ecografía de abdomen.
2. Manometría esofágica.
3. TC de abdomen.
4. Estudio isotópico de vaciamiento gástrico.

Se trata de una pregunta sobre un tema muy concreto pero preguntado en más de una ocasión en los últimos años, por lo que debes conocerla. La gastroparesia del paciente diabético es una manifestación de polineuropatía diabética por mal control glucémico, en este caso de localización visceral. Se manifiesta en forma de dismotilidad gástrica con dificultad en el vaciamiento del estómago y clínica de tracto digestivo alto más o menos específica (saciedad precoz, distensión abdominal, náuseas y vómitos). El diagnóstico se realiza a través de un estudio de vaciamiento gástrico con radioisótopos.

Respuesta: 4

MIR 2013

37. Una mujer de 46 años de edad, diabética en tratamiento con insulina desde hace unos 12 años presenta sensación de saciedad, náuseas vómitos y pérdida de unos 3 kg de peso en el último mes, se sospecha una gastroparesia diabética siendo la mejor prueba para este diagnóstico una de las siguientes:

1. Estudio de vaciamiento gástrico de sólidos con isótopos radiactivos.
2. Manometría gástrica.
3. Gastroscopia.
4. Electrogastrografía.
5. Rx con contraste baritado (tránsito gatrointestinal).

Pregunta difícil sobre un tema nuevo en el MIR: la gastroparesia. Debemos pensar en el diagnóstico de gastroparesia cuando nos hablen de una paciente diabética de años de evolución con clínica de retardo del vaciamiento gástrico (saciedad precoz, vómitos, disminución de la ingesta por la sintomatología). La diabetes es la causa más frecuente de gastroparesia. El patrón oro para diagnosticar y también para evaluar la respuesta al tratamiento es el estudio de vaciamiento gástrico con isótopos radiactivos para sólidos o para líquidos, por tanto, la opción correcta es la 1. Aunque en estos pacientes también está indicado (para descartar otras patologías asociadas distintas de la diabetes) hacer una manometría gástrica, gastroscopia y en algunos casos el contraste baritado.

Respuesta: 1

Tema 24. Tumores de estómago

MIR 2011

32. ¿En cuál de las siguientes neoplasias gástricas en estadio incipiente, se puede considerar como primera opción terapéutica la erradicación del *H. pylori* con antibioterapia e inhibidores de la bomba de protones?

1. Adenocarcinoma gástrico tipo difuso.
2. Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal.
3. Linfoma MALT gástrico.
4. Linfoma alto grado gástrico.
5. Linfoma de Hodgkin gástrico.

El linfoma tipo MALT es un linfoma de células B de bajo grado que se relaciona estrechamente con el *Helicobacter* y que desaparece hasta en el 75% de los casos con la erradicación de la bacteria sin quimioterapia. En el resto de los casos sería tratamiento oncológico a pesar que el adenocarcinoma gástrico intestinal y difuso puede ser producido por *H. pylori*.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

226. ¿Cuál de los siguientes factores aumenta el riesgo de cáncer gástrico?

1. Dieta rica en grasas animales.
2. Rasgo genético con disminución de interleucina 1.
3. Cepas de *Helicobacter pylori* cagA+.
4. Gastrectomía parcial de causa benigna reciente (menos de 5 años).
5. Hiperclorhidria.

Los factores de riesgo de cáncer gástrico son: *Helicobacter pylori* (respuesta 3 correcta), tabaco, gastritis crónica atrófica, gastrectomía parcial tras muchos años de la cirugía, familiar de primer grado con cáncer gástrico, pólipos adenomatosos, poliposis adenomatosa familiar y síndrome de Lynch.

Respuesta: 3

MIR 2009

3. ¿Cuál de los siguientes factores NO se considera factor de riesgo de desarrollo del cáncer gástrico?

1. Anemia microcítica hipocroma.
2. Gastritis crónica atrófica.
3. Infección por *Helicobacter pylori*.
4. Enfermedad de Menetrier.
5. Inmunodeficiencia común variable.

Es la anemia perniciosa la que produce gastritis atrófica crónica y por tanto aumenta el riesgo de padecer adenocarcinoma y no la microcítica hipocroma.
Recordar que en la inmunodeficiencia variable común hay riesgo aumentado de padecer carcinomas gástricos y linfomas.

Respuesta: 1

Tema 25. Anatomía y fisiología del intestino delgado

MIR 2019

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

¿Cuáles de las siguientes microfotografías teñidas con hematoxilina-eosina corresponden a mucosa de intestino delgado?

1. Las imágenes marcadas como "A".
2. Las imágenes marcadas como "B".
3. Las imágenes marcadas como "C".
4. Las imágenes marcadas como "D".

El único epitelio que tiene vellosidades es el de la imagen "B". Las vellosidades son esas proyecciones digitiformes hacia la luz intestinal que, en casos de celiaquía u otras enfermedades inflamatorias, se hacen atróficas y disminuyen su altura o desaparecen. La imagen "A" corresponde a estómago, la "C" a esófago y la "D" a intestino grueso.

Respuesta: 2

MIR 2018

82. Hombre de 35 años de edad sin antecedentes patológicos de interés que acude a urgencias por presentar un cuadro de inestabilidad tras un episodio de deposiciones negras como el alquitrán. En la sala de urgencias se objetiva hipotensión arterial que se recupera con fluidoterapia convencional. Hemoglobina al ingreso 8 g/dL, hematocrito 25%. En los siguientes días continúa con episodios melénicos y descenso del hematocrito que necesitan la trasfusión de 3 concentrados de hematíes. Se practicó colonoscopia y endoscopia digestiva alta, no encontrando causa alguna de su cuadro hemorrágico. Tras una semana de ingreso hospitalario y la trasfusión de 4 unidades de concentrados de hematies continúa con melenas. El siguiente paso a seguir es:

1. Intervención quirúrgica inmediata.
2. Cápsula endoscópica.
3. Enteroscopia quirúrgica.
4. Continuar con tratamiento conservador y solicitar arteriografía.

Pregunta muy fácil. Ante una hemorragia digestiva de origen incierto (endoscopia alta y baja sin alteraciones) debemos estudiar el intestino delgado con cápsula endoscópica si el paciente está estable, como es el caso del nuestro tras el ingreso y medidas de resucitación (respuesta 2 correcta). En caso de inestabilidad hemodinámica habría que indicar intervención quirúrgica (opción 1 y 3 falsas) o arteriografía urgentes (opción 4 falsa), en función de la situación basal del paciente y la disponibilidad del centro.

Respuesta: 2

MIR 2014

87. Mujer de 65 años de edad con antecedentes de dolores articulares en tratamiento con antiinflamatorios, que es remitida a estudio por presentar anemia. En los estudios complementarios presenta hematíes 3.164.000, Hto. 32%, Hb 11 g/dl, VCM 69 fl, Leucocitos 7800, Plaquetas 370.000, PCR 0,29 mg/dl, Fe 20 ng/ml, Ferritina 18 ng/ml, Glucosa 105 mg/dl, GOT, GPT, GGT, F. Alcalina, Bilirrubina total, Colesterol, Creatinina, Calcio y Fósforo normales.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ac. Antitransglutaminasa y Ac antigliadina negativos. Gastroscopia: hernia de hiato de 3 cm, resto sin alteraciones. Colonoscopia: hasta ciego, aislados divertículos en sigma. Tránsito intestinal sin alteraciones. Ecografía de abdomen sin alteraciones. ¿Cuál de las exploraciones que se enumeran a continuación le parece más adecuada para completar el estudio?

1. Biopsia de yeyuno.
2. Arteriografía.
3. Cápsula endoscópica
4. Radioisótopos.
5. RM pélvica.

Pregunta repetida, en relación con lo que se denomina hemorragia digestiva de origen oculto u oscuro. Se define como aquella hemorragia digestiva manifiesta (exteriorización hemática macroscópica) o no (pérdidas microscópicas que provocan anemia ferropénica) cuyo estudio con endoscopia digestiva alta y colonoscopia resultan normales. En este caso, la causa de la hemorragia puede estar en el intestino delgado y por ello necesitamos una prueba como la cápsula endoscópica que objetive la lesión causante. Esta técnica es sólo diagnóstica (realiza fotografías a lo largo del intestino delgado) y no terapéutica. De esta manera, en caso de encontrar una lesión tributaria de tratamiento será necesario después realizar la enteroscopia con balón (técnica compleja, costosa y con cierta morbilidad). Realmente lo más adecuado en el manejo de esta paciente sería intentar retirar los AINES que toma de forma crónica por sus dolores articulares y ver cómo evoluciona la anemia (ya que probablemente éstos tengan la culpa, al poder producir erosiones en todo el tracto gastrointestinal, no solamente en la región gastroduodenal). Al no ofrecernos esta opción, de las que tenemos, la mejor es la cápsula.

Respuesta: 3

MIR 2011

78. Ante un paciente con una cirugía abdominal urgente usted tiene su informe de quirófano en el cual nos señalan que se ha realizado una resección de todo el duodeno y del tercio proximal del yeyuno manteniendo íntegros el estómago y todo el íleon así como los dos tercios distales del yeyuno. En el seguimiento nutricional del paciente, ¿qué vitamina o mineral presentará con menos probabilidad una disminución de su absorción y por tanto no produciría manifestaciones clínicas secundarias a su déficit?

1. Vitamina B_{12}.
2. Calcio.
3. Hierro.
4. Magnesio.
5. Acido fólico

La vitamina B_{12} se absorbe en el íleon terminal, por lo que una reseccion de yeyuno e íleon proximal no afectará su absorción.

Respuesta: 1

MIR 2010

31. Mujer de 80 años con diagnóstico de hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca de etiología valvular por estenosis aórtica severa, anticoagulada con acenocumarol por fibrilación auricular crónica. Acude a consulta refiriendo deterioro de su clase funcional en los últimos meses. Aporta analítica con hemoglobina de 9,5 g/dl, VCM 75 fl, ferritina de 5 ng/ml y se ha realizado gastroscopia y colonoscopia sin mostrar alteraciones. ¿Cuál de las siguientes técnicas solicitaría para su diagnóstico en primer lugar?

1. Resonancia magnética intestinal.
2. Tránsito esofagogastroduodenal.
3. Cápsula endoscópica.
4. Ecoendoscopia.
5. Arteriografía.

Pregunta que puede resultar algo complicada por lo novedoso de la respuesta. Parece claro por los antecedentes (acenocumarol) y los datos analíticos (Hb 9,5, VCM 75 con ferritina de 5) que esta paciente presenta: un sangrado oculto. Lo primero ante tal sospecha sería la realización de una colonoscopia y una gastroscopia. Dada su negatividad y la alta sospecha que tenemos, actualmente el siguiente paso se considera la cápsula endoscópica (respuesta correcta = 3). Además del diagnóstico de hemorragia intestinal, la cápsula intestinal se puede utilizar en otros procesos como el diagnóstico de EII, el diagnóstico de tumores intestinales, enfermedad celíaca o algias abdominales difíciles de filiar.

Respuesta: 3

Tema 26. Malabsorción

MIR 2017

81. Ante la sospecha clínica de sobrecrecimiento bacteriano intestinal, todas las siguientes afirmaciones son ciertas EXCEPTO:

1. La biopsia es la prueba diagnóstica.
2. Presencia de anemia.
3. Antecedentes de cirugía gastrointestinal.
4. Presencia de diarrea.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta muy fácil. Existen varios tets diagnósticos para determinar la presencia de sobrecrecimiento bacteriano (SCB). Debido a la gran variabilidad de resultados y la presencia de muchos falsos positivos y negativos (test de glucosa, test de lactulosa, de D-Xilosa...), en la práctica clínica se puede establecer el diagnóstico de SBC cuando el paciente presenta al menos 1 factor de riesgo para poder presentar SCB + una clínica y/o analítica compatibles + buena respuesta al tratamiento pautado (antibióticos). Por tanto, no es necesario biopsiar el intestino (respuesta falsa 1). El resto de afirmaciones son compatibles con SBC, siendo la estasis enteral por cirugías abdominales previas una de las principales causas de SBC (respuesta 3 correcta). La diarrea en forma de esteatorrea por malabsorción de grasas y la anemia megaloblástica por malabsorción de vitamina B_{12} y folatos pueden estar presentes (respuestas 2 y 4 correctas).

Respuesta: 1

MIR 2016

78. ¿Cuál de las siguientes enfermedades NO se asocia a sobrecrecimiento bacteriano intestinal?

1. Enfermedad celíaca.
2. Esclerosis sistémica.
3. Divertículos yeyunales.
4. Enteritis por radiación.

Cualquier causa que altere la anatomía o la motilidad de la luz intestinal (al igual que en pacientes con inmunodeficiencias) va a favorecer el desarrollo de más microorganismos bacterianos, responsables de la alteración de la absorción intestinal y por ello son claras causas de sobrecrecimiento las opciones 2, 3, 4. La esclerosis sistémica y la enteritis por radiación (respuestas 2 y 4 respectivamente) son anomalías que pueden afectan la motilidad del tubo digestivo, y los divertículos duodenales (respuesta 3) son alteraciones anatómicas. La enfermedad celíaca es controvertido de si provoca sobrecrecimiento bacteriano y por ello podría ser una pregunta impugnable. No obstante, es la que dieron como correcta ya que es una enfermedad autoinmune que afecta a la mucosa del intestino produciendo alteraciones en la absorción y que en principio por dicha fisiopatología sería deducible que no debería presentar sobrecrecimiento pero en la literatura no está tan claro. No debemos olvidar que una causa principal de sobrecrecimiento es la hipoclorhidria (un ejemplo típico son los pacientes con toma prolongada de inhibidores de la bomba de protones) ya que la ausencia de ácido clorhídrico gástrico favorece que crezcan más microorganismos en la luz intestinal.

Respuesta: 1

MIR 2013

45. ¿En cuál de las siguientes entidades que se enumeran a continuación NO es característico la presencia de signos o síntomas de malabsorción?

1. Enfermedad de Whipple.
2. Linfangiectasia intestinal.
3. Esprúe celíaco.
4. Abetalipoproteinemia.
5. Enfermedad de Wilson.

Pregunta fácil. La enfermedad de Whipple, la linfagiectasia, el esprúe celíaco y la abetaliproteinemia son enfermedades con malabsorción. En cambio, la enfermedad de Wilson es una enfermedad hepática por depósito de cobre que puede provocar alteraciones neuropsiquiátricas y daño hepático, pero no malabsorción (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2009

6. Ante la sospecha clínica de la presencia de un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano en un paciente, todas las siguientes afirmaciones son ciertas EXCEPTO una, señale la respuesta FALSA:

1. La biopsia intestinal es la prueba diagnóstica.
2. Presencia de anemia.
3. Déficit de vitaminas liposolubles.
4. Antecedentes de cirugía gastrointestinal.
5. Presencia de diarrea.

La parte proximal del intestino suele ser estéril, gracias a tres factores: acidez gástrica, peristaltismo y liberación de Ig. Las causas más frecuentes de sobrecrecimiento bacteriano son: hipoclorhidria por gastrectomía (opción 4 correcta), hipofunción pancreática, hipogammaglobulinemia, alteraciones anatómicas e hipomotilidad intestinal.
Se manifiesta por esteatorrea (opción 5 correcta), anemia macrocítica (opción 2 correcta), malabsorción de vitamina B_{12} que no se corrige con FI y mejora con ATB (opción 3 correcta).
El diagnóstico definitivo se realiza por cultivo del aspirado duodenal o yeyunal cuando se aíslan >de 100.000 bacterias por ml (opción 1 falsa).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 27. Diarrea

MIR 2019

84. Señala la afirmación INCORRECTA en referencia a un síndrome diarreico:

1. La presencia de sangre en heces y fiebre permiten establecer el diagnóstico de gastroenteritis bacteriana.
2. La diarrea osmótica suele autolimitarse después de un ayuno de 48 horas.
3. La diarrea secretora se caracteriza por heces voluminosas y acuosas, con gradiente de la osmolaridad entre las heces y el plasma pequeño.
4. La diarrea motora por hiperperistaltismo suele interpretarse como una respuesta fisiológica del intestino frente a diversas agresiones (contenido extraño, comida en malas condiciones...).

Pregunta fácil que aglutina muchos datos característicos de los distintos tipos de diarrea. La diarrea osmótica se produce por la presencia de contenido intestinal de alta osmolaridad, procedente de la dieta, que arrastra agua hacia la luz; por eso, cede con el ayuno. La diarrea secretora es consecuencia de un aumento en la secreción intestinal, muchas veces en el contexto de toxinas bacterianas. En ellas, las heces son voluminosas, acuosas y de osmolaridad baja, dado que se está secretando agua activamente hacia la luz. En la diarrea motora tenemos un aumento de la frecuencia defecatoria, sin un cambio en la composición de las heces; puede ser en respuesta a una agresión mucosa o simplemente como consecuencia de un aumento del tono vegetativo en relación con situaciones de estrés. La 1 es falsa, porque la presencia de estos datos permite encuadrar los síntomas dentro del síndrome de diarrea inflamatoria, pero no es diagnóstico de gastroenteritis bacteriana (podría ser también una disentería amebiana, por ejemplo).

Respuesta: 1

MIR 2016

32. Mujer de 59 años que presenta diarrea crónica acuosa de 4 meses de evolución. En la endoscopia, la mucosa no mostraba aspectos relevantes. En concreto, no se observaron úlceras o áreas friables. Se realizó biopsia del colon transverso. En el estudio histopatológico se reconoció un área engrosada por debajo del epitelio de revestimiento superficial, que era más evidente mediante técnica de tricrómico de Masson y que conllevaba atrofia y denudación epitelial. También se apreció un claro incremento en la densidad de linfocitos intraepiteliales. ¿El diagnóstico de la lesión intestinal es?

1. Colitis ulcerosa cronificada.
2. Colitis pseudomembranosa.
3. Colitis colágena.
4. Enfermedad de Crohn fibrosante.

Se trata de un caso prototípico de colitis colágena (una de las formas de colitis microscópica junto a la linfocítica). Es una mujer de unos 60 años (la patología es más frecuente en el sexo femenino y a esa edad tiene el pico de incidencia) y, sobre todo, nos hablan de una diarrea crónica acuosa + endoscopia rigurosamente normal (éste dato sólo nos descartaría las opciones 1, 2 y 4 que en las colonoscopia tendrían sus hallazgos típicos de inflamación, pseudomembranas y úlceras) + alteraciones histológicas compatibles (sobre todo, en este caso, la gruesa banda de colágeno subepitelial, que se tiñe específicamente con el tricrómico de Masson). El tratamiento de elección es la budesonida oral con una buena respuesta en un gran porcentaje de pacientes.

Respuesta: 3

Tema 28. Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

MIR 2018

79. En la colitis ulcerosa, ¿qué factor NO incrementa el riesgo de neoplasia colorrectal?

1. El tiempo de evolución.
2. La afectación extensa de la enfermedad.
3. La coexistencia de cirrosis biliar primaria.
4. Los antecedentes familiares de cáncer colorrectal.

El riesgo de cáncer colorrectal en enfermedad inflamatoria intestinal se relaciona con el tiempo de evolución, el grado de actividad y otros factores de riesgo comunes a la población general como el tabaco y los antecedentes familiares. En cambio, la coexistencia con una colangitis biliar primaria no aumenta el riesgo; sí lo hace el diagnóstico concomitante de una colangitis esclerosante primaria.

Respuesta: 3

MIR 2017

74. Un paciente de 55 años, con historia de 15 años de colitis ulcerosa, presenta en una colonoscopia de control un cáncer de recto a ocho cm del margen anal y actividad moderada de su colitis sobre todo en el lado izquierdo del colon. Se estadifica como T2N0M0 tras realizar pruebas de imagen. ¿Cuál es la intervención correcta para su tratamiento?

1. Panproctocolectomía con reservorio ileoanal e ileostomía de protección.
2. Resección anterior baja de recto con ileostomía lateral de protección.
3. Amputación abdominoperineal de recto.
4. Radioterapia externa, y si hay buena respuesta, hacer una cirugía local y mantener tratamiento médico de su enfermedad inflamatoria intestinal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta sencilla ya que pregunta un concepto repetido. Se trata de un paciente de riesgo para CCR (mayor de 50 años y con una Colitis Ulcerosa de larga evolución). Al ser un paciente con CU la cirugía del cáncer de recto localizado (T2) que tiene el paciente debe incluir todo el colon y el recto (opción 1 correcta). No está indicada una amputación de Miles (opción 3 falsa) ya que el tumor se localiza a 8 cm y puede ser resecado preservando el ano. Asimismo tampoco tiene indicación de RT por el estadío en el que se encuentra el tumor (Estadío I - T2).

Respuesta: 1

MIR 2016

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

Mujer de 29 años que presenta dolor abdominal mesogástrico, continuo, de cinco días de evolución. Se realiza un estudio de imagen mediante tomografía computarizada, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Invaginación ileo-cólica.
2. Ileítis isquémica.
3. Enfermedad de Crohn.
4. Colitis rádica.

Pregunta algo compleja ya que se basa en los hallazgos de una prueba de imagen que no estamos acostumbrados a interpretar (TC abdominal con contraste oral). Se trata de una paciente joven sin factores de riesgo cardiovascular en principio, por lo que las opciones 2 y 4 son muy poco probables y las opciones 1 y 3 son más probables (especialmente la 3). La opción 1 no es la respuesta ya que nos aportarían la típica imagen en "donut", además de tratarse de una patología más bien de la infancia (salvo casos excepcionales de invaginación por tumores de intestino delgado). La opción correcta es la 3 y en la imagen del TC (con contraste intestinal y corte en fosa iliaca derecha) se aprecia un segmento largo de íleon con paredes engrosadas, con relleno filiforme de su luz. Se trata, por tanto, de una paciente con un brote suboclusivo (cinco días de clínica) por enfermedad de Crohn con patrón estenosante.

Respuesta: 3

MIR 2016

69. Un hombre de 60 años de edad con colitis ulcerosa extensa de 15 años de evolución y en remisión clínica los últimos 3 años, acude a nuestra consulta para informarse sobre el riesgo de cáncer colorrectal y sobre la posibilidad de participar en programas de prevención. Es correcto informarle que:

1. La colitis ulcerosa solo se asocia a un incremento en el riesgo de cáncer colorrectal en fumadores.
2. En su caso, dado que está en remisión de larga duración, se considera adecuado el cribado aconsejado a la población general.
3. En casos como el suyo se considera adecuado someterse a colonoscopias periódicas con toma de múltiples biopsias escalonadas a lo largo de todo el colon.
4. En casos como el suyo se considera adecuado el cribado mediante estudios periódicos de sangre oculta en heces pero con una frecuencia superior a la utilizada en el cribado de la población general.

El cribado de cáncer colorrectal (CCR) está indicado a partir de los 8 años del debut en un paciente con colitis izquierda o extensa (este paciente debutó hace 15 años). El riesgo de CCR viene determinado por los factores de riesgo siguientes (opción 1 falsa): colitis extensa, pseudopólipos, actividad endoscópica o histológica y antecedentes familiares de CCR. La remisión clínica no exime del cribado aunque sí que es un factor de buen pronóstico. La técnica de cribado de elección es la colonoscopia con cromoendoscopia y biopsias dirigidas aunque esta opción no constaba en el MIR y solo constaba lo que se hacía anteriormente que es la colonoscopia con biopsias escalonadas al azar (opción 3 es la más correcta pero no perfecta). La opción 4 es incorrecta pues el cribado con test de sangre oculta en heces solo está indicado en población general asintomática sin antecedentes familiares de cáncer ni enfermedad inflamatoria.

Respuesta: 3

MIR 2015

38. A un paciente con colitis ulcerosa con afectación hasta el colon transverso se le realiza una colonoscopia de cribado de cáncer colorrectal. La colonoscopia no muestra signos de actividad inflamatoria. Se realizaron múltiples biopsias cada 10 cm. Las biopsias fueron revisadas por 2 patólogos expertos demostrando un foco de displasia de alto grado en una de las biopsias realizadas en el colon sigmoide. ¿Qué indicaría a continuación?

1. Repetir la colonoscopia para confirmar el diagnóstico.
2. Vigilancia intensiva con colonoscopia cada 3 a 6 meses.
3. Repetir la exploración y realizar una cromoendoscopia para identificar la lesión y realizar una mucosectomía endoscópica.
4. Proctocolectomía total.
5. Tratamiento con mesalazina a dosis de 2-3 gramos al día y repetir la exploración a los 3 a 6 meses.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tal y como pone el caso, la vigilancia colonoscópica de cáncer colorrectal en enfermedad inflamatoria intestinal se realiza mejor cuando la enfermedad está en remisión, porque si no es difícil discriminar entre displasia e inflamación en las biopsias. En caso que el paciente no estuviera en remisión sí que se podría valorar repetir la colonoscopia, pero como remarca que está en remisión, las opciones 1, 2 y 3 son incorrectas. La presencia de displasia debe ser confirmada por un segundo patólogo, y en caso de displasia de alto grado se recomienda panproctocolectomía programada (no hemicolectomía del segmento de displasia) debido al riesgo de un cáncer colorrectal concomitante o futuro.

Respuesta: 4

MIR 2014

83. Mujer de 37 años afecta de una colitis ulcerosa extensa, presenta un brote grave por el que se inicia tratamiento con prednisona en dosis de 1 mg/kg. Tras una semana de tratamiento, la paciente no presenta mejoría. ¿Cuál es la siguiente medida terapéutica a realizar?

1. Colectomía subtotal de urgencia y en un segundo tiempo proctectomía y reservorio ileoanal.
2. Asociar un inmunosupresor como azatioprina.
3. Asociar mesalazina en dosis de 4 gramos al día oral y triamcinolona rectal 1 aplicación cada 12 horas
4. Ciclosporina endovenosa 2 mg/kg.
5. Debe valorarse el tratamiento con etanercept (un anticuerpo antiTNFa).

Estamos ante una paciente con un brote corticorrefractario (pues no ha respondido a prednisona a dosis de 1 mg/kg), y por ello debemos plantearnos añadir otro tratamiento, que puede ser ciclosporina i.v. o un biológico (infliximab, adalimumab, golimumab o vedolizumab). No está indicado etanercept en la enfermedad inflamatoria, por lo que la respuesta correcta es la que sugiere ciclosporina.

Respuesta: 4

MIR 2014

93. Ante un paciente con enfermedad de Crohn que va a comenzar tratamiento con terapia biológica antiTNF (anticuerpos anti-factor de necrosis tumoral alfa), ¿cuál de las siguientes pruebas diagnósticas no es necesaria antes de iniciar dicha terapia?

1. Valoración del estadio inmunitario mediante contaje linfocitario.
2. Serología del virus de hepatitis B (VHB).
3. Prueba de la tuberculina.
4. Radiografía de tórax.
5. Serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Pregunta difícil. Antes de iniciar tratamiento con inmunosupresores o fármacos biológicos se debe solicitar analítica con hemograma, serologías de VHC, VHB, VIH, parotiditis, sarampión, rubéola y varicela. Antes de iniciar tratamiento con fármacos biólogicos hay que realizar siempre, además, un *screening* de tuberculosis con radiografía de tórax y Mantoux (PPD). El estudio estándar de la infección tuberculosa latente en otros grupos de pacientes se realiza con PPD (únicamente se hace radiografía de tórax si es positivo), pero en pacientes en tratamiento con anti-TNF el riesgo de reactivación es alto y el PPD puede ser negativo en un cavernoma, de ahí que se haga de entrada radiografía de tórax también. Por último, recordar que el número de linfocitos no nos indica el estado inmunitario del paciente.

Respuesta: 1

MIR 2013

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

Hombre de 35 años, exfumador desde hace 3 meses, que presenta un cuadro de 1 mes de evolución de aumento del número de deposiciones, hasta 15 diarias, blandas, con sangre mezclada, así como molestias abdominales, urgencia defecatoria y tenesmo. En las últimas 48 horas presenta fiebre de hasta 38,5 °C, motivo por el cual acude a Urgencias. A la exploración destaca presión arterial de 85/50 mmHg y frecuencia cardiaca de 120 lpm. El hemograma muestra una cifra de hemoglobina de 8 g/dl, leucocitos 12.400 por microlitro, plaquetas 435.000 por microlitro. La PCR es de 9 mg/dl. El estudio microbiológico de las heces, incluyendo coprocultivo, examen de parásitos y determinación de toxina de *Clostridium difficile* es negativo. La endoscopia muestra a lo largo de todo el colon la imagen que se muestra en la imagen n.º 1. El examen histológico demuestra la presencia de un proceso inflamatorio crónico, con áreas de infiltración polimorfonuclear, abscesos crípticos y depleción de células caliciformes. ¿Cuál es el tratamiento de primera elección del cuadro clínico que más probablemente presenta el paciente?

1. Mesalazina 4,5 gramos diarios v.o.
2. Mesalazina 4,5 gramos diarios v.o. y mesalazina 1 gramo diario rectal.
3. Metilprednisolona 1 mg/kg/día por vía oral si el paciente tolera esta vía.
4. Azatioprina 2,5 mg/kg/d por vía oral, repartidos en 3 tomas.
5. Infliximab 5 mg/kg, con dosis posteriores de mantenimiento cada 8 semanas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta impugnable. La imagen muestra una mucosa eritematosa con exudados, sin zonas de mucosa preservada, que lo diferencia del Crohn. Con los datos del caso (15 deposiciones, con sangre, fiebre con cultivos negativos, hipotensión, taquicardia, anemia, leucocitosis, PCR 9) podemos decir que se trata de una colitis ulcerosa con un brote grave. El tratamiento que se realizaría en la práctica sería administrar corticoides endovenosos, pero esta opción no estaba dentro de las posibles y por ello la opción correcta es la 3 (corticoides orales). La mesalazina (opción 1 y 2 falsa) es el tratamiento de brotes leves; la azatioprina se da en el mantenimiento (opción 4 falsa) y el infliximab se da cuando han fracasado los corticoides, es decir, en brotes corticorrefractarios (opción 5 falsa porque el paciente aun no ha recibido corticoides).

Respuesta: 3

MIR 2012

34. Un muchacho de 17 años de edad con enfermedad de Crohn con afectación colónica de 2 años de evolución, en tratamiento de mantenimiento con azatioprina, consulta por la aparición desde hace 5 días de nódulos subcutáneos rojo violáceos, calientes, dolorosos, de localización pretibial, bilaterales asociada a un incremento del número de deposiciones y dolor abdominal. La actitud más adecuada en este caso es:

1. Recomendar reposo relativo y paños calientes en ambas piernas y añadir tratamiento antidepresivo.
2. Biopsiar zonas de piel alejados de las áreas lesionadas y pautar analgésicos opioides de entrada.
3. Sospechar la existencia de una lesión tumoral maligna intestinal como desencadenante del proceso cutáneo.
4. Sospechar isquemia bilateral de extremidades inferiores de origen medicamentoso.
5. Ajuste del tratamiento de la enfermedad intestinal.

Nos comentan un caso clínico de un paciente joven diagnosticado de enfermedad de Crohn que presenta una lesión cutánea coincidiendo con un brote (aumento del número de deposiciones y dolor abdominal). La lesión dermatológica más típica asociada a la enfermedad de Crohn y que presenta un curso dependiente de la inflamación intestinal es el eritema nodoso. Clínicamente aparece como nódulos subcutáneos violáceos, dolorosos y frecuentemente localizados en extremidades inferiores. El tratamiento de estas lesiones va encaminado al control del brote de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), con el que se logra controlar la lesión cutánea. La otra lesión dermatológica asociada a la EII es el pioderma gangrenoso, pero cursa de forma independiente a la EII, se asocia más frecuentemente a la colitis ulcerosa y su tratamiento consiste en corticoides tópicos, sistémicos y en casos graves incluso fármacos antiTNF como infliximab.

Respuesta: 5

MIR 2012

226. La intervención quirúrgica más adecuada para un paciente con megacolon tóxico en el contexto de una colitis ulcerosa es:

1. Una hemicolectomía izquierda.
2. Una colectomía total con anastomosis ileorrectal.
3. Una colectomía total con ileostomía terminal.
4. Una protocolectomía total y anastomosis ileoanal con reservorio ileal.
5. Una ileostomía terminal manteniendo el colon en reposo.

El megacolon tóxico es una de las complicaciones más graves de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y es mucho más frecuente en la colitis ulcerosa. Se define como una dilatación de la luz del colon transverso >5.5 cm, y clínicamente se manifiesta con dolor abdominal, fiebre, taquicardia e incluso signos de peritonismo. Inicialmente requiere tratamiento conservador (antibiótico, corticoides intravenosos y dieta absoluta), y si no existe respuesta en 24 horas habrá que plantear el tratamiento quirúrgico. Al tratarse de una situación de urgencia, habrá que evitar la demora que supone la realización de un reservorio ileal y por tanto el tratamiento de elección es la colectomía total dejando una ileostomía de descarga (respuesta 3 correcta); posteriormente en un segundo tiempo se realiza una reintervención para cerrar la ileostomía y realizar un reservorio ileoanal en "j". En el caso de la colitis ulcerosa en la que se propone la cirugía como tratamiento curativo de manera programada (p. ej., por aparición de displasia de alto grado), la intervención de elección será la panproctocolectomía con reservorio ileoanal.

Respuesta: 3

MIR 2011

35. En relación con las indicaciones de cirugía en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal señalar la respuesta incorrecta:

1. Muchos pacientes con enfermedad de Crohn van a requerir cirugía en algún momento de su evolución.
2. Las indicaciones quirúrgicas de la Enfermedad de Crohn se limitan a las complicaciones.
3. La solución habitual del megacolon tóxico es quirúrgica.
4. En el tratamiento quirúgico de la colitis ulcerosa la resección debe limitarse únicamente al segmento de colon afectado.
5. Las complicaciones extraintestinales de la EII suelen remitir tras la resección del intestino dañado, con excepción de la espondilitis anquilosante y las complicaciones hepáticas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La cirugía en la colitis ulcerosa se realiza cuando no hay respuesta a ciclosporina o a infliximab y siempre debe ser completa o completarse al poco tiempo. Lo que no se debe realizar es resecar solo la zona afectada de colon ya que en ese caso recidivaría de nuevo en la zona operada al poco tiempo y al resecar todo el colon y hacer un reservorio se cura la enfermedad.
La cirugía de la enfermedad de Crohn sin embargo debe realizarse lo más tarde posible, tras fallar todos los fármacos y sólo si no hay más remedio o en caso de complicaciones.
En estos pacientes, muchas manifestaciones extraintestinales son dependientes de la inflamación del intestino y mejoran al tratar la EII. Sin embargo, la espondilitis y las manifestaciones hepáticas (fundamentalmente la colangitis esclerosante y la esteatosis) no mejoran con el tratamiento de la enfermedad.

Respuesta: 4

MIR 2011

36. La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC) son dos transtornos inflamatorios crónicos y diferenciados de causa desconocida. Para establecer el diagnóstico diferencial entre ambas hay que tener en cuenta las siguientes consideraciones excepto una:

1. La CU afecta el colon y la EC puede afectar a todo el tracto digestivo.
2. En la EC las lesiones suelen ser focales, segmentarias y asimétricas.
3. En la EC existen tres patrones de presentación clínica: Inflamatorio, fistulizante y obstructivo.
4. La colonoscopia y la biopsia definen la extensión, siendo posible realizar el diagnóstico diferencial entre ambas.
5. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el linfoma.

Pregunta controvertida que podría ser impugnable.
La primera opción es correcta, la CU sólo afecta al colon y la EC a cualquier parte del aparato digestivo.
Es cierto que la afectación de la EC suele ser sementaria, parcheada y transmural, y que los tres patrones descritos son el inflamatorio, el fistulizante y el estenosante. También es cierto que la EC puede confundirse con un linfoma y viceversa.
Lo que es más dudoso es que la colonoscopia con biopsia permita realizar el diagnóstico diferencial. Es cierto que en la teoría hay muchas diferencias histológicas y endoscópicas entre las dos. En la práctica, sin embargo, las biopsias son pequeñas (las que se obtienen con el endoscopio, no especímenes quirúrgicos) y se puede diferenciar entre procesos agudos y crónicos pero desgraciadamente muchas veces no se puede diferenciar entre una y otra y hay que ver la evolución con el tiempo. Eso ocurre en aquellos casos en los que la localización es colónica. Si la localización es ileal no hay duda de que se trata de un Crohn y ahí sí que permite la diferenciación.

Respuesta: 4

MIR 2010

29. Acude a nuestra consulta un paciente de 45 años, diagnosticado previamente de colitis ulcerosa corticodependiente e intervenido mediante panproctocolectomía con creación de reservorio ileoanal hace un mes con un postoperatorio no complicado. ¿Cuál de las siguientes es la complicación más importante y frecuente derivada de esta intervención a la que deberemos prestar atención?

1. Aparición de reservoritis.
2. Aparición de yeyunitis ulcerativa.
3. Aparición de gastroduodenitis.
4. Aparición de esofagitis por citomegalovirus.
5. Aparición de absceso pélvico.

La cirugía de la colitis ulcerosa puede ser urgente (p. ej., en el caso del megacolon tóxico) o programada (p. ej., ante una displasia de alto grado). En el primer supuesto la técnica de elección es la colectomía total con ileostomía terminal (en este caso se prefiere una técnica más sencilla, dado que el paciente se encuentra en una situación crítica), mientras que en el segundo es la proctocolectomía total con ileostomía terminal (de esta manera se evita que la enfermedad pueda reaparecer en el recto). Recientemente se está imponiendo la proctocolectomía restauradora con anastomosis anal con bolsa ileal como técnica de elección en las intervenciones programadas, ya que de esta forma se consigue preservar la continencia creando un reservorio ileal que se anastomosa al ano y preservando el esfínter anal. Se evita de esta manera la ileostomía, por lo que los pacientes gozan de una mejor calidad de vida.
La complicación tardía más frecuente de la proctocolectomía con reservorio ileal es la "bolsitis" o "reservoritis" (respuesta 1 correcta), que ocurre en alrededor de un tercio de los pacientes. Este síndrome consiste en un incremento de la frecuencia de deposiciones, diarreas acuosas, retortijones, tenesmo, goteo nocturno de heces, artralgias, mialgias y fiebre. Por lo común la inflamación reacciona a los antibióticos, pero en un pequeño porcentaje de pacientes es refractaria y obliga a desmantelar la bolsa artificial.

Respuesta: 1

MIR 2010

30. En el tratamiento de mantenimiento a largo plazo en pacientes con Enfermedad inflamatoria intestinal, ¿cuál de los siguientes fármacos es el menos recomendable?

1. Azatioprina.
2. Mesalazina.
3. Prednisona.
4. 6-Mercaptopurina.
5. Metotrexato.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Sobre los corticoides en el tratamiento de la EII es importante recordar varias cosas:
- No son útiles como tratamiento de mantenimiento (respuesta correcta = 3).
- No evitan recaídas ni alteran la historia natural de la enfermedad.
- No son útiles para la enfermedad perianal (tampoco lo son los aminosalicilatos).

Respuesta: 3

MIR 2009

7. En los resultados de las biopsias colónicas obtenidas durante una colonoscopia de despistaje rutinaria, en un paciente de 35 años de edad, con colitis ulcerosa extensa de 17 años de evolución, se aprecia displasia de alto grado, confirmada por dos patólogos con experiencia. El paciente tiene en la actualidad un excelente estado general, estando asintomático desde el punto de vista digestivo. No presenta alteraciones analíticas significativas. Recibe tratamiento de mantenimiento con azatioprina y mesalazina oral a dosis adecuadas, realizando una vida sociolaboral normal. La opción que recomendaremos a nuestro paciente será:

1. Plantear asociar tratamiento con metotrexato que potencie el efecto inmunosupresor obtenido ya previamente con la azatioprina, para disminuir el grado de displasia epitelial.
2. Reforzar mediante la administración de enemas de mesalazina el efecto antiinflamatorio farmacológico, para así reducir el grado de displasia epitelial.
3. Valoración quirúrgica para realización de panproctocolectomía precoz.
4. Valoración quirúrgica para realizar resección segmentaria colónica precoz de la zona donde se ha encontrado la displasia grave.
5. Repetir dentro de 4 años la exploración, tranquilizando a nuestro paciente y recomendando que mantenga el mismo tratamiento que venía realizando.

Estamos delante de un paciente con colitis ulcerosa de larga evolución y con displasia de alto grado. Nuestra única opción es la cirugía programada, luego nos quedan sólo dos opciones viables (opciones 3 y 4).
La mejor técnica en la actualidad es la **proctocolectomía total con anastomosis ileoanal**, conservando el esfínter anal (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

251. ¿Cuál de los siguientes hallazgos endoscópicos es más característico encontrar en la colitis ulcerosa?

1. Úlceras serpiginosas.
2. Presencia de pseudopólipos.
3. Presencia de mucosa normal con áreas de inflamación (lesiones alternantes).
4. Ulceraciones aftosas.
5. Estenosis del colon.

Todas las opciones salvo la 2 son características AP de la enfermedad de Crohn. Los pseudopólipos o pólipos inflamatorios son consecuencia de la elevación **aparente** que presenta la mucosa al haber existido mucha inflamación previamente en la zona circundante que ha quedado "denudada".

Respuesta: 2

Tema 29. Síndrome de intestino irritable

MIR 2018

86. En el síndrome de colon irritable, es cierto que:

1. Los estudios rutinarios de laboratorio (análisis) muestran anomalías específicas de este síndrome.
2. Dentro de los síntomas que nos hacen pensar en un colon irritable se encuentran: dolor abdominal nocturno, dolor progresivo y pérdida de peso.
3. Cursa con diarrea o estreñimiento; si se manifiestan ambos, queda descartada esta entidad.
4. En pacientes con colon irritable con predominio de diarrea, el estudio diagnóstico debe incluir: cultivo de heces, cribado de enfermedad celiaca, colonoscopia con biopsias.

El síndrome de intestino irritable es un trastorno funcional de la motilidad intestinal que consiste en la aparición de dolor abdominal asociado a los cambios del ritmo intestinal. Se trata de un diagnóstico de exclusión: por tanto, cualquier dato de organicidad (alteraciones de laboratorio, dolor o diarrea nocturnas, pérdida de peso) nos tienen que hacer pensar en un diagnóstico alternativo. No necesariamente cursa en forma de diarrea: existen formas clínicas con predominio de diarrea, de estreñimiento o mixtas. Cabe mencionar que la respuesta dada por correcta es altamente matizable, puesto que en pacientes menores de 50 años, con diarreas poco llamativas, sin datos de alarma (como podrían ser los antecedentes familiares de cáncer de colon o de enfermedad inflamatoria intestinal), no sería preciso hacer colonoscopia para establecer el diagnóstico si los estudios analíticos y los cultivos fueran negativos y el paciente cumpliera los criterios diagnósticos.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

33. Cuál de los siguientes datos clínicos, registrados durante la realización de la historia clínica de un paciente con diarrea de más de cuatro semanas de evolución, puede ser econtrado en personas sin patología orgánica:

1. Pérdida de peso con o sin rectorragia.
2. Persistencia de la diarrea durante la noche.
3. Inicio de los síntomas después de los 50 años.
4. Presencia durante la exploración de dermartitis y/o artritis.
5. Expulsión de moco en más del 25% de las defecaciones.

El síndrome de intestino irritable es un trastorno muy prevalente en la población (aproximadamente 15-20%), catalogado dentro de los trastornos funcionales digestivos que se clasifican según los criterios de Roma. Se trata de un diagnóstico de exclusión en el que se han de descartar razonablemente causas orgánicas. Esto no quiere decir que se trate de un trastorno de origen psicógeno, de hecho se han implicado diferentes alteraciones sensoriales e histológicas, pero se desconoce la causa de las mismas. La edad mayor de 50 años, la aparición de síntomas nocturnos, la pérdida de peso, la rectorragia y la asociación con manifestaciones extraintestinales nos deben obligar a estudiar otras causas. Generalmente se manifiesta como distensión abdominal, con alteración del ritmo intestinal con estreñimiento alternando con diarrea (que puede presentar de forma frecuente moco).

Respuesta: 5

Tema 30. Tumores del intestino delgado y grueso

MIR 2019

52. Señale la respuesta INCORRECTA respecto a los mecanismos de carcinogénesis en el cáncer colorrectal:

1. La presencia de una alteración en los mecanismos de reparación del ADN que afectan a las proteínas del sistema MMR (MissMatch Repair) da lugar a un exceso de mutaciones e inestabilidad de microsatélites. Esto ocurre en aproximadamente el 15% de los cánceres colorrectales esporádicos y en los asociados al síndrome de Lynch.
2. El cáncer colorrectal hereditario no polipósico se asocia a la presencia de mutaciones germinales en genes reparadores del ADN (MLH1, MLH2, MSH6, PMS2).
3. Las mutaciones germinales en el gen APC se asocian al cáncer colorrectal asociado a la poliposis hereditaria.
4. El cáncer colorrectal hereditario no polipósico se hereda con carácter autosómico recesivo.

Esta pregunta incluye conceptos sobre CCR hereditario no polipósico o síndrome de Lynch, así como de poliposis adenomatosa familiar (PAF). El síndrome de Lynch se debe a mutaciones germinales en los genes reparadores de ADN que se heredan de forma autosómica dominante. Esto tiene como consecuencia un fenotipo característico que denominamos inestabilidad de microsatélites (IMS). Recuerda que este fenotipo puede darse también en un 15% de tumores esporádicos, simplemente por las mutaciones aleatorias que tienen lugar durante la oncogénesis del tumor, por lo que ante un hallazgo de IMS es obligatorio confirmar la sospecha de Lynch con un estudio genético. La PAF (en este caso denominada poliposis hereditaria) se debe a mutaciones germinales del gen APC, que también se heredan con patrón autosómico dominante.

Respuesta: 4

MIR 2019

215. Los anticuerpos monoclonales dirigidos frente al receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), como el cetuximab o panitumumab están indicados en una de las siguientes situaciones:

1. Tratamiento adyuvante de pacientes con cáncer de colon estadio III y presencia de sobreexpresión de EGFR.
2. Tratamiento neoadyuvante de pacientes con cáncer de recto estadio III en combinación con radioterapia, con mutaciones en K-Ras y/o N-Ras.
3. Tratamiento adyuvante en combinación con quimioterapia en pacientes con cáncer de recto estadios II y III, con sobreexpresión de EGFR.
4. Tratamiento de pacientes con cáncer colorrectal avanzado (estadio IV) sin mutaciones en K-Ras ni N-Ras.

Los anticuerpos antiEGFR se emplean como tratamiento adyuvante en cáncer de colon metastásico (estadío IV). Para ello, el único requisito imprescindible es que no haya mutaciones de K-Ras ni N-ras, dado que son las dianas del anticuerpo, y si éstos no están en su estado nativo el fármaco no tendrá utilidad en este paciente. No te líes con las distinciones entre cáncer de colon y cáncer de recto: recuerda que, a efectos de quimioterapia, el cáncer de recto tiene el mismo manejo que el cáncer de colon de otras localizaciones.

Respuesta: 4

MIR 2018

78. Hombre de 52 años de edad derivado al servicio de digestivo por cuadro de hematoquecia, tenesmo y reducción del diámetro de las heces. Se realizan una serie de pruebas, diagnosticándose un adenocarcinoma de sigma sin metástasis a distancia. El

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

paciente es intervenido quirúrgicamente y remitido a la consulta de oncología médica para valorar tratamiento quimioterápico complementario. ¿Cuál de los siguientes factores es de mal pronóstico tras la resección quirúrgica y habrá que tener en cuenta a la hora de planificar el tratamiento de quimioterapia?

1. La presencia de anemia al diagnóstico.
2. La existencia de antecedentes familiares de cáncer colorrectal.
3. El tamaño de la lesión primaria y la diferenciación histológica.
4. La perforación o adhesión del tumor a órganos adyacentes.

Pregunta de dificultad media por las múltiples respuestas que pueden hacernos dudar. La opción 4 nos plantea una clara situación en la que debemos plantear QT al paciente ya que el cáncer colorrectal (CCR) se ha extendido por fuera de la capa serosa (perforando o adhiriéndose a otros órganos). Opción 4 correcta. La presencia de anemia no es un factor de mal pronóstico ya que el paciente podría tenerla por otra causa (recordad que en cambio, es un factor de alarma del CCR). La existencia de antecedentes familiares de CCR es un factor de riesgo para tener CCR pero no es un motivo para darle QT a un paciente que tiene dicho tumor. El tamaño en este caso no importa ni tiene significado para darle al paciente QT, en cambio el grado de diferenciación histológica sí (aquí podríamos dudar con la opción 4). En todo caso, la opción 3 es falsa ya que nos ponen una suma de factores, es decir, el tamaño y el grado de diferenciación y, como hemos explicado, el tamaño no lo es.

Respuesta: 4

MIR 2018

186. Mujer de 65 años sin antecedentes personales de interés, intervenida de adenocarcinoma de sigma que infiltra la serosa (T4) con afectación de 2 ganglios de 35 aislados (N1). En el estudio de extensión no se evidencian metástasis a distancia (M0). ¿Cuál es el siguiente paso a realizar?

1. Determinar mutación de KRAS y NRAS para poder administrar un anti-EFGR en caso de no ser mutado.
2. Asociar al tratamiento con quimioterapia bevacizumab en caso de ser mutado.
3. Administrar una combinación de quimioterapia con fluorouracilo y oxaliplatino.
4. Realizar tratamiento con radioterapia al tener afectación ganglionar.

Pregunta fácil. La opción 4 es falsa porque, de entrada para el MIR, la RT está sólo indicada en el cáncer de recto y no en el cáncer de colon. Por tanto la respuesta correcta es la número 3: necesita QT adyuvante ya que es un estadio III. En casos con metástasis a distancia (M1), se puede añadir a la QT adyuvante fármacos biológicos como anti-EFGR o bevacizumab (respuesta 1 y 2 incorrectas).

Respuesta: 3

MIR 2017

214. Un hombre de 65 años, sin otras enfermedades asociadas y con buen estado general, presenta una recaída metastásica hepática de un adenocarcinoma de colon por el que había sido intervenido hace 3 años. La TC demuestra que las lesiones hepáticas son múltiples y afectan a todos los segmentos. El estudio molecular de la biopsia hepática muestra mutaciones de K-ras. ¿Qué tratamiento inicial considera más adecuado para el paciente?

1. Trasplante hepático.
2. Quimioterapia y anticuerpo anti-EGFR (cetuximab).
3. Quimioterapia protocolo FOLFOX.
4. Tratamiento paliativo de los síntomas sin administración de quimioterapia.

Pregunta de dificultad media-baja sobre el manejo de las metástasis hepáticas en paciente con antecedente de cáncer colorrectal (CCR). Se trata de un paciente una recaída de un CCR tratado quirúrgicamente hace 3 años en forma de metástasis hepáticas múltiples. En este caso, no está indicada la metastasectomía ya que el paciente presenta más de 3 metástasis porque nos dicen que afecta a todos los segmentos hepáticos. No existe indicación de trasplante hepático cuando existen metástasis hepáticas por CCR (respuesta 1 incorrecta). En el enunciado nos comentan que existe mutación del K-Ras y en estas situaciones no está indicado el tratamiento con anti-EGFR (respuesta 2 falsa). No es razonable indicar directamente el tratamiento paliativo en un paciente en el que nos dicen que tiene un buen estado general (respuesta 4 falsa). Por tanto, este paciente se beneficia de una quimioterapia con protocolo FOLFOX (fluorouracilo + oxaliplatino), siendo la respuesta 3 la correcta.

Respuesta: 3

MIR 2016

68. La existencia de hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina es típica en los pacientes con:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Poliposis adenomatosa familiar.
2. Síndrome de Peutz-Jeghers.
3. Síndrome de Cronkhite-Canada.
4. Síndrome de Cowden.

Pregunta sobre las manifestaciones extraintestinales de los síndrome polipósicos. Recordad que el más frecuente de ellos es la poliposis adenomatosa familiar (y sus variantes fenotípicas síndrome de Gardner y de Turcot) donde es típico la hipertrofia del epitelio pigmentario de la retina en el fondo de ojo. Las opciones 2 y 4 son síndromes más raros que se caracterizan por poliposis de tipo hamartomatosos. La opción 3 es el único síndrome polipósico esporádico/no hereditario (a diferencia de los otros tres) y así fue preguntado previamente en el MIR.

Respuesta: 1

MIR 2016

177. Paciente de 57 años, diagnosticado de adenocarcinoma de colon estadio T3N1M0. Fue tratado con resección seguida de quimioterapia postoperatoria FOLFOX (fluorouracilo, leucovorín y oxaliplatino) durante seis meses. En un control rutinario, dos años después, se detecta elevación de antígeno carcinoembrionario (CEA) a 30 ng/mL (previo menor de 2 ng/mL). No tiene síntomas, el examen físico es anodino, la radiografía de tórax es normal. En la TC se aprecia una masa de 3 cm en el lóbulo hepático derecho, que capta en PET. No se observan otras alteraciones en TC ni en PET. ¿Qué actitud le parece más correcta?

1. Quimioterapia con FOLFIRI (fluorouracilo, leucovorin e irinotecán) más bevacizumab.
2. Monoquimioterapia con capecitabina.
3. Valoración por cirugía de resección de la lesión hepática.
4. Radioterapia hepática.

Nos presentan un paciente de 57 años con antecedentes de cáncer colorrectal T3N1M0 tratado mediante resección quirúrgica y que después recibió quimioterapia adyuvante. Durante su control rutinario dos años después, se objetiva un dato importante: una elevación de CEA en la analítica acompañada de la visualización en pruebas de imagen de una nueva lesión hepática única situada en el lóbulo derecho, que en este contexto, nos ha de hacer pensar en una metástasis tardía. Debemos recordar por un lado que en la actualidad la quimioterapia está indicada sólo en pacientes con ganglios positivos o metástasis a distancia (estadios III y IV). Por otro lado, en las metástasis seleccionadas (pulmonares aisladas o hasta tres metástasis hepáticas pequeñas), puede estar indicada la cirugía. Uniendo ambos conceptos y resumiendo, tenemos a un paciente con una **única** metástasis hepática sin otras alteraciones en el TC o el PET, esto es a priori, **ausencia** de recidiva colorrectal o afectación ganglionar, por lo que estaría indicada la metastasectomía hepática (respuesta 3 correcta, respuesta 1 y 2 incorrectas). La radioterapia hepática no se usa en la práctica clínica actual (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2016

226. En un programa de cribado de cáncer de colon, a un paciente de 52 años se le realiza una colonoscopia. Todo el colon es de aspecto normal, salvo el hallazgo de un pólipo pediculado de 2 cm en sigma que se extirpa con asa de diatermia. El resultado anatomopatológico nos indica que existe un carcinoma "in situ" limitado a la cabeza del pólipo. Tiene una TC toracoabdominal informado como normal. Indique cuál sería la conducta correcta a seguir:

1. Resección segmentaria del colon afecto.
2. Vigilancia periódica endoscópica.
3. Resección local de la base del pólipo.
4. Sigmoidectomía más linfadenectomía.

Nos presentan a un paciente de edad media al que en un programa de cribado de CCR se le realiza una polipectomía endoscópica de un pólipo pediculado. En la anatomía patológica se objetiva un carcinoma "in situ", es decir, un carcinoma que no sobrepasa la capa "muscularis mucosae". En este caso, con la resección endoscópica es suficiente como tratamiento ya que no existe invasión de la capa submucosa y por lo tanto, no está indicado el tratamiento quirúrgico (respuestas 1 y 4 incorrectas). Además nos indican que el carcinoma está limitado a la cabeza del pólipo, por lo que no parece razonable realizar una nueva colonoscopia para resecar la base pediculada (respuesta 3 incorrecta). En este tipo de situaciones, lo que hay que hacer es un seguimiento estrecho del paciente con colonoscopias periódicas (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2015

37. Hombre de 80 años, con antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica y EPOC, al que se le realiza una rectocolonoscopia completa por presentar rectorragia, con los siguientes hallazgos: lesión polipoidea de 3 cm de diámetro situada a 10 cm del margen anal, que ocupa la mitad de la circunferencia. Resto de exploración sin hallazgos hasta ciego. En la biopsia del pólipo se aprecia un adenocarcinoma limitado a la submucosa. Ecografia endorrectal: uT1N0. RM pélvica: T1N0. TC: Sin evidencia de enfermedad a distancia. ¿Cuál será la decisión tera-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

peutica más probable que se tome en la Comisión Multidisciplinar de Tumores?

1. Amputación abdomino-perineal de recto.
2. Radioterapia neoadyuvante y resección anterior baja de recto por vía laparoscópica.
3. Microcirugía transanal endoscópica.
4. Resección anterior baja de recto vía laparotómica.
5. Resección anterior baja de recto vía laparoscópica y radioterapia adyuvante.

Pregunta de dificultad media. Se trata de una pregunta compleja que se facilita al ser muy similar a una ya preguntada en el MIR. Se trata de un paciente de edad avanzada y pluripatológico que presenta un cáncer de recto en estadío inicial (T1N0). En este tipo de pacientes una cirugía resectiva tradicional tiene una alta morbimortalidad y por ello se prefiere una técnica de resección local (recordar la regla: paciente muy malo y tumor muy bueno, resección local). El posible aumento de las recidivas con ésta técnica se ve ampliamente compensado por el menor riesgo de la cirugía. Así pues, sólo nos queda la opción 3 que es la correcta. En este caso se decide una cirugía mínimamente invasiva (microcirugía transanal endoscópica o TEM) por tratarse de una lesión a 10 cm del margen anal. De hecho, esta misma localización dificultaría la resección convencional.

Respuesta: 3

MIR 2015

40. ¿En cuál de estos pacientes el tratamiento quirúrgico adecuado sería la realización de una gastrectomía atípica en cuña por laparoscopia sin linfadenectomía ampliada?

1. Adenocarcinoma gástrico infiltrante y ulcerado a nivel de antro-píloro.
2. Adenocarcinoma gástrico infiltrante subcardial.
3. Tumor del estroma gastrointestinal a nivel de cuerpo gástrico-curvatura mayor.
4. Linfoma MALT.
5. Esófago de Barrett con metaplasia intestinal y displasia.

Pregunta de dificultad alta. La gastrectomía en cuña sin linfadenectomía es la cirugía que se realiza en los GIST gástricos. Los GIST no son ni localmente agresivos ni metastatizan por vía linfática, por esta razón la cirugía se basa en una resección local, lo menos agresiva posible. En el caso de un adenocarcinoma es necesario hacer una gastrectomía con linfadenectomía y tanto el linfoma MALT como el esófago de Barret no se tratan con cirugía gástrica.

Respuesta: 3

MIR 2015

214. ¿Qué estudios se deben realizar en un adenocarcinoma con diferenciación mucinosa prominente de colon ascendente diagnosticado en un hombre de 32 años?

1. Reordenamiento del gen MYC.
2. Análisis de inestabilidad de microsatélites.
3. Estudio de mutaciones del gen RET.
4. Estudio de mutaciones de BRCA1-2.
5. Estudios de mutaciones de TP53.

Estamos ante un paciente muy joven, con CCR en colon derecho y tipo histológico mucinoso (la histología mucinosa ya fue preguntada de forma indirecta en otro MIR). Son todos datos que deben hacernos sospechar un síndrome de Lynch o CCR hereditario no polipósico. Recordad que se trata de una enfermedad genética autosómica dominante con penetrancia alta producida por mutaciones en genes reparadores del DNA como hMSH2, hMSH o hMLH1 que producen inestabilidad de microsatélites. Son pacientes con muy alto riesgo de adenomas de alto grado y carcinomas sincrónicos y metacrónicos, de predominio en colon derecho. Existe un tipo 1 (sólo CCR) y un tipo 2 (que asocia CCR con otros tumores llamados de la "esfera Lynch" como endometrio, ovario, estómago, intestino delgado, vía biliar y vía urinaria).

Respuesta: 2

MIR 2014

77. Respecto a los Tumores del Estroma Gastrointestinal (GIST), es cierto que:

1. Se trata de tumores de origen epitelial, localizados sobre todo a nivel de la mucosa del tubo digestivo.
2. Es característico de estos tumores la mutación del gen c-kit, que codifica un receptor tirosina-cinasa.
3. El tratamiento de los tumores localizados menores de 2 cm es fundamentalmente médico, con el empleo de Imatinib.
4. Son tumores que sólo excepcionalmente sangran.
5. La localización más frecuente de estos tumores es el intestino delgado.

Por segundo año consecutivo en el MIR se ha preguntado el GIST (Gastrointestinal Stromal Tumor). Es un tumor del estroma, no epitelial. Tiene una mutación característica que es del gen c-kit que codifica para la tirosinacinasa, y es diana de tratamiento con imatinib. Este tratamiento se reserva para tumores de gran tamaño o diseminados. La localización más frecuente del GIST es en el estómago (65%) y en segundo lugar en el intestino delgado.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

81. En cuanto a la poliposis intestinal, ¿cuál de los siguientes síndromes NO es hereditario?

1. Síndrome de Gardner.
2. Síndrome de Cronkhite-Canada.
3. Síndrome de Turcot.
4. Poliposis juvenil.
5. Síndrome de Peutz-Jeghers.

Pregunta muy difícil. El síndrome de Cronkhite-Canada es un síndrome esporádico (no hereditario) de poliposis gastrointestinal generalizada raro, que típicamente se asocia a hiperpigmentación mucocutánea, alopecia, problemas de absorción con desnutrición, y distrofia ungueal.

Respuesta: 2

MIR 2014

82. A un hombre de 55 años, padre de un hijo celíaco, con anemia ferropénica y aumento reciente del ritmo deposicional, se le ha realizado una determinación de los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 que ha resultado negativa. ¿Qué estudio diagnóstico es el más apropiado en este caso?

1. Determinación de anticuerpos antitransglutaminasa IgA.
2. Endoscopia digestiva alta con toma de biopsias duodenales.
3. Test de D-xilosa.
4. Evaluar la respuesta a dieta sin gluten.
5. Colonoscopia.

Esta pregunta hay que leerla con cautela. Nos dan un antecedente familiar de hijo celíaco y clínica típica de enfermedad celíaca, para distraernos y sólo pensar en dicha enfermedad. Pero hay un dato muy importante que nos hace resolver la pregunta. Más del 99% de los pacientes con enfermedad celíaca tienen un genotipo de HLA positivo para DQ2 (95%) o DQ8. Por ello, la ausencia de DQ2 y DQ8 tien un valor predictivo negativo de un 99%, que prácticamente descarta esta enfermedad. Además, estamos ante un varón >50 años con anemia ferropénica y cambio del ritmo intestinal, luego lo fundamental es descartar cáncer colorrectal y realizar una colonoscopia.

Respuesta: 5

MIR 2013

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

Hombre de 57 años que acude al Servicio de Urgencias por melenas. En endoscopia alta de objetiva a nivel de la segunda porción de duodeno una masa con ulceración de la superficie intestinal en varios puntos. En la imagen radiológica de la TC (imagen n.º 2) se objetiva un gran tumor dependiente de intestino delgado, abigarrado, con zonas de necrosis en su interior, con un diámetro mayor de 13 cm. Asímismo se observan múltiples metástasis hepáticas. En la biopsia que se toma durante la gastroscopia, se aprecian células fusiformes con inmunohistoquímica positiva para CD117 (c-Kit). ¿Cuál es el diagnóstico del paciente?

1. Adenocarcinoma de intestino delgado estadio IV.
2. Tumor Neuroendocrino Gastrointestinal (Carcinoide).
3. Tumor de Krukemberg.
4. Tumor del estroma gastrointestinal (GIST).
5. Linfoma gástrico de tipo MALT.

Pregunta fácil si recuerda que los tumores GIST son un tipo de sarcomas del intestino delgado que sobreexpresan c-kit (117). Esta pregunta se podía haber contestado sin imagen ya que la describen perfectamente. El adenocarcinoma es el tumor más frecuente del intestino delgado pero no responde a imatinib, y el tumor carcinoide afecta sobre todo al apéndice y produce el síndrome carcinoide (rubefacción, diarrea, insuficiencia tricuspídea). El tumor de Krukemberg (opción 3) es un tumor de origen primario en el estómago que metastatiza en el ovario. El linfoma MALT se puede curar con el tratamiento de erradicación de *H. pylori* ya que se asocia a la infección por dicha bacteria.

Respuesta: 4

MIR 2013

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

En referencia al paciente del caso clínico anterior, señale cuál es la opción terapéutica más apropiada para el tratamiento sistémico de su tumor:

1. Imatinib.
2. Doxorrubicina.
3. Lapatinib.
4. Bevacizumab.
5. Cisplatino y paclitaxel.

Pregunta encadenada que acertará o fallará si sabes la anterior. El c-kit activa a un protooncogen llamado KIT que es un receptor tirosincinasa, que es la diana terapéutica de imatinib (opción 4 correcta). Este tratamiento es altamente eficaz y se utiliza en pacientes con enfermedad avanzada por GIST, como el paciente del caso clínico. Debe recordar que imatinib también se da en la leucemia mieloide crónica.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

38. ¿Cuál de los siguientes supuestos cumple los criterios de Amsterdam-II para el diagnóstico del síndrome de Lynch?

1. Hombre diagnosticado de cáncer colorrectal (CCR) a la edad de 52 años. Padre diagnosticado de CCR a los 75 años. Hermano diagnosticado de CCR a los 61 años.
2. Mujer de 48 años diagnosticada de CCR. Madre diagnosticada de CCR a los 78 años. Prima materna diagnosticada de cáncer de mama a los 39 años.
3. Hombre de 70 años diagnosticado de CCR. Padre con CCR a los 45 años. Hermana con cáncer de cérvix uterino a los 61 años.
4. Mujer de 71 años diagnosticada de CCR. Hermana diagnosticada de cáncer de endometrio a los 48 años. Abuela materna diagnosticada de CCR a los 80 años.
5. Hombre diagnosticado de CCR a los 51 años. Padre diagnosticado de CCR a los 70 años. Hermano diagnosticado de CCR a los 45 años.

Pregunta algo desactualizada. Hasta hace poco el síndrome de Lynch se diagnosticaba si se había excluido poliposis adenomatosa familiar y se cumplían los 3 criterios de Amsterdam II: a) Tres o más familiares afectados de una neoplasia asociada a al síndrome de Lynch, uno de ellos familiar de primer grado de los otros dos, b) dos o más generaciones sucesivas afectas y c) uno o más familiares afectos de CCR diagnosticado antes de los 50 años de edad. Siendo estrictos con la pregunta, la única respuesta que cumple todos los criterios es la respuesta 5. Actualmente, se utilizan los criterios de Bethesda, y ante la presencia de sólo un criterio se realiza un estudio inmunohistoquimíco y posteriormente genético para la detección de mutaciones en los genes MMR. La presencia de una mutación en dichos genes confirma el diagnóstico del síndrome independientemente de los criterios de Amsterdam.

Respuesta: 5

MIR 2012

35. Una mujer de 35 años es diagnosticada de cáncer de colon localizado en ángulo hepático. Presenta antecedentes familiares de cáncer de colon en madre, una tía a la edad de 45 años y un abuelo. La intervención quirúrgica más aceptada es:

1. Hemicolectomía derecha.
2. Hemicolectomía derecha aplicada.
3. Colectomía subtotal.
4. Colectomía total con anastomosis ileorrectal.
5. Colectomía total con anastomosis ileoanal.

Se trata de una paciente joven, diagnosticada de carcinoma colorrectal (CCR) en ángulo hepático. Por otro lado nos refieren tres antecedentes familiares (al menos uno de ellos de primer grado) en dos generaciones consecutivas, y uno de los diagnósticos familiares es menor de 55 años. Por lo tanto, cumpliría criterios diagnósticos de Amsterdam II para el síndrome de Lynch (CCR familiar no polipósico). Recordad que actualmente, se utilizan los criterios de Bethesda (son seis). Ante la presencia de uno de los 6 criterios, se realiza un estudio inmunohistoquimíco y posteriormente genético para la detección de mutaciones en los genes MMR. La presencia de una mutación en dichos genes confirma el diagnóstico del síndrome independientemente de los criterios de Amsterdam. En este caso, como no nos hablan de estudio genético, podemos razonar la pregunta con los criterios de Amsterdam II. El tratamiento de estos pacientes cuando aparece un CCR es la colectomía total, generalmente con anastomosis ileorrectal: si tenemos en cuenta que el paciente presentará la mutación genética correspondiente en todas las células del colon, parece razonable que, dado que hay que operar al paciente, le hagamos una cirugía que le disminuya el riesgo de padecer un tumor en otro segmento, es decir: descartamos las opciones 1, 2 y 3 porque son demasiado selectivas y dejarían colon que tendríamos que vigilar de forma intensiva. La opción 5 (colectomía con anastomosis ileoanal) es una buena opción oncológica pero es demasiado agresiva; no podemos realizar una cirugía que presenta complicaciones funcionales a largo plazo para evitar la aparición de un hipotético tumor futuro. Por último, tenemos la colectomía total con anastomosis ileorrectal (opción 4 correcta): esta cirugía da suficiente seguridad de haber eliminado buena parte del riesgo de que el paciente presenta un nuevo tumor pero tiene un resultado funcional mucho mejor que la anastomosis ileoanal. De todas formas, y dado que se deja parte del recto, habrá que seguir al paciente realizándoles rectoscopias periódicas.

Respuesta: 4

MIR 2012

123. Cetuximab es un anticuerpo monoclonal anti-EGFR empleado en el tratamiento del cáncer colorrectal izquierdo avanzado. Existe un efecto secundario característico de este fármaco cuya intensidad es directamente proporcional a la eficacia antitumoral, señale cuál:

1. Hipertensión arterial.
2. Ictus.
3. Hemorragia.
4. Infarto agudo de miocardio.
5. Rash cutáneo acneiforme.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta muy difícil sobre uno de los fármacos oncológicos de moda. Cetuximab es un anticuerpo monoclonal dirigido contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), empleado para el carcinoma colorrectal metastásico y para tumores de cabeza y cuello. Sus efectos adversos más frecuentes son las lesiones cutáneas acneiforme por su efecto sobre el EGFR, apareciendo más frecuentemente cuanto más efectivo es el fármaco.

Respuesta: 5

MIR 2012

212. Hombre de 42 años de edad, con antecedentes familiares de cáncer colorrectal y cáncer endometrial de su madre y su hermana, presenta en una colonoscopia pólipos dispersos (4-5 pólipos), y en ángulo hepático, una masa tumoral ulcerosa y de apariencia infiltrativa, que se biopsia. Histológicamente se corresponde con un adenocarcinona moderadamente diferenciado de tipo mucinoso. Los pólipos resecados son adenomas tubulares con displasia leve. ¿Ante qué síndrome hereditario y mutación genética es más probable que nos encontremos?

1. Poliposis adenomatosa familiar. Mutación de gen APC.
2. Síndrome de Li-Fraumeni. Mutación en TP53.
3. Cáncer de colon no polipósico (síndrome de Lynch). Mutación de MSH2 y MLH-1.
4. Síndrome de Cowden. Mutación en PTEN.
5. Síndrome de Gardner. Mutación del gen APC.

Se trata de un paciente con antecedentes familiares de carcinoma colorrectal (CCR) y cánceres ginecológicos, que en una colonoscopia presenta un cáncer de colon y 4-5 pólipos. En esta situación habría que investigar la presencia de un síndrome familiar de CCR no polipósico, denominado síndrome de Lynch (concretamente un tipo II puesto que se asocia a otros tumores). Este síndrome familiar es responsable de aproximadamente un 10% de todos los CCR y se debe a alteraciones en géneres reparadores del DNA: MSH2 (cromosoma 2) y MLH1 (cromosoma 1). La poliposis adenomatosa familiar, por su parte, se debe a una mutación del gen APC y clínicamente se manifiesta por la presencia de cientos-miles de pólipos que aparecen a edades muy tempranas, con evolución muy precoz en 5-10 años y de forma indefectible a CCR.

Respuesta: 3

MIR 2011

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

Mujer de 83 años con antecedentes personales de diabetes mellitus, hernia del hiato, úlcera duodenal y herniorrafia inguinal bilateral. Sigue tratamiento habitual con metformina. omeprazol y hierro por anemia desde hace meses. Acude a urgencias por dolor abdominal cólico con náuseas vómitos y estreñimiento de 48 h de evolución. Exploración fisica: abdomen distendido y doloroso difusamente sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos disminuídos. No masas palpables. Analítica: Hb: 8,5 g/dl, VCM 80 fl, Plaquetas 240.000/uL, leucocitos 10.200/ul (81% granulocitos). pH: 7,31. HC03-17 mmol/l, Na+ 134 mmol/l. K 3.1 mmol/l. Amilasa 150 U/l (28-100). LDH 252 U/l (135-225). Creatinina 1,1 mg/dl. Resto normal. Radiología de abdomen: ver imagen 1. Su sospecha diagnóstica sería:

1. Estreñimiento secundario a tratamiento con hierro.
2. Pancreatitis aguda.
3. Gastritis aguda.
4. Íleo paralítico secundario a alteraciones iónicas.
5. Obstrucción intestinal mecánica a nivel de íleon distal o ciego.

Pregunta difícil. La radiografía muestra, estrictamente, dilatación de asas de intestino delgado sin verse el colon ascendente ni descendente y mínimamente el transverso. No indican si la Rx es en bipedestación o no y por lo tanto no podemos saber si adicionalmente tiene niveles o solo dilatación. La duda inicial es entre íleo paralítico y un tumor obstructivo en el ciego que cause esa dilatación.
Existen casos descritos de íleo paralítico con la metformina y en pacientes diabéticos por alteraciones iónicas. Sin embargo, y aunque la duda es razonable, la presencia de anemia de meses de evolución que no responde o poco a la ingesta de hierro es lo que hace pensar como primera posibilidad en un tumor de ciego/colon derecho. El hecho de que la anemia tenga un volumen corpuscular normal o en el límite bajo de la normalidad puede estar artefactado por la ingesta de hierro.

Respuesta: 5

MIR 2011

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

El manejo clínico inicial más adecuado para el paciente sería:

1. Dieta absoluta, sonda con aspiración nasogástrica y sueroterapia con C1K. Solicitar TC abdominal, urgente.
2. Enemas de limpieza hasta resolución del cuadro. Repetir Rx de control.
3. Sueroterapia con Bicarbonato 1/6 M. CINa y C1K intravenosos.
4. Dieta absoluta 8 h, probar tolerancia y alta a domicilio con lactulosa y domperidona vía oral.
5. Analgesia y omeprazol intravenoso. Si no mejora valorar gastroscopia urgente.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Independientemente de que en la pregunta anterior hallamos pensado en íleo paralítico o en tumor en ciego (esta última es la correcta), el tratamiento sería similar: colocar una sonda nasogástrica con intención de descomprimir, dieta absoluta, sueroterapia y una prueba de imagen para identificar la causa de la obstrucción, generalmente una TC de abdomen. Los enemas, laxantes, procinéticos e incluso la gastroscopia no harían más que empeorar el cuadro clínico del paciente, y existiendo la sospecha de obstrucción intestinal no se deben realizar.

Respuesta: 1

MIR 2011

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

Paciente de 72 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que consulta por disnea de reposo y astenia de 1 mes de evolución. No refiere alteración del ritmo intestinal. A su llegada a urgencias se encuentra hemodinámicamente estable. Se solicita analítica en la que presenta, en el hemograma. Hb 7,6 g/dl. VCM 72 fl y Hto de 26%. La paciente ingresa para estudio. La imagen 2 muestra una sección axial del TC realizado a la paciente. ¿En relación a los hallazgos de la prueba radiológica cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Se observa un engrosamiento mural excéntrico a nivel del colon ascendente compatible con adenocarcinoma.
2. Presencia de mínimo engrosamiento parietal del colon con hiperemia mucosa difusa compatible con cambios de colitis ulcerosa.
3. Se identifica una colección fluida en el área pericecal con nivel hidroaéreo compatible con diverticulitis perforada.
4. Se observa un voluminoso fecaloma colónico con obstrucción proximal.
5. Presencia de mínima distensión fisiológica de las asas intestinales compatible con la normalidad para la edad.

Se trata de nuevo de un paciente de edad avanzada que acude por disnea y astenia en relación a anemia microcítica importante. En la imagen de la TC, se observa, en la parte izquierda de la imagen que corresponde a la derecha del paciente y por tanto al colon ascendente, la clásica imagen de estenosis "en corazón de manzana", junto con un engrosamiento irregular en superficie y densidad en su pared prácticamente específico de cáncer de colon. No hay evidencia de engrosamiento ni hiperemia difusas, sino focales; ni de colecciones líquidas, perforación ni dilatación de asas. Tampoco se visualiza ninguna masa en el recto que sugiera fecaloma u otra patología a ese nivel.

Respuesta: 1

MIR 2011

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.
En el paciente anterior cuál sería la actitud a seguir a continuación:

1. Colocación de sonda nasogástrica.
2. Drenaje percutáneo.
3. Antibioterapia de amplio espectro.
4. Colocación de sonda rectal.
5. Pancolonoscopia con biopsia.

En este caso al sospecharse un tumor en el ciego es necesario confirmar en primer lugar el diagnóstico mediante colonoscopia y biopsia de la lesión. En segundo lugar una TC u otras pruebas de imagen para valorar la extensión de la enfermedad. La colocación de una sonda nasogástrica no sería preciso al no haber datos de obstrucción.
Ya que no hay colecciones ni datos en la clínica ni en la imagen de abscesos, no estarían indicados ni el drenaje ni los antibióticos. La sonda rectal sería útil en casos de acumulación de aire en colon como ocurre tras algunas colonoscopias pero no en este caso.

Respuesta: 5

MIR 2011

37. Hombre de 30 años, con antecedente familiar de padre fallecido por cáncer de colon a los 38 años. Se practica una colonoscopia que muestra cientos de adenomas a lo largo de todo el colon. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. El paciente padece una poliposis adenomatosa familiar.
2. El manejo más apropiado es sulindac, colonoscopias de vigilancia anuales y colectomía total a los 40 años.
3. De no someterse a tratamiento quirúrgico casi con toda seguridad el paciente desarrollará un cáncer colorrectal.
4. Deben estudiarse los familiares de primer grado del paciente.
5. Los hijos del paciente tienen un 50% de riesgo de padecer la misma enfermedad.

La presencia de cientos de adenomas en todo el colon es diagnóstica de una poliposis adenomatosa familiar (tenga antecedentes de cáncer en la familia o no como en este caso). Estos pacientes desarrollan en el 100% de los casos cáncer de colon antes de los 40-50 años. Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica dominante ligada a una mutación en el gen APC en el cromosoma 5. Por tanto, aunque existen formas atenuadas en las que la mutación no se manifiesta clínicamente, lo normal es que la mitad de los hijos hereden la mutación. Por ello, aunque hay otros métodos como estudio genético la mejor forma de estudiar a los familiares de primer grado es haciendo una sigmoidoscopia

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

desde los primeros años de la adolescencia, y si presentan pólipos es que han heredado la mutación y se les debe seguir hasta los 18-20 años, momento en el que se hace una colectomía profiláctica para evitar que el paciente desarrolle con seguridad ese tumor. Por tanto, no se debe esperar hasta los 40 años con vigilancia periódica.

Respuesta: 2

MIR 2011

206. Durante una colonoscopia se detecta un tumor de 5 cm localizado en colon derecho en un hombre de 48 años. No se han encontrado otras lesiones. Su abuela materna también padeció un cáncer de colon. Las biopsias son superficiales y muestran un tumor pobremente diferenciado con abundantes células inflamatorias en el estroma que se diagnostica como un carcinoma de tipo medular:

1. La quimioterapia es el tratamiento de elección.
2. Puesto que la biopsia es superficial debe repetirse antes de proceder al tratamiento.
3. El pronóstico del tumor depende principalmente de su alto grado de anaplasia.
4. Es poco probable que este tumor se haya desarrollado sobre un adenoma previo.
5. Deben estudiarse la inestabilidad de microsatélites y los genes de reaparición de errores del DNA.

La pregunta se puede considerar dificil por el término utilizado para el diagnóstico histológico. Realmente están hablando del cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis o síndrome de Lynch. Este síndrome no se podría diagnosticar con los datos actuales pero sí que se recomienda en pacientes con antecedentes familiares, aunque sean de familiares de segundo grado, si tienen menos de 50 años, hacer estudios genéticos. Esto se hace por dos motivos. Primero porque tiene importancia para el diagnóstico posterior de este síndrome en esa familia y por lo tanto para el seguimiento de los familiares del caso índice. En segundo lugar porque tienen importancia pronóstica. La mayoría de las mutaciones y alteraciones en genes y cromosomas que se encuentren en las células tumorales se asocian a un peor pronóstico. Sin embargo, y de ahí su importancia actual, la presencia de inestabilidad de microsatélites es una anomalía que se debe recordar y que está de moda en gastroenterología por asociarse a un mejor pronóstico final.

Respuesta: 5

MIR 2010

27. Los linfomas del intestino delgado tienen los siguientes caracteres EXCEPTO:

1. El origen suele ser el linfocito T.
2. Se localizan más frecuentemente en duodeno.
3. Se relacionan con malabsorción crónica.
4. Se relacionan con trasplantes de órganos.
5. Se relacionan con el SIDA.

Pregunta que se anuló porque contiene dos respuestas falsas. La primera falsa es la 1, ya que la mayoría de linfomas intestinales se desarrollan a partir de linfocitos B. La otra falsa y que se dio como correcta en un primer momento es la 2, ya que su localización más frecuente es en el íleon.

Respuesta: A

MIR 2010

38. Un hombre de 75 años, diabético e hipertenso en tratamiento médico, presenta un adenocarcinoma de recto a 7 cm del margen anal que tras la realización de ecografía endorrectal y resonancia magnética se estadifica como T3N+. No hay otra patología en el resto del colon y en TC no se objetiva enfermedad a distancia. El tratamiento más adecuado es:

1. Resección anterior de recto con extirpación completa del mesorrecto y anastomosis.
2. Amputación abdominoperineal.
3. Quimiorradioterapia preoperatoria y resección anterior de recto con extirpación completa del mesorrecto y anastomosis.
4. Quimiorradioterapia preoperatoria y resección local con microcirugía endoscópica transanal.
5. Quimiorradioterapia preoperatoria y amputación abdominoperineal.

Nos presentan un paciente con cáncer de recto. En esta pregunta no es importante conocer con exactitud el estadiaje del cáncer colorrectal. Sólo hay que comprender que un T3N+M0 es un tumor localmente avanzado, tributario de una actitud quirúrgica radical (respuesta 4 falsa) previa realización de tratamientos neo- adyuvantes (preoperatorios) o adyuvantes (postoperatorios). En el cáncer colorrectal la quimioterapia pre o postoperatoria está indicada en los tumores con ganglios positivos o con metástasis a distancia (estadíos III y IV, respectivamente). La radioterapia se reserva para los tumores de recto y se administra de manera preoperatoria, con el objetivo de disminuir la recurrencia locorregional en pacientes con tumores grandes (estadío II) o ganglios positivos (estadío III). Por lo tanto, el paciente de la pregunta es candidato a quimiorradioterapia (respuestas 1 y 2 falsas).
En cuanto al tratamiento quirúrgico radical del cáncer de recto existen tres modalidades:

1. La resección anterior alta: se emplea en los tumores de sigma distal y recto superior (lesiones a más de 12 cm del margen anal aproximadamente).
2. La resección anterior baja: se utiliza cuando está afecto el

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

recto superior y el medio (lesiones entre los 7 y 12 cm del margen anal aproximadamente).
3. La amputación abdominoperineal (operación de Miles): útil en el cáncer del recto distal (lesiones a menos de 7 cm del margen anal aproximadamente).

Así pues, el paciente es tributario de una resección anterior (baja) de recto, por estar el tumor lejos del margen anal (respuesta 4 falsa y 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2010

126. Bevacizumab es un fármaco activo en el tratamiento del cáncer colorrectal avanzado. Señale cuál es el mecanismo de acción de este fármaco:

1. Es un anticuerpo monoclonal anti-EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico).
2. Es un anticuerpo monoclonal humanizado anti-VEGF (factor de crecimiento endotelial vascular).
3. Es un anticuerpo monoclonal humanizado anti-CD20.
4. Es una pequeña molécula que inhibe la tirosinacinasa de EGFR.
5. Es un anticuerpo monoclonal anti-HER2/neu.

Bevacizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado antifactor de crecimiento endotelial vascular. Bevacizumab ha demostrado su eficacia en el tratamiento de algunas enfermedades neoplásicas como el cáncer de colon, cáncer de mama, cáncer de pulmón no microcítico y carcinoma de células renales. En el cáncer de colon o recto avanzado, bevacizumab se utiliza habitualmente en combinación con otros fármacos antitumorales como 5-fluoruacilo, ácido folínico, irinotecan y otros.
Respuesta 1: anticuerpo monoclonal anti-EGFR es el cetuximab que se usa en cáncer de colon. Respuesta 3: anticuerpo monoclonal humanizado antiCD20 rituximab, ibritumomab, tositumomab que se usan para el linfoma no Hodgkin. Respuesta 5: anticuerpo monoclonal anti-HER2/neu es el trastuzumab que se usa para el cáncer de mama metastásico.

Respuesta: 2

MIR 2010

233. En el diagnóstico y seguimiento del cáncer colorrectal, ¿cuál de los siguientes marcadores tumorales utilizaría?

1. Alfafetoproteína.
2. Ca 125.
3. Cromogranina A.
4. Antígeno carcinoembrionario (CEA).
5. Ca 15,3.

Tema importante y preguntado en múltiples asignaturas, los marcadores tumorales. Recordar que el principal marcador en el CCR es el CEA (antígeno carcinoembrionario, con baja especificidad y utilizado en el seguimiento y no en el diagnóstico).
El CA 15,3 se utiliza en el cáncer de mama, la alfa fetoproteína en tumores urológicos y hepáticos, la cromogranina en tumores neuroendocrinos como neuroblastoma, carcinoide y células pequeñas de pulmón, y el CA 125 para el cáncer de ovario.

Respuesta: 4

MIR 2009

8. Un paciente de 32 años acude a la consulta para realizar cribado de cáncer colorrectal. El paciente refiere que su padre fue diagnosticado de cáncer de colon a la edad de 55 años. ¿Qué estrategia de cribado le parece más adecuada en este caso?

1. Realizar una colonoscopia inicial a los 40 años y revisiones endoscópicas cada 3 años.
2. Realizar una colonoscopia inicial a los 40 años y revisiones endoscópicas cada 5 años.
3. Realizar una colonoscopia inicial a los 40 años y revisiones endoscópicas cada 10 años.
4. Realizar una colonoscopia inicial a los 50 años y revisiones endoscópicas cada 5 años.
5. Realizar una colonoscopia inicial a los 50 años y revisiones endoscópicas cada 10 años.

Pregunta impugnable que no se anuló.
Casi todas las publicaciones refieren que a las personas asintomáticas que tengan familiares que hayan tenido CCR después de los 60 años se les considera riesgo intermedio-bajo hasta los 50 años y no tienen que hacerse nada pero al cumplir los 50 pasan a riesgo intermedio y tienen que hacerse una colonoscopia al pasar esta edad. Las personas que tengan un familiar que haya tenido CCR antes de los 60 (como es el caso), se debe adelantar a los 40 años. Lo que es más difícil es cuándo repetir ya que en la mayoría de los centros se estratifica el riesgo en función de lo que hallemos en la primera endoscopia, haciéndolo antes o después según ese resultado. En esta pregunta sin embargo no nos dicen nada del resultado de la primera colonoscopia, por lo que hay que decantarse por 10, 5 o 3 años. Esto es muy difícil ya que en la mayoría de los libros no se mojan y dicen entre 3 y 5, y muchos cada 10 años.
Dieron como **correcta** la 2, pero según la literatura especializada también puede ser correcta la 3.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

18. Paciente de 81 años que padece cor pulmonale crónico, diagnosticado de cáncer de recto situado a 8 cm del margen anal, de 3 cm de tamaño sin afectación linfática en estadiaje (T1N0) ecografía endorrectal y RM. ¿Cuál es la operación más apropiada?

1. Resección anterior baja de recto.
2. Amputación de recto.
3. Resección anterior baja de recto vía laparoscópica.
4. Escisión local transanal.
5. Microcirugía transanal endoscópica (TEM).

Los datos epidemiológicos en esta pregunta son la clave. Nos dicen que tiene 81 años y padece cor pulmonale, por tanto tenemos que recurrir a una cirugía lo más mínimamente invasiva que podamos (opción 5 correcta).
La microcirugía endoscópica transanal (MET) es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva que ha emergido porque ofrece varias ventajas sobre la resección transanal tradicional al brindar una visualización y exposición mejoradas, permitiendo la resección más precisa de los tumores localizados entre 2 a 22 cm del margen anal. Esta técnica es primariamente usada para tumores rectales seleccionados (tanto benignos como malignos). Sin embargo, la MET puede también ser usada para tratamiento no curativo en pacientes que no son aptos para una cirugía mayor o cuando el cáncer ha avanzado a un estadio en donde la curación mediante resección radical no es probable. Series prospectivas han mostrado una morbilidad similar, pero una estadía hospitalaria más corta, tasas de resección incompleta más bajas y pocas recidivas, en relación con la resección transanal.

Respuesta: 5

MIR 2009

22. Señale la afirmación FALSA en relación con la resección laparoscópica del colon:

1. Casi todas las enfermedades del colon y recto, susceptibles de tratamiento quirúrgico, se pueden abordar mediante laparoscopia.
2. En la cirugía del cáncer de colon y recto, la disección ganglionar que se puede realizar por laparoscopia es más limitada que la efectuada por laparotomía.
3. La cirugía laparoscópica adelanta el retorno a la normalidad de la función intestinal en el postoperatorio, en comparación con la resección por laparotomía.
4. El abordaje laparoscópico favorece un alta hospitalaria postoperatoria más precoz que tras una resección de colon convencional.
5. En la cirugía del cáncer de colon y recto, las tasas de supervivencia a largo plazo de los pacientes intervenidos por laparoscopia o laparotomía son similares.

Vuelven a preguntar por la técnica laparoscópica, en este caso hace referencia a las indicaciones de la laparoscopia en los tumores. Actualmente está admitido que la vía laparoscópica puede usarse para tratar tumores siempre que se use una técnica adecuada, para ello en el CCR es necesario resecar los ganglios linfáticos que es algo que sí se puede hacer por laparoscopia (opción 2 falsa).
La única duda podría ser la opción 5 (correcta) ya que hay artículos a favor y en contra pero los últimos metaanálisis parecen indicar que la supervivencia no es menor.

Respuesta: 2

MIR 2009

141. ¿Qué gen debería estudiarse en un paciente con cáncer colorrectal no acompañado de pólipos o con pocos pólipos en la mucosa adyacente, que tiene dos miembros adicionales de su familia en dos generaciones que han desarrollado un tumor similar?

1. Ras.
2. APC.
3. MSH2.
4. p53.
5. c-MYC.

Es necesario recordar los 6 criterios de Bethesda para el diagnóstico de CCR no polipósico (síndrome de Lynch). El paciente de la pregunta cumple un criterio de Bethesda: pacientes con CCR con dos o más familiares de primer o segundo grado con tumor asociado al sd de Lynch independientemente de la edad. El resto de criterios de Bethesda son:
- CCR diagnosticado antes de los 50 años,
- CCR sincrónicos, metacrónicos, u otros tumores asociados al síndrome de Lynch,
- CCR con inestabilidad de microsatélites diagnosticado antes de los 60 años,
- Paciente con CCR y familiar de primer grado con tumor asociado al síndrome de Lynch y con uno de los cánceres diagnosticado antes de los 50 años,
- CCR con infiltración linfocitaria, células en anillo de sello o crecimiento medular diagnosticado antes de los 60 años.

Actualmente, ante la presencia de un criterio de Bethesda se realiza un estudio inmunohistoquimíco y posteriormente genético para la detección de mutaciones en los genes MMR (mutaciones en los genes MSH2, MHS6, MLH1).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 32. Pancreatitis aguda

MIR 2017

85. Mujer de 64 años, obesa, con dolor epigástrico intenso irradiado en cinturón, febrícula, hiperamilasemia marcada, hematocrito del 48% y creatinina sérica discretamente elevada. En la TC abdominal se evidencia un páncreas con agrandamiento difuso, contorno irregular, inflamación alrededor de la glándula y una acumulación de líquido intrapancreática. ¿Cuál de estas opciones es CIERTA en relación al manejo de la paciente?

1. La reanimación mediante fluidoterapia enérgica es básica en el tratamiento.
2. Debe administrarse desde el inicio antibioterapia con fines profilácticos para evitar la necrosis infectada.
3. La nutrición parenteral total está indicada a partir de las 48-72 horas.
4. El uso de inhibidores de la proteasa (aprotinina) ha demostrado un efecto beneficioso en estos casos.

Pregunta de dificultad media sobre el manejo del cuadro que nos presentan, compatible con una pancreatitis aguda. En el momento del diagnóstico, lo más importante que tenemos que tener en cuenta es la fluidoterapia intravenosa intensiva durante las primeras horas del cuadro para evitar complicaciones posteriores como es el caso de la necrosis pancreática (respuesta 1 correcta). Por otro lado, no está indicada la administración de antibioterapia al inicio y menos aún sin haber demostrado que existe infección de una necrosis (repuesta 2 falsa). Está indicado iniciar nutrición enteral lo antes posible, esto es, cuando el paciente no presente datos de íleo paralítico y el dolor inicial haya desaparecido, reservando la nutrición parenteral para los casos de intolerancia o mala evolución (respuesta 3 falsa). Por último, no está indicado el uso de inhibidores de la proteasa en este caso (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2016

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Paciente de 40 años, fumador de 25 paquetes/año. Consumidor de alcohol de 20 UBEs (Unidades de bebida estándar)/día en los últimos meses. Diagnosticado de infección por el VHC hace 8 años sin tratamiento. Relata un cuadro de dolor abdominal de varios días de evolución 2 meses antes por el que no llegó a consultar y que duró aproximadamente 1 semana. Consulta ahora por dolor abdominal inicialmente en epigastrio y posteriormente difuso. En el momento del ingreso se aprecia mal estado general, edemas en extremidades inferiores y un abdomen distendido con signos de ascitis. En la analítica practicada en una muestra de sangre se apreciaron los siguientes datos: creatinina 0,68 mg/dL (0,4-1,2), glucosa 84 mg/dL (75-115), AST 21 UI/L (0-35), ALT 15 UI/L (0-35), albúmina 21 g/L (35-52), bilirrubina 0,6 mg/dL (0,3-1,2), hemoglobina 10,7 g/dL, plaquetas 288.000/mm³, leucocitos 8.200 / mm³, ratio del tiempo de protrombina 1,12 (0,8-1,2). Se realizó una TC abdominal que se presenta en la imagen asociada y también una paracentesis obteniéndose un líquido amarillento claro con los siguientes datos analíticos: glucosa 68 mg/dL, albúmina 17 g/L, bilirrubina 0,4 mg/dL, amilasa 3200 U/L y 200 células/mm³ (70% neutrófilos). Con los datos disponibles, ¿cuál es, entre los siguientes, el diagnóstico más probable en este caso?

1. Pseudoquiste pancreático con ascitis pancreática.
2. Neoplasia quística pancreática con ascitis por carcinomatosis.
3. Peritonitis secundaria por perforación del tubo digestivo.
4. Descompensación ascítica en paciente con hepatopatía crónica avanzada.

Se trata de un paciente con factores de riesgo para pancreatitis (fumador y muy bebedor) con un episodio de probable pancreatitis aguda hace unas semanas ("dolor abdominal de varios días hace 2 meses que le duró una semana y por el que no llegó a consultar"). Acude posteriormente por ascitis. A pesar de que el paciente presente factores de riesgo de cirrosis/hepatopatía crónica (bebedor + VHC), no parece ser el caso por los datos de la exploración y de la analítica (bilirrubina, INR, plaquetas normales). Además, si calculamos el gradiente de albúmina nos da: 2,1 – 1,7 = 0,4 (gradiente sin hipertensión portal). Por último, la imagen (reconstrucción coronal de TC de abdomen con contraste i.v. y contraste oral) muestra un gran quiste en región pancreática así como una cantidad muy considerable de líquido libre intraperitoneal con amilasa muy alta. Con todo, la opción correcta es la 1. Así, se trata de un paciente que tuvo una pancreatitis aguda por la que no consultó y que vuelve meses después con una complicación tardía importante (pseudoquiste grande + ascitis pancreática por probable rotura del mismo).

Respuesta: 1

MIR 2013

43. Una mujer de 55 años ingresa en el hospital con el diagnóstico de pancreatitis aguda. ¿Cuál de las siguientes pruebas o determinaciones analíticas NO es útil para predecir la gravedad de esta enfermedad?

1. Tomografia axial computarizada (TC) del abdomen.
2. Creatinina en sandre.
3. Niveles de amilasa y lipasa en sangre.
4. Hematocrito.
5. Nitrógeno ureico en sangre (BUN).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta muy fácil por ser preguntada de forma repetida en el MIR: los valores de amilasa y lipasa NO son indicadores de pronóstico de la pancreatitis aguda (opción 3 incorrecta). Además, no sirven para la monitorización de la evolución del proceso inflamatorio, que en la práctica clínica suele realizarse con la PCR. La clasificación de Ranson, es una clasificación para medir la gravedad de la pancreatitis aguda que incluye los siguientes factores de mal pronóstico: edad, leucocitos, glucosa, GOT, LDH (en las primeras 24 horas) y el hematocrito, urea-creatinina, calcio, oxígeno, volumen extracelular, albúmina y déficit de bases (en las 48 horas posteriores al ingreso).
Actualmente se trata de una clasificación que se encuentra completamente obsoleta pero que debéis recordar ya que suelen preguntarla en el MIR. Las dos clasificaciones más usadas en la actualidad para determinar el pronóstico de la pancreatitis aguda son El BISAP y la clasificación de Atlanta. El BISAP se trata de una escala de predicción de gravedad que se usa en las primeras horas y que incluye 5 parámetros: BUN, alteración nivel de consciencia, presencia de SIRS, edad >60 años y derrame pleural en la radiografía simple de tórax. La clasificación de Atlanta, define la pancreatitis aguda como leve, moderada o grave según presente o no complicaciones tardías (días o semanas), e incluye complicaciones locales (necrosis, pseudoquistes y abscesos) y complicaciones sistémicas (insuficiencia respiratoria, shock, insuficiencia renal y hemorragia digestiva alta).

Respuesta: 3

MIR 2013

44. Paciente con pancreatitis aguda. En Tomografía Axial Computarizada (TC) realizada a las 72 horas de ingreso se aprecia una necrosis del 50% del páncreas. A la 3.ª semana de ingreso el paciente comienza con fiebre elevada y leucocitosis. Se solicita radiografía de tórax urgente y sedimento urinario, siendo ambos normales. Señale el siguiente paso a seguir:

1. Punción-aspiración con aguja fina de necrosis pancreática guiada por ecografía o TC.
2. Aspirado broncoalveolar, cultivo de orina y hemocultivos.
3. Resonancia Magnética Nuclear abdominal.
4. Colecistectomía urgente.
5. Ecoendoscopia con punción de las necrosis.

Pregunta de dificultad media sobre el manejo de las complicaciones de la pancreatitis. Se trata de una pancreatitis aguda necrotizante que está evolucionando mal. Lo primero a descartar es la sobreinfección de la necrosis, que requeriría drenaje. Para ello realizaríamos una TC para delimitar las colecciones y valorar punción guiada por TC/Eco (respuesta 1 correcta). La respuesta 5 es falsa porque no se puede hacer la punción sin hacer previamente una prueba de imagen, al no conocer la localización de las colecciones. La respuesta correcta sería hacer TC para ver la necrosis y luego punción guiada por la técnica más adecuada (Eco/TC/Ecoendoscopia) para ver si está infectada. Dado que no nos dan está opción, la 1 es más viable dado que se trata de una prueba de imagen no invasiva antes de la punción.

Respuesta: 1

MIR 2012

39. Los criterios de Ranson sirven como marcadores pronósticos tempranos en la pancreatitis aguda. ¿Cuál de estos criterios no es correcto como predictor de mal pronóstico?

1. Glucemia >200 mg/dl.
2. Leucocitosis >16.000/mm^3.
3. Edad <55 años.
4. LDH sérica >350 UI/l.
5. GOT sérica >250 UI/l.

Los criterios de Ranson al ingreso (cuando el paciente "LLEGA" como regla mnemotécnica) son:
- Leucocitos >16.000
- LDH >350
- Edad >55 años (y no menor de 55 años, por lo tanto esta es la incorrecta).
- Glucemia >200 mg/dl.
- AST (GOT) >250.

Respuesta: 3

MIR 2012

40. Todas las siguientes están descritas como causa de pancreatitis aguda, excepto:

1. Litiasis vesicular.
2. Hipertrigliceridemia.
3. Alcohol.
4. Hipercolesterolemia.
5. Traumatismo abdominal.

Las causas más frecuentes de pancreatitis agudas son: origen litiásico (en un 60-70%), alcohólica (causa más frecuente de pancreatitis crónica), metabólicas (hipercalcemia, hipertrigliceridemia…), idiopáticas y otras menos frecuentes (páncreas divisum, fibrosis quística, traumatismos abdominales, especialmente los no penetrantes…). Sin embargo, la hipercolesterolemia no está descrita como causa de pancreatitis aguda. En esta pregunta, el Ministerio dio inicialmente como correcta la opción 5 (traumatismos, que es una causa poco frecuente), pero rectificó y finalmente marcó como respuesta correcta la hipercolesterolemia, que no es una causa de pancreatitis aguda (sí lo es la hipertrigliceridemia).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

37. ¿Cuál de los siguientes criterios NO servirá para sospechar que se trata de una pancreatitis aguda grave?

1. Amilasemia >3.000 UI/l.
2. Criterios de Ranson >3.
3. Apache II >10.
4. PCR >150 mgl/l (a partir de las 48 h del inicio de los síntomas).
5. Score de TC abdominal >7 (a partir de las 72 horas).

Recuerda que la cifra de amilasemia no es factor pronóstico ni de gravedad en las pancreatitis (de manera similar a lo que sucede en las hepatitis agudas, en las que la cifra de transaminasas tampoco es un indicador pronóstico).
Recuerda además que los criterios de Ransom, aunque actualmente están en desuso, se empleaban para estimar el pronóstico de la pancreatitis aguda, mientras que la escala Apache está diseñada para estimar la gravedad del paciente crítico, independientemente de la causa (es decir, no se emplea únicamente en pancreatitis aguda).

Respuesta: 1

MIR 2009

16. ¿Qué opción debemos considerar de elección en el tratamiento de un pseudoquiste inferior de 6 cm de diámetro y asintomático que se ha desarrollado como complicación en una pancreatitis aguda?

1. Esperar evolución clínica de 4-6 semanas.
2. Somatostatina (perfusión i.v.) u octreótido sc.
3. Drenaje quirúrgico interno.
4. Drenaje endoscópico guiado por ecoendoscopia.
5. Drenaje percutáneo guiado por ECO/TC abdominal.

Pregunta desactualizada, siendo estrictos, la respuesta correcta sería "actitud expectante". Nos presentan un paciente con un pseudoquiste pancreático **asintomático** que ha desarrollado como complicación de una pancreatitis aguda. Clásicamente en función del diámetro del pseudoquiste y del tiempo trascurrido desde su diagnóstico se decidía tomar una actitud conservadora, o por el contrario, drenar la colección. En la actualidad lo anterior queda en desuso y a día de hoy, **sólo** se tratan aquellas colecciones **sintomáticas** (dolor, vómitos por compresión del tubo digestivo, compresión de estructuras vasculares… etc.) o **complicadas** (infección, pseudoaneurisma, rotura, etc.), independientemente del tamaño, localización y/o extensión que presenten. Las técnicas que pueden emplearse para su drenaje, de menor a mayor morbi-mortalidad asociada, son: el drenaje endoscópico (punción mediante ecoendoscopia y/o en caso de necrosis, necrosectomía endoscópica), el drenaje percutáneo y el drenaje quirúrgico.

Respuesta: 1

Tema 33. Pancreatitis crónica

MIR 2018

39. Mujer de 58 años con antecedente de tiroiditis de Riedel. Presenta dolor abdominal, pérdida de peso e ictericia obstructiva. Ante la sospecha radiológica de carcinoma de páncreas, se realiza una duodenopancreatectomía cefálica. En el estudio anatomopatológico no encontramos un carcinoma, sino abundantes células inflamatorias con tendencia a rodear ductos, marcada fibrosis, flebitis obliterante y más de 50 células plasmáticas IgG4+ por campo de gran aumento. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Hamartoma pancreático.
2. Pancreatitis autoinmune.
3. Malacoplaquia.
4. Pancreatitis del surco.

Pregunta de dificultad media sobre pancreatitis autoinmune (PAI). Se trata de una rara causa de pancreatitis crónica que ya ha sido varias veces preguntada en el MIR. La PAI tipo 1 se asocia a afectación sistémica por IgG4 y a otras enfermedades fibrosantes (como la tiroiditis de Riedel). La PAI tipo 2 se suele asociar a enfermedad inflamatoria intestinal y no se relaciona con las IgG4. En muchas ocasiones el diagnóstico es histológico y puede confundirse con una lesión neoplásica debido a su presentación clínica como la de este caso (ictericia obstructiva, pérdida de peso...).

Respuesta: 2

MIR 2017

84. El marcador serológico más útil para el diagnóstico de una pancreatitis autoinmune tipo I es:

1. El anticuerpo anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA).
2. El anticuerpo antimitocondrial (AMA).
3. El anticuerpo antimicrosomal.
4. El nivel de Ig G4.

Pregunta fácil. La elevación de la inmunoglobulina IgG4 es un marcador muy sensible y específico que nos sirve para el diagnóstico de pancreatitis autoinmune (en concreto la tipo 1) cuando tenemos la sospecha clínica, analítica y radiológica de dicha entidad (respuesta correcta 4). El resto de respuestas son marcadores de autoinmunidad, algunos de ellos muy inespecíficos, como es el caso de los ANCA (respuestas 1, 2 y 3 incorrectas).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

42. Mujer de 62 años que ingresa por ictericia franca. Se realiza una colangiorresonancia magnética nuclear que muestra una masa en la cabeza del páncreas y estenosis de colédoco adyacente a la masa pero también una estenosis de conducto hepático común. Una punción-aspiración con aguja fina de la masa no muestra células malignas. Debido a una crisis de broncoespasmo no relacionada con el problema pancreático se administran corticoides. Curiosamente la ictericia cede. Se realiza una TC abdominal y la masa ha disminuido de tamaño, apreciándose una menor dilatación de la vía biliar. ¿Qué prueba sería más útil para confirmar la causa más probable del cuadro?

1. Determinación serológica de IgG4.
2. PET-TC.
3. Gammagrafía con octreótido marcado.
4. Radiografía de tórax.
5. Estudio serológico de Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

Pregunta muy difícil por ser un tema nuevo en el MIR, la pancreatitis autoinmune. Sabemos que se trata de esta entidad ya que la mujer tiene una ictericia obstructiva por una masa en páncreas que simula una neoplasia, pero el hecho de que se resuelva con corticoides es lo que nos permite hacer el diagnóstico de pancreatitis autoinmune. Así, en verdad lo más útil para confirmar la causa del cuadro es la evolución de la paciente y no ninguna prueba diagnóstica. Pero como esa opción no sale, marcaremos la opción 1 ya que la elevación de la IgG4 es una prueba específica de la pancreatitis autoinmune tipo 1 (en la tipo 2 necesitaríamos una biopsia, que no está entre las opciones).

Respuesta: 1

Tema 34. Tumores pancreáticos

MIR 2019

85. Aproximadamente el 90% de los tumores malignos del páncreas exocrino son adenocarcinomas ductales. ¿Cuál de las siguientes situaciones define adecuadamente la relación entre diabetes y cáncer de páncreas?

1. Los pacientes con diabetes de larga evolución tienen un riesgo superior al 50% de desarrollar cáncer de páncreas.
2. La diabetes está presente en un tercio de los pacientes con cáncer de páncreas avanzado y en muchos de ellos es de instauración reciente.
3. En la mayoría de pacientes con cáncer de páncreas, la diabetes se instaura cuando aparece ictericia.
4. La diabetes desaparece después de la exéresis del tumor.

Pregunta atípica sobre el cáncer de páncreas y su relación con la diabetes. Se piensa que la diabetes mellitus es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas. Hasta un cuarto de los pacientes pueden tener DM al diagnóstico. Se desconoce su relación causal pero su riesgo aumenta en diabéticos con el paso del tiempo hasta un 40% (respuesta 1 incorrecta). Recordad que ante un paciente de edad avanzada, con instauración reciente de diabetes mellitus de mal control, debemos descartar un cáncer de páncreas (respuesta 2 correcta). En el cáncer de páncreas la ictericia suele aparecer de forma precoz y la diabetes de forma más tardía (respuesta 3 incorrecta). La respuesta 4 es algo confusa, pues hay diabetes mellitus que desaparecen con la resección del tumor, pero lo más adecuado sería si pusiera "puede desaparecer", ya que no ocurre siempre.

Respuesta: 2

MIR 2019

227. Mujer de 76 años con clínica de ictericia indolora de 3 semanas de evolución. En el estudio con ecografía abdominal se identifica una lesión de 3 cm en cabeza pancreática. ¿Cuál es el primer estudio complementario para el diagnóstico y estadificación de esta lesión?

1. PET-TC.
2. Ecoendoscopia.
3. TC toraco-abdomino-pélvico con contraste.
4. Colangiopancreatografía retrógada endoscópica.

La prueba de elección para el estadiaje del cáncer de páncreas es el TAC tóraco-abdómino-pélvico que evalúa TNM (respuesta 3 correcta), en cambio el PET-TAC no tiene cabida en esta patología (respuesta 1 incorrecta). La ecoendoscopia evalúa la T, la N y la presencia de compromiso vascular en caso de dudas con el TAC y además, permite realizar PAAF para estudio histológico (respuesta 2 incorrecta). En el cáncer de páncreas, la CPRE sirve como método paliativo generalmente para inserción de prótesis biliares que sirvan como drenaje biliar en casos de obstrucción (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2018

75. Respecto a la cirugía de resección del adenocarcinoma de cabeza de páncreas señale cuál es la técnica más empleada:

1. La duodenopancreatectomía cefálica con linfadenectomía regional.
2. La pancreaticoyeyunostomía, que consiste en la derivación del ducto pancreático al intestino.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. La pancreatectomía corporo-caudal por laparoscopia.
4. La enucleación del tumor sin necesidad de linfadenectomía.

Pregunta fácil y que no podemos fallar. Cuando tenemos un paciente con un tumor de cabeza de páncreas hay que hacer una duodenopancreatectomía cefálica con linfadenectomía locorregional (opción 1 correcta, 3 falsa). La opción 2 se puede realizar endoscópicamente o con cirugía en pacientes con dolor abdominal mal controlado con fármacos (otra indicación sería el dolor mal controlado en pacientes con pancreatitis crónica). La opción 4 no tiene sentido en esta pregunta.

Respuesta: 1

MIR 2018

87. ¿Qué afirmación sobre el cáncer de páncreas es correcta?

1. Los factores de riesgo implicados en esta neoplasia incluyen tabaquismo, obesidad y pancreatitis aguda.
2. La prueba diagnóstica de imagen más adecuada es la TC helicoidal sin contraste y doble fase.
3. Es necesaria la confirmación diagnóstica anatomopatológica preoperatoria antes de realizar el tratamiento quirúrgico con finalidad curativa.
4. La alteración genética detectada con más frecuencia es la delección del gen p16.

Es una pregunta difícil pero a la vez interesante. La opción 1 es falsa ya que la pancreatitis aguda no es un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer de páncreas (recordad que sí que lo es la pancreatitis crónica y que ante una pancreatitis crónica o una reagudización de una pancreatitis crónica, debemos sospechar y descartar una neoplasia subyacente). La opción 2 es falsa ya que para el diagnóstico con TC de un cáncer de páncreas necesitamos contraste (recordad que el cáncer de páncreas es hipovascular a diferencia del hepatocelular, y que por tanto lo veremos una como lesión hipodensa). A día de hoy, sólo es necesario una confirmación citohistológica del cáncer de páncreas en caso de tumores que recibirán neoadyuvancia o que son irresecables; en los resecables no es necesario (la explicación es que si tenemos una masa de páncreas sospechosa y es resecable, vamos a extirparla, incluso aunque haya falsos negativos en los estudios microscópicos). Respuesta 3 incorrecta. Por descarte, la opción 4 es la correcta (difícil). Recordad ese dato puntual por si vuelve a entrar, pero no le deis muchas más vueltas.

Respuesta: 4

MIR 2016

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

Mujer de 65 años. Consulta por síndrome constitucional asociado a dolor abdominal epigástrico progresivo irradiado a espalda, de dos meses de evolución. El diagnóstico de sospecha de adenocarcinoma de páncreas se confirma por biopsia guiada por ecoendoscopia. Se realiza TC de abdomen tras administración de contraste intravenoso para valoración de estructuras vasculares próximas al tumor pancreático, a fin de establecer su posible afectación. (ver imagen). ¿Qué estructura vascular está ausente, trombosada por infiltración tumoral, condicionando circulación colateral en la pared gástrica?

1. Vena mesentérica superior.
2. Vena coronaria estomáquica.
3. Vena esplénica.
4. Vena porta.

Se trata de una paciente con adenocarcinoma de páncreas a quién realizan un TC abdominal con contraste para descartar afectación vascular. Se trata de una reconstrucción coronal donde se observa la vena esplénica con un trayecto afilado y además se observa la circulación colateral en la pared gástrica. Esta pregunta se podía contestar también con la pista que nos dan de que su trombosis ha provocado la aparición de circulación colateral (varices) gástrica pues la trombosis de la vena esplénica lo puede desencadenar. Dado que no tiene afectación de la vena mesentérica superior o vena porta ni arteria mesentérica superior, tronco celiaco, aorta o vena cava sería en principio un tumor resecable.

Respuesta: 3

MIR 2016

66. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto a la estadificación del cáncer de páncreas?

1. La estadificación local puede realizarse con RM y TC.
2. La invasión tumoral arterial es un criterio de irresecabilidad.
3. La infiltración focal de la vena mesentérica superior no es una contraindicación a la cirugía.
4. La biopsia preoperatoria de los tumores pancreáticos es habitualmente necesaria para decidir el tratamiento quirúrgico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La primera opción es cierta: las técnicas de elección para el estadiaje son TAC y RMN, reservándose la ecoendoscopia para mejor caracterización en casos dudosos. La invasión arterial tumoral puede ser criterio de irresecabilidad o convertir a un tumor en borderline-resecable en función de los vasos afectados y los grados que afecte al vaso. Los **criterios de irresecabilidad** son **metástasis a distancia** (incluye adenopatías no regionales); **afectación arterial**: contacto >180º con arteria mesentérica superior, contacto >180º con tronco celíaco, contacto con primera rama yeyunal de la arteria mesentérica superior, contacto con la aorta; **afectación venosa**: oclusión (trombosis/tumor) o contacto de la vena mesentérica superior o vena porta irreconstruible. Con esto se deduce que la opción 2 la deberían haber especificado más pues dependiendo del grado de contacto con la arteria y el tipo de arteria sería resecable o no. Además, la respuesta 3 también debería especificarse un poco más aunque ya remarcan afectación **focal** de la v. mesentérica superior, con tan solo esa información no podemos deducir si es una infiltración reconstruible o no. Por ello esta pregunta podría ser impugnable y anulable. Por último, no hay que hacer biopsia ante un tumor que va ser operado, sino que la biopsia se realiza en un paciente con metástasis que va a ir a quimioterapia. Por ello, la 4 es falsa y es la que dieron como correcta.

Respuesta: 4

MIR 2016

79. ¿Cuál de las siguientes opciones es FALSA en relación al tumor mucinoso papilar intraductal pancreático?

1. Se consideran lesiones premalignas.
2. Pueden afectar tanto al conducto pancreático principal como a las ramas secundarias y se caracterizan por presentar epitelio productor de mucina.
3. La presencia de nódulos en la pared de la lesión no constituye un signo de alarma.
4. Cuando afecta a las ramas secundarias, la resección quirúrgica está indicada si es mayor de 3 cm.

Pregunta que con "técnica de examen MIR" podría acertarse. La neoplasia mucinosa papilar intraductal (NPMI) es un tumor quístico que tiene un excelente pronóstico en comparación con otras neoplasias pancreáticas, pero no debemos olvidar que a pesar de que su porcentaje de malignización es bajo, puede degenerar y convertirse en neoplasia (respuesta 1 es cierta). Debemos conocer que hay dos tipos de NPMI: los que afectan al conducto pancreático principal o de Wirsung y los que afectan a ramas secundarias y son una dilatación difusa del conducto pancreático principal y/o sus colaterales con defectos de repleción constatados por técnicas de imagen (correspondientes a globos de mucina o tumor), y salida de moco a través de una papila (respuesta 2 cierta). En esta respuesta la palabra "pueden" nos ha de llamar la atención. La cirugía está indicada en todos los subtipos que presenten estigmas de alto riesgo (Ictericia obstructiva producida por una lesión quística pancreática, realce de componente sólido intraquístico ó conducto pancreático principal ≥10mm). Además, estaría también indicada si hay alguna característica de alarma (tamaño del quiste >30 mm, engrosamiento o realce de paredes; Conducto pancreático principal de 6-9 mm; nódulos murales no realzados; estenosis de la rama principal con atrofia de páncreas distal ó adenopatías) y después se realice una ecoendoscopia que muestre nódulo mural, conducto principal con posible infiltración o citología positiva. Por ello, la respuesta 3 es la falsa y la es cierta. Con algo de sentido común, un nódulo intramural nos ha de hacer sospechar "malignidad" y además por descarte, podría señalarse esta respuesta como correcta.

Respuesta: 3

MIR 2015

46. En relación con los tumores mucinosos papilares intraductales de páncreas, señalar el enunciado INCORRECTO:

1. Son tumores potencialmente malignos.
2. Su frecuencia se ha incrementado notablemente en la última década.
3. Se distinguen tres subtipos: de conducto principal, de conducto secundario y mixto.
4. Deben ser extirpados tan pronto como se diagnostiquen, excepto la variedad de conducto principal.
5. Su primera manifestación clínica puede ser un cuadro de pancreatitis aguda.

Pregunta compleja por referirse a un tema poco preguntado. El tumor pancreático más frecuente, de lejos, y el más preguntado en el MIR, es el adenocarcinoma y es el que se debe dominar. También hay que tener cierta idea de los tumores neuroendocrinos (gastrinoma, insulinoma...) que asientan en el páncreas. En esta ocasión nos preguntan por un tumor más raro pero que está en aumento (opción 2). El Tumor Papilar Mucinoso Intraductal (TPMI) del páncreas se engloba dentro del grupo de los tumores quísticos pancreáticos (junto al cistoadenoma mucinoso y seroso). El TPMI se diferencia del cistoadenoma mucinoso por afectar a pacientes de mayor edad y surgir de los conductos pancreáticos, como su nombre indica. Son tumores con potencial de malignidad (opción 1) bajo y con baja tasa de crecimiento y extensión metastásica. Pueden afectar al conducto pancreático principal o de Wirsung (siendo éstos los más frecuentes y con mayor potencial maligno), a conductos secundarios o ser mixtos (opción 3). Suele presentarse clínicamente en paciente de edad avanzada con síndrome constitucional, elevación de enzimas pancreáticas y es bastante frecuente (30-80%) el antecedente de episodios de pancreatitis aguda (opción 5). También puede manifestarse con síntomas que recuerdan a una pancreatitis crónica obstructiva. La ecoendoscopia juega un papel fundamental en el diagnóstico y diagnóstico dife-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

rencial (sobre todo con la pancreatitis crónica). El tratamiento variará según la localización, el potencial de malignidad y las características del paciente, pero como ya hemos comentado antes, los que afectan a conducto principal suelen ser con más frecuencia malignos (opción 4 falsa). La principal modalidad terapéutica es la cirugía, con tasas globales de resecabilidad del 90%.

Respuesta: 4

MIR 2014

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1

Hombre de 40 años sin antecedentes de interés. Desde hace 4 semanas, refiere cuadro de deposiciones diarreicas, asociado a ictericia de piel y mucosas, coluria, hipocolia y dolor en hipocondrio derecho, acompañado de pérdida de peso (10 kg aprox.) y prurito intenso. En la analítica destaca: Bilirrubina total: 15,3 mg/dl. Alaninaaminotransferasa: 70 U/l Aspartatoaminotransferasa: 85 U/l. Serología para hepatitis negativa y elevación del CA 19-9. Se realiza TC abdominal. Se muestran 3 secciones axiales. En relación a los hallazgos de la prueba radiológica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Se observa una masa tumoral en cabeza de páncreas que condiciona dilatación biliar y ductal compatible con adenocarcinoma.
2. Presencia de engrosamiento difuso del páncreas con Wirsung arrosariado compatible con pancreatitis linfoplasmocitaria.
3. Se identifica una masa tumoral en infundíbulo vesicular compatible con adenocarcinoma vesicular.
4. Se observan voluminosas adenopatías tumorales en hilio hepático que producen dilatación de la vía biliar.
5. Presencia de múltiples lesiones focales hepáticas sólidas compatibles con metástasis hepáticas difusas.

Paciente joven que presenta cuadro subagudo de ictericia, dolor abdominal y pérdida de peso. Aunque la edad nos puede despistar, la tríada clínica acompañada de una imagen con una masa pancreática en la cabeza del páncreas, la dilatación del Wirsung y de la de vía biliar intra y extrahepática sugiere adenocarcinoma pancreático. Además, podemos ver que la vesícula biliar está distendida pero libre y no hay metástasis hepáticas.

Respuesta: 1

MIR 2014

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1

En el paciente anterior ¿cuál de los siguientes tratamientos está indicado?

1. Drenaje biliar por vía endoscópica retrógrada y quimioterapia sistémica.
2. Duodenopancreatectomía cefálica con resección vascular.
3. Embolización hepática con esferas cargadas de quimioterapia.
4. Drenaje biliar transparietohepático y quimioterapia sistémica.
5. Tratamiento con corticoides.

Pregunta que podría ser impugnable. La opción correcta de tratamiento del adenocarcinoma pancreático de cabeza de páncreas según el Ministerio es la duodenopancreatectomía cefálica o cirugía de Whipple. El problema de la pregunta es debido a que sólo se dispone de tres cortes axiales que definen mal la masa y puede hacer dudar de la invasión de las estructuras vasculares. En el caso de que exista invasión vascular venosa, la cirugía no está siempre contraindicada. En pacientes seleccionados se puede realizar ésta con un fin curativo, aunque lo más frecuente es dar antes tratamiento neoadyuvante para disminuir la masa y seleccionar a los pacientes con mejor pronóstico. En este caso preguntan el tratamiento primario de este tipo de tumor, que asumimos que no tiene invasión vascular ni a distancia, por lo que la respuesta finalmente aceptada es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2014

40. El cáncer de páncreas más frecuente es:

1. El tumor papilar mucinoso intraductal.
2. El carcinoma neuroendocrino de páncreas.
3. El cistoadenocarcinoma de páncreas.
4. El insulinoma maligno.
5. El adenocarcinoma ductal de páncreas.

Pregunta de anatomía patológica muy sencilla y tercera pregunta sobre tumores del páncreas. El tumor pancreático más frecuente es el adenocarcinoma pancreático, que representa el 90% de los tumores de la glándula pancreática.

Respuesta: 5

MIR 2011

42. Una mujer de 76 años, sin otros antecedentes que hipertensión arterial, consulta por ictericia indolora y prurito, con anorexia. Analíticamente, destaca una bilirrubina total de 12 mg/dl (con 9,5 mg/dl de bilirrubina directa). La ecografía abdominal muestra dilatación biliar intra y extrahepática, junto con un nódulo hepático único menor de 2 cm, localizado periféricamente, en la cara anterior del lóbulo

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

izquierdo. La TC confirma estos hallazgos, demostrando además la presencia de una masa de 3,5 cm en la cabeza pancreática. La punción aspirativa con aguja fina del nódulo hepático resulta concluyente para adenocarcinoma. Señale la mejor opción terapéutica:

1. Quimio/radioterapia neoadyuvante condicionando la opción de cirugía radical a la respuesta inicial.
2. Drenaje biliar externo percutáneo con carácter paliativo, con eventual reconversión a drenaje intenso en caso de intolerancia o complicaciones.
3. Derivación biliar quirúrgica paliativa, con o sin gastroyeyunostomía profiláctica en función de los hallazgos intraoperatorios.
4. Prótesis biliar metálica mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con opción a quimioterapia paliativa.
5. Duodenopancreatectomía cefálica, con ablación percutánea mediante radriofrecuencia o alcoholización de la lesión hepática.

Se trata de una paciente con colestasis (ictericia+prurito) junto con síndrome constitucional, por lo que hay que pensar en un tumor como primera posibilidad. La presencia de dilatación intra y extrahepática indica la existencia de una colestasis extrahepática por obstrucción distal. La ecografía muestra un nódulo hepático y la TC una lesión de 3,5 cm en la cabeza del páncreas. La presencia de adenocarcinoma en la punción-aspiración es indicativa de metástasis. Por tanto, se trata de un adenocarcinoma de cabeza de páncreas diseminado. El tratamiento es paliativo con colocación de prótesis metálica en el colédoco por CPRE para aliviar el prurito e ictericia así como quimioterapia paliativa con gemcitabina.

Respuesta: 4

MIR 2010

36. Paciente de 52 años con datos clinicobiológicos de ictericia obstructiva de evolución intermitente y sangre oculta en heces positiva, con dieta idónea. De los diagnósticos que se reseñan, ¿cuál es el más probable?

1. Carcinoma pancreático.
2. Litiasis vesicular.
3. Colecistitis crónica.
4. Ampuloma.
5. Colangiocarcinoma intrahepático.

El cuadro descrito es el clásico de un ampuloma (respuesta correcta = 4). Tener en cuenta que el dato clave para el diagnóstico diferencial es la sangre en heces, que en principio no estaría presente en el resto de opciones. También se habla de heces plateadas, debido a las melenas acólicas que puede provocar el ampuloma.

Respuesta: 4

MIR 2009

15. Tríada de síntomas típicos del cáncer de páncreas:

1. Diabetes, pérdida de peso y diarrea.
2. Dolor epigástrico, ictericia y pérdida de peso.
3. Dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre.
4. Anorexia, diarrea y pérdida de peso.
5. Náuseas, dolor abdominal e ictericia.

La combinación de síntomas más **correcta** es la opción 2. El dolor epigástrico irradiado hacia ambos hipocondrios y espalda es el síntoma más frecuente. El signo más frecuente es la pérdida de peso. La ictericia aparece precozmente en los tumores de cabeza de páncreas. Es progresiva excepto en los ampulomas que es típicamente fluctuante.

- Opción 1 **falsa**: sería una pancreatitis crónica avanzada.
- Opción 3 **falsa**: sería clínica de una colangitis.
- Opción 4: con el síndrome tóxico sí que se podría sospechar carcinoma de páncreas, pero la combinación de estos síntomas no es tan específica como la opción 2.
- Opción 5 **falsa**: podría ser compatible con la clínica de una coledocolitiasis.

Respuesta: 2

MIR 2009

140. Un paciente consulta por pérdida de peso, dolor abdominal y trombosis venosa. En la exploración tiene esplenomegalia e ictericia. En las pruebas de imagen se confirma la sospecha clínica de tumor abdominal de:

1. Estómago.
2. Vesícula.
3. Hígado.
4. Páncreas.
5. Colon.

Pregunta típica del cáncer de páncreas.
El signo más frecuente que encontramos en este cáncer es la pérdida de peso, mientras que el síntoma más frecuente es el dolor abdominal a nivel de epigastrio que se irradia hacia ambos hipocondrios y llega a la espalda.
Además, un síndrome paraneoplásico típico de estos pacientes es la tromboflebitis migratoria, o síndrome de Trousseau. La esplenomegalia y la ictericia son también frecuentes en estos pacientes.
Por todo ello, la respuesta **correcta** es la 4, cáncer de páncreas.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 36. Enfermedades inflamatorias del esófago

MIR 2019

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Una mujer de 68 años, diagnosticada de hipercolesterolemia en tratamiento con simvastatina, consulta por disfagia y odinofagia intensas de una semana de evolución. Se realiza una gastroscopia (ver imagen). ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Aunque no existen datos de inmunosupresión, no puede descartarse la etiología herpética.
2. La etiología más probable es farmacológica, dado su tratamiento actual con simvastatina.
3. La infección por citomegalovirus es la causa más frecuente de estas lesiones en personas inmunocompetentes.
4. La presencia de células gigantes y de cuerpos de inclusión eosinofílicos en el estudio histopatológico de las biopsias, confirmarían la etiología candidiásica.

Pregunta compleja sobre esofagitis en forma de imagen mediante una úlcera esofágica aislada. El dato de la toma de simvastatina no tiene relevancia en esta pregunta ya que la simvastatina no produce úlceras esofágicas, respuesta 2 incorrecta. La esofagitis medicamentosa más frecuente suele ser por antibióticos (tetraciclinas, doxicilinas) y por bifosfonatos. La infección por CMV es frecuente en pacientes inmunodeprimidos, siendo la Cándida la infección más frecuente en pacientes inmunocompetentes (respuesta 3 incorrecta). En el estudio histológico de la cándida, observaríamos inflamación, presencia de hifas y/o levaduras (respuesta 4 incorrecta). La esofagitis herpética en general suele presentarse en pacientes inmunodeprimidos pero puede darse también en pacientes inmunocompetentes como es nuestro caso (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2018

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º5.

Carlos tiene 31 años y es la tercera vez que acude este año a urgencias por presentar episodios de impactación esofágica tras la ingesta de carne que han precisado de su extracción por endoscopia oral. Como antecedentes cabe reseñar que presenta asma bronquial y es alérgico a los frutos secos. Señale la respuesta verdadera en base a los hallazgos esofágicos encontrados en una nueva endoscopia oral:

1. La imagen corresponde a la tráquea, el endoscopista ha entrado a la vía respiratoria.
2. La sospecha diagnóstica debería confirmarse con histología tomando biopsias de esófago distal y proximal.
3. Si el paciente refiere dolor torácico la imagen es diagnóstica de espasmo esofágico difuso.
4. La imagen corresponde a una acalasia.

Pregunta sencilla sobre esofagitis eosinofílica, una patología en auge que es muy susceptible de seguir siendo preguntada en el MIR. Se trata de un paciente joven, con antecedentes de atopia y con problemas de disfagia; todo ello apunta a este diagnóstico. Además se aprecia en la endoscopia la típica imagen del esófago traquealizado. Para confirmar el diagnóstico debe hacerse una biopsia de la mucosa y constatar la presencia de más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento (opción 2 cierta). La opción 1 no es cierta, aunque es algo que puede ocurrir durante una endoscopia oral y obliga a retirar rápidamente el endoscopio de la vía respiratoria y valorar la estabilidad del paciente (en ocasiones se puede complicar con bronco o laringoespasmo), la opción 3 no tiene una imagen endoscópica característica y la opción 4 se vería como un megaesofágo dilatado, con retención de saliva y alimentos y dificultad para progresar a través del esfínter esofágico inferior/cardias.

Respuesta: 2

MIR 2018

40. El hallazgo histológico que permite un diagnóstico de esófago de Barret en una biopsia es la presencia de:

1. Epitelio plano papilomatoso.
2. Epitelio columnar especializado con células caliciformes.
3. Infiltrado inflamatorio mononuclear.
4. Acantosis glucogénica.

Pregunta fácil. La descripción de los hallazgos histológicos corresponde precisamente a la definición de un esófago de Barrett, que no es otra cosa que una metaplasia del epitelio plano poliestratificado del esófago a otro de tipo intestinal (columnar con células caliciformes). Recuerda que la periodicidad del seguimiento dependerá del grado de displasia asociado a la metaplasia.

Respuesta: 2

MIR 2017

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º12.

Paciente de 58 años con clínica de pirosis de larga evolución. Se realiza una endoscopia digestiva alta que se muestra en la imagen. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Esófago de Barrett.
2. Esofagitis péptica
3. Esofagitis eosinofílica.
4. Enfermedad de Mallory-Weiss.

Pregunta sencilla con una de las imágenes endoscópicas típicas que mejor debéis recordar. Se trata de un paciente con ERGE de larga evolución y varón >50 años (factores de riesgo para presentar Barrett). En la endoscopia se objetiva una mucosa no erosionada ni ulcerada por lo que no se trata de una esofagitis péptica (opción 2 falsa). Asimismo tampoco hay un desgarro mucoso ni el paciente ha vomitado (opción 4 falsa). Recordad que la esofagitis eosinofílica da un aspecto traquealizado al esófago (opción 3 falsa). La imagen es muy característica de un Barrett (opción 1 cierta) ya que la línea Z normal ha perdido su morfología al existir una lengüeta de mucosa columnar (asalmonada) que asciende desde la unión gastroesofágica. El diagnóstico debe ser confirmado tomando biopsias de dicha lengüeta (metaplasia columnar de tipo intestinal).

Respuesta: 1

MIR 2016

71. Joven de 18 años de edad con antecedentes de asma, alergia a pólenes, ácaros y pelo de gato, acude a urgencia refiriendo sensación de detención de alimentos a nivel retroesternal con práctica incapacidad para deglutir su propia saliva. Refiere episodios similares en otras ocasiones que han cedido de forma espontánea en pocos minutos. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Esófago de Barrett.
2. Anillo esofágico distal (Schaztki).
3. Esofagitis infecciosa.
4. Esofagitis eosinofílica

Varón joven con antecedentes de atopia que presenta disfagia intermitente es claramente esofagitis eosinofílica. El esófago de Barrett sería en un paciente con reflujo de larga evolución y en general no provoca disfagia. El anillo de Shaztki provoca disfagia intermitente pero se asocia a pirosis y no a atopia. La esofagitis infecciosa es una enfermedad más infrecuente que puede dar disfagia, fiebre, odinofagia o dolor torácico.

Respuesta: 4

MIR 2016

233. Acude a consultas de pediatría un niño de 13 años de edad por presentar sensación de pirosis durante y tras las comidas y disfagia ocasional, que aumenta con la ingesta de alimentos sólidos como la carne. En los antecedentes familiares destacar que su madre está diagnosticada de hernia hiatal. En los antecedentes personales nos refiere alergia a pólenes, ácaros y látex. En la exploración física, no muestra hallazgos significativos salvo lesiones eccematosas en huecos poplíteos y antecubitales. ¿Cuál de las siguientes pruebas complementarias NO realizaría de acuerdo a los diagnósticos más probables?

1. Endoscopia digestiva superior.
2. pHmetría esofágica de 24 horas.
3. Test de aliento con carbono 13 para *Helicobacter pylori*.
4. Estudio baritado esófago-gastro-duodenal.

Se presenta un caso clínico correspondiente a un paciente con antecedentes familiares de hernia de hiato y personales de alergia y atopia, con sintomatología de reflujo gastro-esofágico y disfagia a sólidos. Dicha sintomatología podría corresponder a una entidad conocida como esofagitis eosinofílica. Esta es una enfermedad primaria del esófago caracterizada por síntomas esofágicos y/o gastrointestinales altos, principalmente disfagia e impactación alimentaria, e intolerancia a los alimentos y síntomas de reflujo gastro-esofágico. Para su diagnóstico precisa la presencia de >15 eosinófilos por campo en biopsias de mucosa esofágica. Por lo tanto, en el caso clínico presentado, estarían indicadas todas las exploraciones complementarias que permitieran el diagnóstico de dicha entidad, descartando previamente y a través de un tránsito esofago-gastro-duodenal baritado la presencia de una hernia hiatal que pudiera también explicar la presencia de reflujo gastro-esofágico.

Respuesta: 3

MIR 2015

39. Respecto a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, ¿cuál de los siguientes enunciados es cierto?

1. La intensidad y frecuencia de pirosis tiene poca relación con la presencia y gravedad de esofagitis endoscópica.
2. La mayoría de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico presentan esofagitis en la endoscopia.
3. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones suele conseguir un buen control de los síntomas pero no es superior a placebo en la curación endoscópica de la esofagitis.
4. El esófago de Barrett puede progresar a displasia epitelial de bajo grado, displasia epitelial de alto grado y finalmente a carcinoma escamoso de esófago.
5. Los programas endoscópicos de cribado y vigilancia han demostrado de forma inequívoca ser capaces de reducir la mortalidad en pacientes con esófago de Barrett.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En la ERGE, la intensidad y frecuencia de la clínica no se correlaciona con las lesiones endoscópicas y/o histológicas (opción 1 correcta). De hecho, la mayoría de pacientes sintomáticos tendrían endoscopia digestiva normal (opción 2 incorrecta) y, por ello en muchos casos no está indicada la gastroscopia. El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones suele conseguir un buen control de los síntomas y además es un muy buen tratamiento de las lesiones por esofagitis (opción 3 falsa). El esófago de Barret en muchos casos puede ser asintomático y hay que controlarlo con endoscopias y biopsias, porque puede progresar a displasia y finalmente a adenocarcinoma (opción 4 incorrecta). Por técnica MIR, la opción 5 es falsa ya que sale la palabra "inequívoca".

Respuesta: 1

MIR 2012

31. La enfermedad por reflujo gastroesofágico puede producir síndromes extraesofágicos, algunos de ellos están establecidos o confirmados, y otros solo están propuestos. ¿Cuál de ellos no es un síndrome extraesofágico establecido?

1. Sinusitis.
2. Erosión dental por reflujo.
3. Asma.
4. Laringitis.
5. Tos crónica.

Las manifestaciones atípicas del reflujo son el dolor torácico no cardiogénico y las manifestaciones extraesofágicas, que pueden ser de origen pulmonar y origen ORL. Se han asociado múltiples síntomas pero en los únicos en los que queda claramente establecido su relación con el reflujo son: laringitis posterior, tos crónica, erosiones dentales y asma. Por lo tanto la falsa sería la opción 1.

Respuesta: 1

MIR 2011

31. Un hombre de 60 años de edad refiere pirosis diaria desde la juventud que trata con alcalinos. Se le practica una endoscopia digestiva alta que muestra esofagitis erosiva leve y la unión escamosa-columnar desplazada aproximadamente 7 cm respecto a la porción más proximal de los pliegues gástricos. Las biopsias del esófago distal revelan que el epitelio escamoso normal ha sido reemplazado por epitelio columnar de tipo intestinal con displasia de bajo grado. ¿Cuál es la opción más apropiada para el manejo de este paciente?

1. Dado que la esofagitis es leve y la displasia de bajo grado se aconseja continuar tratamiento con alcalinos.
2. Tratamiento indefinido con dosis altas de inhibidores de la bomba de protones ya que se ha demostrado que así se evita la progresión del esófago de Barrett a adenocarcinoma haciendo innecesaria la vigilancia endoscópica.
3. Endoscopias de vigiliancia periódicas y tratamiento con inhibidores de la bomba de protones durante menos de 12 semanas ya que tratamientos más prolongados se asocian a un alto riesgo de desarrollo de gastrinomas.
4. Endoscopias de vigilancia periódicas y tratamiento indefinido con inhibidores de la bomba de protones.
5. Esofaguectomía.

Se trata de un paciente con síntomas típicos de ERGE. En la endoscopia se describe una imagen de esofagitis erosiva y de Barrett largo (>3 cm). La histología confirma el hallazgo de Barrett. Si hay displasia de bajo grado hay que repetir una endoscopia a los 6 meses, y si ésta confirma displasia de bajo grado se realizará a partir de entonces una endoscopia anual. Las últimas evidencias apuntan a una posible disminución de la evolución a carcinoma si se mantiene un pH alto y recomiendan la toma de IBP de forma indefinida.

Respuesta: 4

MIR 2009

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta en relación a la metaplasia columnar del esófago o metaplasia de Barrett?

1. Su origen es adquirido como consecuencia del reflujo gastroesofágico crónico.
2. Se estima que el 0,5% de los pacientes con esófago de Barrett desarrollan anualmente un adenocarcinoma.
3. Para su diagnóstico es imprescindible la toma de biopsias cada 1-2 cm y en cada uno de los cuadrantes.
4. En la actualidad el mejor marcador de potencial malignidad sigue siendo la detección de displasia en la biopsia.
5. La cirugía antirreflujo logra controlar el reflujo gastroesofágico y hace desaparecer completamente la metaplasia columnar.

El esófago de Barrett es una metaplasia de la mucosa del esófago en la que se sustituye el epitelio escamoso normal del esófago por epitelio cilíndrico de tipo intestinal con células caliciformes.
La cirugía disminuye el riesgo de cáncer, puede curar la displasia pero raramente revierte un Barrett.
La palabra **completamente** les tiene que hacer sospechar que la opción 5 es falsa.
En referencia a la opción 3, el diagnóstico de reflujo gastroesofágico puede ser clínico pero el de Barrett es anatomopatológico, por eso necesitamos la biopsia.
Una pregunta similar cayó en el 2001, por lo tanto deben recordarlo.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 37. Disfagia y trastornos motores del esófago

MIR 2019

80. Una mujer de 43 años refiere cuadros de dificultad para la ingesta de sólidos desde hace años. En el último año estos cuadros se han intensificado y en ocasiones se acompañan de dolor torácico. Ha perdido 4 a 5 Kg de peso. Aporta gastroscopia: restos alimentarios en esófago; estómago y duodeno sin alteraciones. Se completa el estudio con la realización de manometría esofágica. ¿Qué alteración de las que se describen a continuación, cree que presenta la paciente?

1. Esfínter esofágico superior hipertenso.
2. Ondas peristálticas en cuerpo esofágico y esfínter esofágico superior hipotenso.
3. Aperistalsis de cuerpo esofágico y esfínter esofágico inferior hipertenso.
4. Esfínter esofágico inferior hipotenso con relajaciones completas.

Pregunta fácil sobre un caso típico de achalasia primaria: paciente con disfagia a sólidos acompañado de dolor torácico y pérdida de peso (debemos recordar que la pérdida de peso es un síntoma importante en estos pacientes). Con los datos anteriores, podríamos pensar en una neoplasia esofágica, pero la endoscopia nos limita la entidad al esófago y no nos indican patología tumoral. En la manometría apreciaremos una alteración en la relajación del EEI y ausencia de peristaltismo esofágico debido a la disfunción neuronal ganglionar que presenta esta entidad. La única respuesta que es compatible con una achalasia primaria es la 3. La respuesta 1 podría corresponder con una achalasia del cricofaríngeo. La respuesta 4 podría corresponder a una esclerodermia con afectación esofágica. La respuesta 2 podría corresponder a una deglución fisiológica.

Respuesta: 3

MIR 2014

85. ¿Qué enfermedad sospecharíamos en un paciente joven que refiere historia frecuente de disfagia a sólidos y a líquidos con impactaciones de alimentos repetidas, sin clínica de pirosis y en el que en la endoscopia oral se observan múltiples anillos esofágicos concéntricos con mucosa normal (aspecto traquealizado)?

1. Esofagitis herpética.
2. Esofagitis eosinofílica.
3. Esofagitis candidiásica.
4. Esofagitis por citomegalovirus.
5. Adenocarcinoma de esófago.

Pregunta esperada por ser una enfermedad emergente y en investigación. La esofagitis eosinofílica es una enfermedad que hay que sospechar ante un varón joven que presenta disfagia intermitente para sólidos, o incluso impactación alimentaria, y con antecedente de atopia frecuentemente. En la endoscopia se observa una imagen característica, aunque no patognomónica, que es la aparición de anillos esofágicos que hacen que el esófago tenga aspecto de tráquea. El diagnóstico diferencial es con el anillo de Schatzki, que también provoca el mismo tipo de disfagia, pero se asocia a pirosis y en la endoscopia se oberva sólo un anillo justo por encima del cardias.

Respuesta: 2

MIR 2009

2. Un paciente varón de 54 años de edad fue remitido por el médico de Atención Primaria al especialista de Aparato Digestivo por episodios de disfagia para sólidos y líquidos junto a dolor torácico de 2 meses de evolución. Al paciente se le realizó un panendoscopia oral que descartó lesiones neoplásicas y en la manometría esofágica se observó un trazado compatible con una acalasia. ¿Cuál de los siguientes tratamientos le parece el más efectivo?

1. Medidas higiénicas (comer despacio y dieta blanda) y en los episodios descritos la toma de anticolinérgicos.
2. Nitroglicerina sublingual antes de las comidas y a demanda en caso de dolor torácico.
3. Miotomía laparoscópica del esfínter esofágico inferior.
4. Dilatación neumática endoscópica del esfínter esofágico inferior.
5. Inyección endoscópica de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior.

Ha caído varias veces en el MIR; el tratamiento más efectivo y seguro a largo plazo de la acalasia primaria es la miotomía del esfínter esofágico inferior o de Heller preferentemente por vía laparoscópica asociada a técnica antirreflujo. Recuerden que la técnica diagnóstica de elección es la manometría esofágica.

Respuesta: 3

Tema 38. Cáncer de esófago

MIR 2018

80. Hombre de 56 años, fumador y bebedor, que presenta disfagia principalmente a sólidos, regurgitaciones y dolor retroesternal. Se le realiza endoscopia, encontrando tumoración de 3 cm estenosante en esófago distal. La biopsia es informada como adenocarcinoma. En la TC torácica se observa

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

engrosamiento de 2 cm en esófago torácico sin metástasis a distancia. En la ecografía transesofágica se observa tumoración que invade la muscular, sin observar adenopatías mediastínicas. ¿Cuál es el tratamiento de elección?

1. Quimioradioterapia neoadyuvante y posteriormente esofaguectomía.
2. Radioterapia como tratamiento definitivo.
3. Colocación de prótesis de tipo stent.
4. Esofaguectomía y plastia gástrica con anastomosis cervical.

Pregunta difícil sobre el tratamiento del carcinoma de esófago. En este caso nos presentan un adenocarcinoma de esófago torácico que no presenta adenopatías (N0) ni lesiones a distancia M0. Nos dicen que invade la muscular. Si entendemos que se refiere a la muscular de la mucosa hablaríamos de un estadío T1. Si entendemos que se refiere a la capa muscular propia sería un T2. En cualquier caso tendríamos un T1-T2N0M0. La opción 2 y 3 quedan descartadas pues no darían tratamiento curativo. Entre la opción 1 y la 4, el ministerio dio como opción correcta la opción 4 (cirugía), aunque la neoadyuvancia y posterior cirugía también es una opción válida (de hecho muchos autores la consideran preferible a cirugía en monoterapia, quedando esta última indicada sin otras terapias en patologías de bajo riesgo). Por otro lado, la opción 1 nos hablaba sólo de esofaguectomía pero no de la reconstrucción posterior, siendo la opción 4 más explícita en este sentido, indicando una posible reconstrucción a nivel cervical tras esofaguectomía tubular y ascenso gástrico, aunque también puede realizarse la anastomosis a nivel torácico en ocasiones. Es probable que esta pregunta fuera redactada por un cirujano, quien al indicarnos que el paciente era N0M0 con una lesión de pequeño tamaño, quería dirigirnos hacia la actitud quirúrgica como opción más adecuada. No obstante, pregunta muy impugnable.

Respuesta: 4

MIR 2010

26. Entre las causas de carcinoma epidermoide de esófago, se consideran las siguientes EXCEPTO:

1. Tabaco.
2. Alcohol.
3. Acalasia.
4. S. de Plummer-Vinson.
5. Reflujo gastroesofágico.

¡Atención! el día del MIR hay que estar muy concentrado y leer correctamente todas las palabras de la pregunta. Aquí nos preguntan por el carcinoma **epidermoide**, y como saben, el reflujo gastroesofágico es factor de riesgo para el **adenocarcinoma** de esófago (como también para su paso previo, el esófago de Barrett).

Respuesta: 5

Tema 39. Otras enfermedades esofágicas

MIR 2013

46. ¿Cuál de las siguientes entidades clínicas NO es objeto de estudios endoscópicos repetidos (de seguimiento) para el despistaje precoz de neoplasia digestiva?

1. Esófago de Barret.
2. Pólipos adenomatosos de colon.
3. Hernia hiatal en pacientes con reflujo clínico sintomático.
4. Familiares de primer grado con cáncer de colon.
5. Pancolitis ulcerosa de más de 10 años de evolución.

Pregunta de dificultad media. Se debe realizar endoscopia de seguimiento por riesgo aumentado de neoplasia en: esófago de Barret (opción 1 cierta), pólipos adenomatosos (opción 2 cierta), familiares de primer grado de cáncer de colon (opción 4 cierta) y la pancolitis ulcerosa (5 cierta). No está indicado realizar endoscopia de seguimiento en un paciente con reflujo por hernia de hiato si no va asociado a enfermedad por reflujo complicado con Barrett (opción 3 falsa). El hecho de tener un reflujo muy sintomático no se correlaciona con el grado de esofagitis ni con desarrollar el esófago de Barrett.

Respuesta: 3

Tema 40. Abdomen agudo

MIR 2016

67. De los siguientes, ¿cuál se considera en la actualidad el aspecto más importante en la evaluación del abdomen agudo?

1. Realización de una anamnesis completa y exploración física minuciosa.
2. Valoración del hemograma, especialmente el recuento y fórmula leucocitarios.
3. Valoración de los resultados obtenidos en la ecografía de abdomen.
4. Valoración de los resultados obtenidos en la TC abdominal.

Lo más importante a la hora de evaluar un abdomen agudo (y cualquier otra patología) es la anamnesis y la exploración física. Las pruebas complementarias sólo son una ayuda tras haber hecho una correcta historia clínica.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

Paciente de 86 años de edad con antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipotiroidismo, que sufrió una fractura de cadera hace cuatro meses y desde entonces es dependiente para algunas actividades básicas (Barthel 55), presentando un deterioro cognitivo moderado con Pfeiffer de 4 errores. Tratamiento habitual con metformina 3 comp. al día de 850 mg, levotiroxina 100 mcg, ramiprilo 5 mg y ácido acetilsalicílico 100 mg. Acude a urgencias por presentar desde una semana antes debilidad generalizada, estreñimiento, náuseas y vómitos diarios. No fiebre ni síntomas respiratorios o urinarios. En la exploración tensión arterial sistólica de 110 mmHg, frecuencia cardiaca 90 sístoles/minuto, palidez mucocutánea, abdomen timpánico duro y distendido. Se practica analítica sanguínea, orina y radiografía de abdomen que se muestra en la imagen n.º 2. ¿Cuál cree que es la valoración más adecuada de esta radiografía de abdomen?

1. Se trata de una radiografía de mala calidad, con una proyección inadecuada que no permite un diagnóstico.
2. La radiografía muestra una dilatación de asas intestinales con gas fuera de las asas.
3. La radiografía evidencia una gran distensión de asas de intestino delgado con niveles hidroaéreos que sugieren una obstrucción a nivel de la válvula ileocecal.
4. Se observa gran cantidad de gas dentro de asas muy distendidas de colon y sigma, así como abundantes heces en ampolla rectal que sugiere la presencia de un fecaloma.
5. La dilatación de asas y la presencia de una masa en plano anterior sugiere la existencia de una neoplasia abdominal.

Se trata de una pregunta compleja, dado que debemos identificar dos problemas a la vez. Nos presentan un paciente diabético de edad avanzada con clínica sugestiva de obstrucción intestinal (estreñimiento, náuseas, vómitos y distensión abdominal). La placa que nos ofrecen, que comentaremos luego, revela un segundo problema: aire fuera de las asas (o neumoperitoneo), lo que indica que la obstrucción ha evolucionado hasta la necrosis y la perforación (respuesta 2 correcta).
No hay que confundir las exploraciones radiológicas destinadas a demostrar obstrucción de las destinadas a probar aire peritoneal libre. La obstrucción puede diagnosticarse con el empleo de placas de abdomen con el paciente en bipedestación y en decúbito supino; mientras que para el aire peritoneal libre son útiles las placas en bipedestación (tanto de abdomen como de tórax), la radiografía lateral con haz horizontal llevada a cabo con el paciente en decúbito supino (que es la que nos facilitan en la pregunta) y la radiografía con haz horizontal en decúbito lateral izquierdo. Finalmente, la TC es una exploración de gran utilidad para investigar ambos síndromes.
La radiografía lateral con haz horizontal en supino que nos ofrecen demuestra claramente el neumoperitoneo, dado que puede observarse aire o gas libre entre las asas y la pared abdominal (cuando, en condiciones normales, las asas contactan directamente con la pared del abdomen).

Respuesta: 2

MIR 2009

17. En mujeres jóvenes con cuadro clínico de dolor abdominal en fosa ilíaca derecha y fiebre, ¿cuál debe ser la técnica de imagen inicial?

1. La tomografía computarizada con contraste
2. La radiografía simple de abdomen.
3. La ecografía abdominal.
4. La ecografía transvaginal.
5. La tomografía computarizada sin contraste i.v.

Si nos dicen dolor abdominal en FID + fiebre tenemos que pensar en apendicitis aguda. Al tratarse de una mujer en edad fértil también debemos pensar en el síndrome de la fosa ilíaca por folículo hemorrágico, anexitis, embarazo extrauterino, quiste ovárico o infección urinaria.
La Rx simple, ecografía y TC son las pruebas más útiles en el diagnóstico del abdomen agudo. En este caso, la que nos ayudaría a descartar, inicialmente, más procesos agudos sería la ecografía abdominal (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

138. Un hombre de 50 años acude a un servicio de urgencias del Centro de Salud presentando un cuadro de dolor abdominal súbito. ¿Cuál de las siguientes causas de dolor abdominal se plantearía en último lugar?

1. Infarto agudo de miocardio.
2. Diverticulitis.
3. Perforación de úlcera péptica.
4. Aneurisma disecante de aorta.
5. Embolia mesentérica.

Pregunta sencilla sobre el abdomen agudo y su diagnóstico diferencial.
De las respuestas que nos dan a elegir, tanto el IAM como la perforación de la úlcera péptica pueden producir un dolor abdominal súbito localizado en epigastrio.
La embolia mesentérica, que produce isquemia intestinal, se manifiesta asímismo como un dolor agudo centroabdominal.
El aneurisma disecante de aorta cursa también como un dolor agudo, perforante, desgarrante.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La respuesta que debemos marcar como **falsa** es la 2, pues la diverticulitis es una complicación de la enfermedad diverticular, que cursa con dolor abdominal pero no de instauración súbita, sino progresiva, pues se produce por obstrucción de un divertículo por restos, que va produciendo isquemia y puede llegar a perforar la pared del divertículo.

Respuesta: 2

Tema 41. Apendicitis aguda

MIR 2017

71. Un hombre 53 años, sin antecedentes de interés, presenta dolor en fosa ilíaca derecha de 12 días de evolución. Su médico de familia le prescribió antibiótico oral y analgesia por sospecha de infección de orina. Acude por persistencia del dolor y fiebre. En tomografía se detecta un plastrón apendicular y un absceso de 7 centímetros. Indique el tratamiento más adecuada:

1. Apendicectomía urgente.
2. Antibioterapia, drenaje percutáneo de la colección y programar apendicectomía en 12 semanas.
3. Intervención urgente con hemicolectomía derecha y resección intestinal con drenaje de absceso.
4. Aspiración nasogástrica, fluidoterapia iv, ertapenem iv y reevaluación en una semana.

Pregunta de dificultad media. Se trata de una apendicitis aguda evolucionada debido a un diagnóstico erróneo. El paciente presenta ya un importante plastrón inflamatorio y un absceso asociado por lo que en este caso se debe dar antibioterapia de amplio espectro, drenar el absceso percutáneamente y postponer la cirugía al menos 8 semanas. De esta forma la cirugía es menos compleja y hay menos riesgo de complicaciones.

Respuesta: 2

MIR 2014

76. El signo de Rovsing característico en la apendicitis aguda consiste en:

1. Dolor a la presión en epigastrio al aplicar una presión firme y persistente sobre el punto de McBurney.
2. Dolor agudo que aparece al comprimir el apéndice entre la pared abdominal y la cresta ilíaca.
3. Sensibilidad de rebote pasajera en la pared abdominal.
4. Pérdida de la sensibilidad abdominal al contraer los músculos de la pared abdominal.
5. Dolor en el punto de McBurney al comprimir el cuadrante inferior izquierdo del abdomen.

Pregunta de dificultad media-baja sobre un signo clásico de la apendicitis aguda. El signo de Rovsing es la presencia de dolor en la fosa ilíaca derecha al presionar en la fosa ilíaca izquierda. Se debe a que al presionar en ese punto el aire del colon se mueve de manera retrógrada, distendiendo el ciego donde está el apéndice inflamado, lo que provoca un aumento del dolor a ese nivel.

Respuesta: 5

MIR 2009

21. Tras hacer la historia clínica y ordenar las pruebas complementarias, se llega al diagnóstico de que un paciente de 45 años tiene una apendicitis aguda sin peritonitis que requiere una apendicectomía urgente. El paciente le pregunta sobre la posibilidad de llevar a cabo la intervención por laparoscopia. Su contestación es:

1. La cirugía laparoscópica sólo está indicada para la colecistectomía.
2. La laparoscopia sólo sirve para el diagnóstico en casos de apendicitis aguda.
3. La apendicitis aguda sin peritonitis puede tratarse por laparoscopia y puede ofrecer algunas ventajas sobre la laparotomía.
4. La apendicitis aguda es una contraindicación absoluta para el abordaje laparoscópico.
5. La única indicación de cirugía laparoscópica es el plastrón inflamatorio palpable en fosa ilíaca derecha.

Esta pregunta, aparte de ser fácil, se puede sacar simplemente con conocimientos de **miricina**.
Fíjense que en las opciones 1, 2, 4 y 5 hay las palabras "sólo", "contraindicación absoluta" o "única indicación". Todas ellas son afirmaciones muy tajantes que nos tienen que hacer sospechar que son falsas.
En cambio, lo opción **correcta**, que es la 3, dice que "la laparoscopia **puede** ofrecer algunas ventajas sobre la laparotomía".
Este tipo de preguntas, aunque se deben siempre leer todas las respuestas, son las que nos harán ganar tiempo para resolver otras preguntas más complicadas.

Respuesta: 3

Tema 42. Enfermedad diverticular

MIR 2019

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

Mujer de 65 años que consulta por dolor cólico intermitente en fosa iliaca izquierda, alternancia en diarrea/estreñimiento y distensión abdominal

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

con flatulencia de 6 meses de evolución. Se le realiza una colonoscopia, con el siguiente hallazgo en sigma. ¿Cuál es la actitud más apropiada en la consulta?

1. Recomendar una colonoscopia en 3 años y continuaría el estudio etiológico de sus síntomas.
2. Comenzar tratamiento con corticoides si la diarrea es grave.
3. Recomendar una dieta rica en fibra soluble y varios ciclos mensuales de rifaximina.
4. Realizar un estudio de estadificación previamente a indicar la resección quirúrgica.

Pregunta típica donde aunque no sepamos interpretar la imagen la clínica de dolor en FII nos debe hacer sospechar en este contexto de una enfermedad diverticular, cuyo tratamiento de entrada es el reposo intestinal, antibioticoterapia y fluidoterapia. Por todo ello la respuesta más correcta es la 3.

Respuesta: 3

MIR 2018

77. Mujer de 80 años que acude urgencias con dolor abdominal de inicio en epigastrio e irradiado posteriormente a fosa iliaca izquierda. Se acompaña de fiebre de 37,5 °C. Se le realiza una TC abdominal, objetivando inflamación en las paredes del sigma y absceso mesentérico de 2 cm. El tratamiento de elección es:

1. Ingreso en planta con dieta absoluta y tratamiento antibiótico de amplio espectro.
2. Colostomía de descarga.
3. Drenaje mediante cirugía laparoscópica.
4. Cirugía urgente con sigmoidectomía y anastomosis colorrectal.

Paciente con clínica típica de diverticulitis (dolor en fosa iliaca izquierda), donde además por TC se confirma inflamación a nivel de sigma y una complicación típica de la diverticulitis, el absceso. El tratamiento de la diverticulitis inicialmente es reposo intestinal, antibioterapia y fluidos (opción 1 correcta). No realizaríamos cirugía puesto que estaría indicada en caso de existir perforación con peritonitis, hemorragia grave u oclusión intestinal y no nos dan datos de ello (opción 2 y 4 incorrectas). Tampoco drenaríamos el absceso puesto que su tamaño es menor a 5 cm (opción 3 incorrecta), y el drenaje está indicado cuando los abscesos miden al menos 5 cm (pudiendo realizarse por punción percutánea guiada o quirúrgicamente).

Respuesta: 1

MIR 2014

80. Una mujer de 78 años acude a Urgencias por dolor en fosa ilíaca izquierda de 24 horas de evolución asociado a fiebre y algún vómito ocasional. A la exploración destaca dolor a la palpación de forma selectiva en la fosa ilíaca izquierda con sensación de ocupación, defensa y descompresión positiva. Ante la sospecha de diverticulitis aguda. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. La exploración complementaria más segura y de mejor rendimiento es el enema con contraste baritado.
2. En caso de absceso pélvico contenido está indicada la colocación de un drenaje percutáneo guiado con TC o ecografía.
3. En caso de precisar intervención quirúrgica tras solucionarse el episodio agudo, el abordaje laparoscópico está contraindicado.
4. En caso de diverticulitis aguda no complicada está indicada la sigmoidectomía electiva tras la curación del primer episodio agudo.
5. Si se produjera una peritonitis generalizada, la técnica quirúrgica más adecuada es la práctica de una colostomía derivativa sin resección del segmento sigmoideo afectado.

Presentan un caso claro de diverticulitis aguda y de hecho nos dan el diagnóstico. Las opciones versan sobre conceptos generales de esta enfermedad. Recuerden que el enema de bario y la colonoscopia están contraindicados en estos pacientes (opción 1 incorrecta), dado que el aumento de presión puede producir una perforación del divertículo inflamado. En los casos en los que exista un absceso, éste se debe drenar guiado por ecografía o TC dado que el antibiótico no puede llegar hasta el absceso (opción 2 correcta). En caso de que se necesite cirugía tras el episodio agudo, ésta se puede hacer por abordaje laparoscópico (opción 3 incorrecta), aunque es más compleja que las resecciones de colon sin episodios de inflamación. La cirugía electiva está indicada en pacientes de alto riesgo (inmunodeprimidos...) o tras varios episodios de diverticulitis, pero raramente tras un primer episodio (opción 4 incorrecta). En caso de que el paciente presente mal estado general o mala evolución clínica, el tratamiento quirúrgico consiste en la resección del colon afecto (opción 5 incorrecta), con o sin realización de anastomosis.

Respuesta: 2

MIR 2012

41. La causa más frecuente de fístula colovesical es:

1. La colitis ulcerosa.
2. La enfermedad de Crohn.
3. El cáncer de colon.
4. La diverticulitis de colon.
5. La cirugía abdominal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La fístula colovesical es una entidad poco frecuente que conlleva una comunicación entre un segmento de colon y la vejiga urinaria. El diagnóstico se basa en la tríada clásica de fecaluria, neumaturia e infecciones urinarias de repetición. La causa más frecuente de fístula colovesical es la diverticulitis aguda (aproximadamente en un 60-70% de los casos): el paciente presenta una inflamación del colon con un absceso e inflamación que terminan erosionando la pared de la vejiga y creando la fístula. La segunda causa más frecuente es el cáncer de colon y la tercera la enfermedad de Crohn. La colitis ulcerosa rara vez produce fístulas.

Respuesta: 4

MIR 2009

5. Mujer de 80 años, con cardiopatía isquémica e HTA, que sigue tratamiento con ácido acetilsalicílico y que refiere un ritmo intestinal con estreñimiento. Acude al S de Urgencias por comenzar con un cuadro de dolor abdominal, malestar general y emisión de sangre roja por ano. En la exploración física sólo destaca dolor leve a la palpación en abdomen y el tacto rectal muestra restos de sangre roja. Presenta Hb 11,2 g/dl, Hto. 35%, urea 55, creatinina 1,2 mg/dl. Colonoscopia: se objetivan restos hemáticos, múltiples divertículos y a nivel de sigma se observa rezumado activo de sangre en un divertículo. Indique cuál de las siguientes respuestas es la actitud más adecuada realizar:

1. Gammagrafía con tecnecio.
2. Suspensión del ácido acetilsalicílico.
3. Hemicolectomía derecha de urgencia.
4. Coagulación de la lesión con tratamiento endoscópico.
5. Cápsula endoscópica para descartar otros divertículos en tramos altos.

Estamos delante de la hemorragia de un divertículo colónico. Es la causa más frecuente de hemorragia digestiva baja en mayores de 65 años una vez se ha descartado la patología rectoanal benigna.
La gammagrafía con tecnecio se utiliza en el diagnóstico del divertículo de Meckel (opción 1 falsa) y la suspensión del ácido acetilsalicílico no tiene ningún sentido en este caso (opción 2 falsa).
Los datos analíticos que nos cuentan en el enunciado no son alarmantes, hay anemia probablemente debida al sangrado crónico asintomático. Tampoco en la exploración física hay signos de peritonitis ni nos cuentan inestabilidad hemodinámica, luego la hemicolectomía de urgencia no sería la primera opción (y menos derecha si lo que está sangrando es el colon sigmoide) (opción 3 falsa).
En la mayoría de casos de hemorragia diverticular el sangrado cede espontáneamente, pero en el caso de esta paciente que ya tiene anemia de base y malestar general, lo que nos interesa es parar la hemorragia de la manera menos agresiva posible: coagulación de la lesión con tratamiento endoscópico (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

Tema 43. Obstrucción intestinal

MIR 2017

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º11.

Paciente de 78 años, con antecedentes de sigmoidectomía por diverticulitis hace 12 años. Consulta por distensión abdominal, acompañada de dolor abdominal difuso, náuseas y vómitos alimentarios, con deposiciones escasas líquidas. En la exploración física está afebril, hemodinámicamente estable, con dolor difuso a la palpación del abdomen, que está distendido y timpanizado sin peritonismo. Los ruidos hidroaéreos están aumentados. Los estudios analíticos, que incluyen hemograma, bioquímica, hemostasia y gasometría, son normales. En la imagen se muestran Rx de abdomen y TAC. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Pseudoobstrucción intestinal.
2. Oclusión intestinal por bridas.
3. Isquemia intestinal
4. Cáncer de colon.

Caso clínico vinculado a imagen de un paciente con síndrome de obstrucción intestinal: dolor y distensión abdominal asociado a una disminución o ausencia de deposiciones o ventoseo aunque en ocasiones pueden persistir deposiciones líquidas por rebosamiento (opción 3 falsa). Los RHA suelen estar aumentados inicialmente y tener un caracter metálico como consecuencia del peristaltismo aumentado. En las causas de pseudoobstrucción intestinal (síndrome de Ogilvie es la pseudoobstrucción colónica aguda) los ruidos estarán abolidos (respuesta 1 falsa). La Rx de abdomen muestra un colon distendido desde el ángulo esplénico sin dilatación del intestino delgado (opción 2 poco probable ya que la obstrucción por bridas suele afectar al intestino delgado). En el TAC se observa dicha dilatación y una zona de cambio de calibre inmediatamente anterior al riñón izquierdo, típica imagen de estenosis en corazón de manzana, que sugiere se trata de un carcinoma colorrectal, que es la causa más frecuente de obstrucción del colon (opción 4 cierta).

Respuesta: 4

MIR 2017

83. La pseudoobstrucción intestinal crónica es una enfermedad caracterizada por:

1. Múltiples estenosis y ulceraciones del intestino delgado.
2. Hipertensión portal secundaria con estasis venoso intestinal.
3. Propulsión ineficaz del contenido del intestino delgado con dolor y distensión abdominal.
4. Relajación defectuosa del esfínter anal con evacuación dificultosa de heces.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad media por lo novedoso del tema: la pseudoobstrucción intestinal crónica. Es un síndrome que se caracteriza por presentar cuadros clínicos recidivantes que simulan una obstrucción intestinal (dolor con distensión abdominal, náuseas, vómitos y ausencia de deposiciones) pero lo más importante de todo es que se producen en **ausencia** de proceso obstructivo anatómico (respuesta correcta 3). Se origina como consecuencia de una alteración de la motilidad intestinal debido a la afectación de su componente muscular, neurológico o de ambos. Son más frecuentes los casos secundarios a un proceso sistémico aunque puede deberse a la afectación primaria de dichos componentes. Aunque la respuesta 3 debería poner que típicamente afecta intestino grueso, es la respuesta más correcta. La respuesta 1 sería compatible con la descripción de una enfermedad inflamatoria, en concreto la enfermedad de Crohn. La respuesta 2 nada tiene que ver con el tema obstructivo, se producen ectasias vasculares intestinales como consecuencia de una hipertensión portal. En la respuesta 4, el paciente presenta un problema defectario por alteración esfinteriana pero no nos hablan en ningún momento de clínica de obstrucción ya que el paciente además presenta deposiciones.

Respuesta: 3

MIR 2016

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

Un paciente de 78 años con historia de síndrome depresivo, hipertensión y dislipemia en tratamiento con trazodona, enalapril y simvastatina y antecedentes de apendicectomía hace 20 años, ingresa por un ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda sin criterios de fibrinólisis. En el 5º día del ingreso el paciente presenta una marcada distensión abdominal y ausencia de eliminación de heces y gas. El abdomen es discretamente doloroso a la palpación de forma difusa sin peritonismo y el peristaltismo está disminuido. Se solicita una radiografía de abdomen. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Vólvulo de sigma.
2. Síndrome de Ogilvie.
3. Oclusión intestinal por bridas, en relación a la cirugía previa.
4. Obstrucción intestinal por neoplasia de ciego.

Por un lado se trata de un cuadro clínico típico, lo que hace que sólo con la descripción del caso clínico sospechemos la causa del cuadro. Por otro lado, la imagen no es del todo clara lo que puede dificultar la pregunta. El caso clínico es el típico de un paciente con un síndrome de Ogilvie, un paciente mayor que está ingresado por otra causa y desarrolla de forma más o menos brusca un cuadro de dolor abdominal y distensión sin signos de gravedad. En la radiografía simple de abdomen (proyección AP) se ve dilatación de todo el marco cólico y también distensión de algunas asas de delgado, lo que debe hacernos pensar en un síndrome de Ogilvie. No obstante, la clave en esta pregunta es la clínica, como os mencionamos.

Respuesta: 2

MIR 2013

47. Mujer de 55 años, intervenida de apendicitis hace 24 años, que acude porque estando previamente bien, ha comenzado con vómito de repetición tras desayunar, hacer unas 12 horas, asociado a distensión abdominal. Ha presentado una deposición diarreica a las pocas horas de comenzar el cuadro. A la exploración se evidencia distensión abdominal, timpanismo y aumento de ruidos intestinales, pero no irritación peritoneal. La analítica no presenta alteraciones. En la radiografía de abdomen aparece dilatación de asas de intestino delgado, sin poder objetivarse gas en la ampolla rectal. Respecto a este caso es cierto que:

1. Se trata de un cuadro de obstrucción intestinal por bridas que requiere laparotomía de urgencia.
2. Lo más probable es que nos encontremos ante un caso de obstrucción a nivel del intestino grueso.
3. El hecho de que la paciente haya presentado una deposición diarreica nos permite excluir el diagnóstico de obstrucción intestinal. Son necesarios más estudios de imagen para asegurar un diagnóstico.
4. Deberíamos indicar la práctica de una colonoscopia descompresiva.
5. El manejo inicial debe ser conservador, con sueroterapia, aspiración nasogástrica y vigilancia clínica, analítica y radiográfica periódica.

Pregunta sencilla sobre el tratamiento de la obstrucción intestinal (OI). En un paciente con una OI sin signos de gravedad lo ideal es colocar una sonda nasogástrica, reposo digestivo, sueroterapia y vigilancia estrecha. De esta manera la mayor parte de los enfermos mejoran y no tienen que ser intervenidos quirúrgicamente. Si el enfermo no evoluciona satisfactoriamente o aparecen signos de gravedad como leucocitosis marcada o un abdomen agudo se debe replantear la necesidad de cirugía urgente. En este caso es poco probable que se trate de una obstrucción de colon porque la dilatación es de intestino delgado y sólo un tumor de ciego, que raramente es obstructivo, nos podría dar esa imagen radiológica, por lo que la realización de una colonoscopia carece de sentido.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 44. Vólvulos

MIR 2017

72. Hombre de 83 años, institucionalizado, dependiente para las actividades de la vida diaria, diabético e hipertenso, sin historia de cirugía abdominal previa. Acude a urgencias por presentar distensión abdominal, ausencia de emisión de gas y heces. En la exploración destaca abdomen distendido y timpanizado, algo doloroso, sin peritonismo. No se palpan hernias. Analítica normal. En la radiografía simple se detecta una imagen en abdomen en "grano de café en sigma". Señale según el diagnóstico que sospeche la actitud más correcta a seguir de las siguientes:

1. Realizar TC abdominal por sospecha de diverticulitis.
2. Realización urgente de arteriografía por sospecha de isquemia mesentérica.
3. Devolvulación por endoscopia digestiva baja.
4. Infusión de neostigmina bajo control hemodinámico por Síndrome de Ogilvie.

Pregunta sencilla. El caso clínico es característico de un vólvulo de sigma y la imagen en grano de café de la radiografía lo confirma. Ante estos hallazgos hay que proceder a realizar una devolvulación endoscópica que es el tratamiento de elección del vólvulo de sigma.

Respuesta: 3

Tema 45. Patología vascular intestinal

MIR 2018

76. Mujer de 78 años con demencia e institucionalizada es traída por sus cuidadores por dolor abdominal importante con deterioro del estado general y distensión abdominal. Analítica con leucocitosis, hematocrito elevado, insuficiencia renal y acidosis metabólica. El ECG muestra fibrilación auricular. La tomografía abdominal detecta asas de intestino delgado edematizadas, con neumatosis intestinal y portal. El diagnóstico más probable es:

1. Perforación de ulcus gástrico o duodenal.
2. Íleo biliar.
3. Neoplasia obstructiva de sigma con perforación.
4. Isquemia mesentérica.

Pregunta sencilla sobre una paciente de edad avanzada con isquemia mesentérica. No nos piden que distingamos si es un caso agudo o crónico, ni tampoco si es oclusiva o no, sólo que identifiquemos la isquemia. En este caso nos muestra una paciente con clínica de dolor y distensión abdominal y como antecedentes destaca la presencia de fibrilación auricular (antecedente típico de las isquemias mesentéricas agudas oclusivas) y un patrón radiológico de íleo paralítico (neumatosis intestinal), así como neumatosis portal que también puede sugerir isquemia mesentérica. Por todo ello la opción más correcta es la 4.

Respuesta: 4

MIR 2017

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º3.

¿Cuál de las siguientes corresponde a la arteria mesentérica superior?

1. 1.
2. 2.
3. 3.
4. 4.

Pregunta relativamente compleja de anatomía radiológica. La anatomía, especialmente aquéllos conocimientos anatómicos con relevancia clínica, están cobrando importancia relativa en el MIR. En primer lugar debemos observar que se trata de una TC abdominal (corte axial), con contraste intravenoso en fase portal o venosa (hígado, bazo, riñones homogéneamente realzados por realizarse en fase venosa, visualizándose las arterias menos realzadas). La aorta (1) da como rama media y anterior la arteria mesentérica superior - AMS (2) - que hace una "pinza" sobre la vena renal izquierda que pasa entra Ao y AMS. La vena mesentérica superior, que se encuentra englobada por el páncreas, discurre junto a la arteria y algo más lateral y está realzada (3). Por último se señala la arteria gastroduodenal (4) que queda cerca de la vesícula biliar.

Respuesta: 2

MIR 2015

203. Revisando la angio-TC de un hombre de 70 años en estudio por aneurisma de aorta abdominal el radiólogo informa de la presencia de una oclusión completa de la arteria mesentérica inferior. El paciente se encuentra completamente asintomático. La oclusión de la arteria mesentérica inferior cursa de manera asintomática en muchas ocasiones ya que el territorio que irriga puede recibir flujo proveniente de:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. La arteria cólica media.
2. La arteria gastroduodenal.
3. La arteria epigástrica inferior izquierda.
4. La arteria esplénica.
5. La arteria gastroepiploica.

La irrigación del intestino corre a cargo de ramas de la aorta abdominal. El duodeno recibe irrigación a través de ramas del tronco celiaco como la arteria gastroduodenal (recordad la importante relación anatómica de esta arteria, ya que pasa por la cara posterior de la primera porción/bulbo del duodeno). La arteria mesentérica superior (AMS) proporciona ramas para todo el intestino delgado (yeyunales e ileales), dando finalmente tres arterias de mayor entidad: la ileocólica (que irriga íleon terminal, apéndice y ciego), la cólica derecha (que irriga colon ascendente y ángulo hepático) y la cólica media (que irriga colon transverso). El resto del colon (desde el ángulo esplénico hasta el tercio superior del recto) está irrigado por ramas de la arteria mesentérica inferior (AMI). Por último, recordad que las arterias hemorroidales/rectales media e inferior provienen de ramas de la arteria hipogástrica. El ángulo esplénico constituye un territorio frontera (entre AMS y AMI) sensible a la isquemia (por eso las colitis isquémicas típicamente afectan a esta región). En ciertas personas existen anastomosis a este nivel entre la cólica media y la AMI, conocidas clásicamente como la arcada de Riolano (opción correcta la 1).

Respuesta: 1

MIR 2010

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

Un hombre de 78 años de edad, con buen estado funcional físico y cognitivo, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía en fibrilación auricular acude al servicio de urgencias de un hospital terciario por dolor abdominal intenso, continuo, difuso, de unas 4 horas de evolución. Las constantes vitales son normales. El abdomen es blando y levemente doloroso a la palpación sin defensa ni rebote. El ECG muestra fibrilación auricular sin otros hallazgos y la glucemia capilar es 140 mg/dl. La imagen 1 muestra la radiografía simple de abdomen a su llegada a urgencias. En relación con la lectura de la radiografía, señale, entre las siguientes, la respuesta correcta:

1. Dilatación de asas de intestino delgado y grueso, compatible con obstrucción en sigma.
2. Asas de intestino delgado ligeramente dilatadas, con aire y presencia de heces y gas en marco cólico.
3. Asas de intestino delgado dilatadas e imagen de colon cortado asociado a pancreatitis aguda.
4. Dilatación de asas de intestino delgado y grueso, por fecaloma en ampolla rectal.
5. Asas de intestino delgado dilatadas con aire en la pared ("neumatosis intestinal").

Nos presentan un paciente de edad avanzada, con fibrilación auricular y que acude por un cuadro de dolor abdominal inespecífico de escasas horas de evolución. Ante estos datos hay que sospechar una isquemia mesentérica aguda por mecanismo cardioembólico. Es característico de estos pacientes presentar una disociación entre los síntomas (dolor intenso) y la exploración física (abdomen blando, sin defensa ni rebote). Sabiendo esto podemos descartar de forma bastante razonable las opciones 1, 3 y 4, que nos ofrecen diagnósticos diferentes al de isquemia mesentérica aguda.
La placa de abdomen que nos facilitan muestra distensión de asas y niveles hidroaéreos, que son los hallazgos típicos de esta enfermedad en la radiología simple (respuesta 2 correcta). La existencia de gas intramural (neumatosis intestinal) e intraportal también es posible en la isquemia mesentérica aguda, pero aparece en las fases evolucionadas de la enfermedad (a diferencia del caso que nos ocupa) y, en general, requiere la TC para su demostración (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2010

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

¿Cuál de las siguientes es la prueba diagnóstica más adecuada en el estudio del dolor abdominal de este paciente?

1. TC abdominal sin contraste para disminuir el riesgo de daño renal.
2. Repetir radiografía simple de abdomen para descartar aire libre intraperitoneal.
3. Hacer una ecografía abdominal para descartar patología biliar y/o renoureteral.
4. Colonoscopia para valorar la integridad de la mucosa del colon.
5. Angiografía por medio de tomografía axial computarizada (AngioTC).

Siendo la sospecha de isquemia mesentérica aguda (y en nuestro caso por mecanismo cardioembólico), la técnica diagnóstica de elección es la angio-TC (respuesta 5 correcta).

Respuesta: 5

Tema 46. Trasplante hepático

MIR 2019

77. ¿Cuál de los siguientes parámetros NO es evaluado en la fórmula del MELD (model for end-stage liver disease) para la priorización de pacientes en lista de espera de trasplante hepático?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Hemoglobina.
2. INR.
3. Creatinina.
4. Bilirrubina.

Pregunta muy sencilla sobre un concepto básico que además ya ha caído varias veces en el MIR. La puntuación MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) se calcula con tres variables que determinan la función hepática: bilirrubina, INR y creatinina (esta última relacionada con la disfunción renal típica del paciente cirrótico avanzado). Existe indicación de trasplante hepático cuando el MELD es mayor de 15 puntos y además se prioriza más a los pacientes en lista de espera con puntuaciones más altas (que indican peor función hepática y peor supervivencia).

Respuesta: 1

MIR 2017

175. Señale cuál de las siguientes es la causa más frecuente de trasplante hepático en la infancia:

1. Enfermedad de Crigler-Najjar de tipo I.
2. Hiperoxaluria primaria tipo I.
3. Atresia biliar
4. Enfermedad de Alagille.

Pregunta fácil y directa. En la infancia, la causa más frecuente de trasplante hepático es la atresia de la vía biliar extrahepática (respuesta correcta 3). El resto de opciones son causas menos frecuentes.

Respuesta: 3

MIR 2016

76. En relación al trasplante hepático, señale de las siguientes la respuesta CORRECTA:

1. La indicación de trasplante hepático más frecuente en la actualidad es la cirrosis por infección del virus B (VHB).
2. Las metástasis hepáticas por cáncer de colon constituyen una indicación aprobada para trasplante hepático.
3. El sistema MELD es un modelo pronóstico que permite la priorización para el trasplante hepático de los enfermos en lista.
4. El trasplante hepático sería la mejor opción de tratamiento para un paciente de 45 años con un hepatocarcinoma difuso.

La causa más frecuente de TH en adultos en nuestro medio es el VHC (respuesta 1 incorrecta). Entre las contraindicaciones absolutas más importantes que debemos recordar, está el diagnóstico de cualquier neoplasia previa en menos de 2-5 años o con alta probabilidad de recidiva (excepto para el cáncer de piel no melanoma) por lo que las metástasis del cáncer de colon no suponen una indicación actual. Las únicas metástasis que pueden ser candidatas a valorar un TH son los tumores neuroendocrinos carcinoides, siempre que se erradique el tumor primario y las metástasis sólo afecten al hígado (respuesta 2 incorrecta). Por otro lado, de forma general, los pacientes con hepatocarcinoma difuso (refiriéndose a tumor que supere a Milán) recibirán tratamiento mediante quimiembolización y los que presenten afectación extrahepática (adenopatías, metástasis o invasión vascular) serán tratados con Sorafenib, por lo que la respuesta 4 es incorrecta. El sistema de puntuación MELD clasifica a los pacientes en función de su gravedad y sirve para asignar un puesto en la lista de espera de TH (respuesta 3 correcta). Sobre el MELD, es importante recordar que a partir de un MELD >15 se debe valorar el TH, que su puntuación varía entre 6 y 40 puntos y que para su determinación se utilizan variables objetivas: creatinina sérica, bilirrubina e INR.

Respuesta: 3

MIR 2015

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Paciente de 58 años trasplantado hepático por cirrosis VHC+. Después de un postoperatorio sin complicaciones el paciente es remitido a su domicilio. A las 6 semanas del trasplante es visitado en la consulta externa, apreciándose febrícula, empeoramiento del estado general, un nivel de GOT de 60 UI/L (8-40) y una GPT de 65 UI/L (8-50), junto con un patrón de colestasis marcada (GGT x 10 y FA x 8) con bilirrubina total de 1,7 mg/dL (0,3-1). Así mismo se apreció un elevado número de copias del VHC. Se decidió practicar una ecografía doppler en el que se informó de una trombosis arterial completa. A la vista de estos datos se solicitó una TC y una colangiorresonancia, cuyas imágenes se presentan en las figuras. Por lo datos clínicos, analíticos y radiológicos, indique cuál es el diagnóstico más probable del problema actual:

1. Rechazo agudo mediado por anticuerpos con trombosis arterial asociada.
2. Recidiva precoz del VHC.
3. Estenosis de la anastomosis biliar.
4. Lesión isquémica extensa de las vías biliares intrahepáticas.
5. Trombosis completa de las ramas portales intrahepáticas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de alta complejidad por ser muy específica de un tema muy raro para el MIR. Se trata de un paciente que, varias semanas después del trasplante hepático presenta una alteración de tipo colestásico, fiebre, trombosis arterial hepática y alteraciones biliares difusas en TAC y colangioRM. La primera opción la podemos descartar sabiendo que el rechazo agudo está mediado por linfocitos T y que es el hiperagudo el que está mediado por anticuerpos e incompatibilidad ABO entre donante y receptor; además, en el rechazo las pruebas de imagen son normales y el diagnóstico se realiza por biopsia hepática. La segunda opción es incorrecta pues la recidiva de VHC no produce alteraciones en las pruebas de imagen. La 3 también es falsa pues la estenosis de la anastomosis biliar en la ecografía Doppler no tiene una trombosis de la arteria hepática sino una estenosis única en la anastomosis biliar con dilatación de la vía biliar secundariamente. La respuesta 5 también es falsa pues la trombosis portal se vería en la ecografía Doppler y en el TAC y además se manifiesta con signos de hipertensión portal y no tendría por qué producir las alteraciones intrahepáticas que se observan. Así pues, por descarte nos queda la opción 4. De hecho, la clínica habitual de una **trombosis de la arteria** hepática suelen ser las complicaciones **biliares** ya que la vía biliar recibe aporte de sangre únicamente arterial. La patología se llama colangiopatía isquémica y en las pruebas de imagen se observa una dilatación arrosariada de las vías biliares intrahepáticas bilaterales que incluso forman fugas y lagos bilares ("biliomas"), con riesgo de sobreinfección y complicaciones sépticas (abscesos, colangitis agudas). El tratamiento de elección ante una colangiopatía isquémica difusa y con fugas biliares, biliomas y colangitis bacterianas agudas de repetición es el retrasplante hepático.

Respuesta: 4

MIR 2015

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Teniendo en cuenta el diagnóstico realizado. ¿Cuál es el tratamiento que probablemente necesitará el paciente?

1. Retrasplante hepático.
2. Tratamiento con Sofosbuvir y Daclatasvir
3. Hepático-yeyunostomía.
4. Administración de 3 bolus de metilprednisolona e incremento de la inmunosupresión basal.
5. Anticoagulación.

Dado que el paciente tiene una colangitis isquémica por trombosis de la arteria hepática es necesario el retrasplante hepático. La opción 2 sería en pacientes con recidiva del VHC; la opción 3 tendría sentido en caso de estenosis de la anastomosis biliar, aunque el tratamiento actual de elección es endoscópico (prótesis biliares mediante CPRE); la opción 4 es el tratamiento de un rechazo agudo y la anticoagulación se podría indicar en una trombosis portal.

Respuesta: 1

Tema 47. Traumatismos abdominales

MIR 2011

45. En un paciente diagnosticado de traumatismo hepático mediante TC, el criterio más importante para suspender el tratamiento conservador y proceder a la intervención quirúrgica es:

1. Que se produzcan modificaciones de las lesiones hepáticas ya descritas en las sucesivas TC de control que se realicen.
2. Que se evidencie dolor, ileoparalítico y distensión abdominal.
3. Que se produzca inestabilidad hemodinámica del paciente.
4. Presencia de leucocitosis.
5. Presencia de hematocrito inferior al 30%.

Como casi siempre en los pacientes críticos y postrauma hay que bucar la respuesta más lógica, y la indicación quirúrgica se hará cuando el paciente tenga una caída de la presión arterial y se crea que no se puede poner una solución definitiva con tratamiento médico o radiológico. En este caso, se trata de un paciente con un trauma hepático y si hay una bajada del hematocrito y de la presión arterial se debe pensar que el sangrado viene del hígado y habrá que hacer una laparotomía y lavado del abdomen con compresión o "packing" del hígado para parar la hemorragia si no se puede ligar la arteria responsable. Lógicamente se mantendrá con vida al paciente con vasopresores, volumen, monitorización etcétera, pero si el sangrado se debe a un trauma hepático el tratamiento médico mantendrá con vida al paciente de forma transitoria y requerirá cirugía.

Respuesta: 3

MIR 2011

129. Ante un traumatismo de una extremidad con importante pérdida cutánea y exposición ósea, ¿cuál es el procedimiento reconstructivo más indicado?

1. Curas tópicas para conseguir crecimiento de tejido de granulación.
2. Colgajo.
3. Injerto parcial de piel.
4. Injerto total de piel.
5. Injertos obtenidos de cultivo de queratinocitos.

Se trata de un traumatismo con importante pérdida cutánea. Esta pregunta es algo confusa porque no deja claro el tipo de tejido que se ha perdido. Si sólo fuera cutáneo se puede dejar para que cierre por segunda intención o hacer un injerto. Sin embargo, la idea de la pregunta es que ha perdido mucho tejido, por lo que requerirá que se haga un colgajo que está

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

indicado cuando se pierde el tejido subcutáneo y el músculo, porque en esos casos no va a cicatrizar por sí solo.

Respuesta: 2

Tema 48. Complicaciones generales de la cirugía

MIR 2015

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

Una mujer de 80 años es traída al servicio de urgencias por un cuadro de dolor abdominal agudo que se acompaña de hipotensión, taquicardia y fiebre de 38 °C. Entre sus antecedentes destaca una resección de colon izquierdo por carcinoma siete días antes. Tras la reanimación inicial se realiza una radiografía simple de tórax (que se muestra) que resulta diagnóstica de:

1. Neumoperitoneo.
2. Obstrucción intestinal.
3. Hernia crural estrangulada.
4. Neumotórax izquierdo.
5. Isquemia mesentérica.

Pregunta sencilla. Se trata de una paciente sometida hace 7 días a una resección de colon que acude por un abdomen agudo. Este cuadro no es el más típico de la dehiscencia de anastomosis pero es lo primero que debemos sospechar. En la radiografía de tórax se ve claramente neumoperitoneo entre la cúpula del diafragma y el hígado (opción 1 correcta), lo que confirma la sospecha diagnóstica. Ante la sospecha de neumoperitoneo, la primera prueba de imagen a realizar es una radiografía de tórax en bipedestación centrada en las cúpulas diafragmáticas.

Respuesta: 1

MIR 2015

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

En la misma paciente, de la observación de la radiografía de tórax, puede deducirse:

1. Que la paciente tiene metástasis pulmonares.
2. Sospecha de neumonía nosocomial.
3. Se debe de considerar un fallo (dehiscencia) de la anastomosis cólica.
4. Sospecha de TEP.
5. Tiene una infección de la herida quirúrgica.

Pregunta sencilla. Una vez que sabemos que la paciente tiene neumoperitoneo hay que buscar la causa de la salida del aire a la cavidad abdominal. Lo más razonable es que sea una dehiscencia de sutura (opción 3 correcta) relacionada con la cirugía, aunque cualquier perforación de víscera hueca como una úlcera de estrés también podría ser la causa. El resto de opciones no concuerdan con la presencia de neumoperitoneo.

Respuesta: 3

MIR 2009

122. La pauta más consensuada para administrar antibióticos de forma profiláctica en cirugía es:

1. Cada 8 h el día antes y el día de la intervención
2. Cada 12 h el día antes y el día de la intervención.
3. Monodosis en el momento de la inducción anestésica.
4. Tres dosis postoperatorias.
5. Monodosis intraoperatoria.

Pregunta teórica. Importante retener estos dos conceptos:
- La profilaxis antibiótica quirúrgica **solo** ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones de la herida quirúrgica (no de ITU, neumonías u otras infecciones).
- La pauta más adecuada es monodosis durante la inducción anestésica (inmediatamente antes de comenzar la cirugía).

Respuesta: 3

Tema 49. Patología quirúrgica de la pared intestinal

MIR 2019

75. ¿Cuál de las siguientes hernias de la pared abdominal se presenta con mayor frecuencia?

1. Hernia umbilical.
2. Hernia inguinal.
3. Hernia crural o femoral.
4. Hernia de Spiegel.

Pregunta importante, memorística y ya conocida en el MIR, las hernias mas frecuentes son las inguinales.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

73. Un hombre de 35 años acude a la consulta refiriendo la aparición de un bulto en la región inguinal derecha que no produce ninguna sintomatología. A la exploración clínica sugiere una hernia inguinal. Todas las siguientes afirmaciones son correctas EXCEPTO:

1. Debe realizarse una ecografía para confirmar el diagnóstico.
2. La exploración física debe realizarse tanto en decúbito supino como en bipedestación.
3. Es altamente probable que se trate de una hernia inguinal indirecta.
4. En caso de tratamiento quirúrgico la técnica de elección sería una reparación sin tensión con una malla protésica.

Pregunta sencilla. En un paciente joven con una hernia inguinal lo más probable es que sea una hernia indirecta (son congenitas y las más frecuentes). El diagnóstico es clínico explorando al paciente en bipedestación y luego en decúbito supino. Si hay dudas se puede solicitar una ecografía, pero no siempre es necesario. Si se decide una cirugía se realizará una cirugía sin tensión colocando una malla (henioplastia de Lichtenstein).

Respuesta: 1

MIR 2015

36. Una mujer de 76 años acude a urgencias refiriendo dolor en la ingle derecha y vómitos desde hace unas 6 horas. A la exploración se palpa una tumoración de consistencia dura justo por debajo de la línea que une la espina iliaca anterosuperior y el pubis (que se corresponde con la localización del ligamento inguinal). Lo más probable es que se trate de una:

1. Hernia inguinal directa.
2. Hernia de Spiegel.
3. Hernia inguinal indirecta.
4. Hernia femoral (crural).
5. Hernia obturatriz.

Pregunta sencilla sobre un tema muy preguntado en el MIR, la hernia de la región inguinal. En este caso hay que conocer la anatomía y la clasificación anatómica de estas hernias. La hernia inguinal (directa o indirecta) sale por encima del ligamento inguinal. La hernia de Spiegel sale en el flanco, entre el músculo recto y los oblicuos. La hernia obturatriz se produce en la pelvis por el orificio obturatriz. Por último, la hernia crural (o femoral) es la que sale por debajo del ligamento inguinal y por lo tanto la opción 4 es la correcta.

Respuesta: 4

MIR 2013

48. Las complicaciones preoperatorias de mayor interés de la hernia inguinal son la estrangulación y la incarceración. ¿Qué hecho las diferencias?

1. La hernia estrangulada se reduce con la manipulación y la incarcerada no.
2. La hernia incarcerada se caracteriza por cursar con interrupción del tránsito intestinal y la estrangulada no.
3. La hernia estrangulada cursa con alteración de la circulación sanguínea del contenido herniario.
4. La estrangulación es más frecuente en las hernias inguinales directas y la incarceración en las indirectas.
5. La hernia incarcerada se caracteriza por cursar con dolor intenso y permanente.

Pregunta sencilla. Tanto la hernia incarcerada como la estrangulada son hernias no reductibles. Sin embargo, en el caso de la estrangulada existe un compromiso vascular que no aparece en la incarcerada. Ambas hernias pueden o no alterar el tránsito intestinal. El dolor intenso y permanente es característico de la hernia estrangulada, y se debe a la isquemia producida dentro de la misma.

Respuesta: 3

MIR 2012

43. Sobre las hernias de la región inguinocrural es FALSO que:

1. Ante una hernia incarcerada está indicada la intervención quirúrgica urgente, ya que por definición presentan compromiso vascular.
2. Actualmente las técnicas de reparación herniaria más generalizadas son aquellas que emplean material protésico, como la hernioplastia tipo Liechtenstein.
3. Una hernia es de tipo indirecto si el saco herniario sale de la cavidad abdominal a través del orificio inguinal profundo.
4. Las hernias crurales presentan mayor riesgo de incarceración que las inguinales.
5. Las hernias de tipo directo se deben a la debilidad de la fascia transersalis, y aparecen mediales a los vasos epigástricos.

Pregunta fácil sobre un tema muy común que se debe conocer. Las hernias inguinales indirectas son aquellas que salen por el orificio inguinal profundo, es decir, laterales a los vasos epigástricos. Las hernias directas, sin embargo, rompen la fascia transversalis y protuyen medialmente a estos vasos. Por último, las hernias crurales aparecen por debajo del ligamento inguinal y, aunque son menos frecuentes, son las que más tendencia a incarcerarse presentan. Toda hernia inguinal tiene indicación quirúrgica, que normalmente se realiza según la técnica de Liechtenstein. Esta cirugía se basa en la colocación de una prótesis para evitar la tensión

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de la reparación herniaria. La intervención se hará siempre de forma programada, salvo que haya una complicación como una hernia estrangulada (es la que presenta compromiso vascular por no poder reducirse, y que por lo tanto tiene indicación de cirugía urgente). En los casos de hernias incarceradas (sin compromiso arterial pero que no se pueden reducir), habrá que valorar la posibilidad de que pase a ser una hernia estrangulada para decidir si es necesario cirugía urgente o si se puede diferir.

Respuesta: 1

MIR 2010

41. ¿Qué hernia de la pared abdominal tiene la tasa más alta de estrangulación?

1. Inguinal directa.
2. Inguinal indirecta.
3. Crural.
4. Epigástrica.
5. Lumbar.

Recuerden esta regla sencilla: las hernias inguinales son más frecuentes, y las crurales se complican con mayor frecuencia. Así pues, respuesta correcta = 3.

Respuesta: 3

Tema 50. Patología anal y perianal

MIR 2018

226. Un hombre de 35 años acude a urgencias con dolor perianal intenso y fiebre de 38 °C de dos días de evolución. En la exploración presenta una masa dolorosa en fosa isquio-rectal izquierda. ¿Cuál es la actitud más adecuada?

1. Antibióticos de amplio espectro y controlar evolución.
2. Realizar ecoendoscopia y PAAF ecoguiada.
3. Drenaje bajo anestesia regional.
4. Realizar una TC y así valorar la vía de abordaje para su correcto tratamiento.

Pregunta directa y sencilla sobre el tratamiento del absceso. En este caso nos presenta un absceso isquiorrectal cuyo tratamiento es el drenaje quirúrgico.

Respuesta: 3

MIR 2017

226. Hombre de 36 años remitido a la consulta de Cirugía tras drenaje urgente de absceso perianal dos meses antes, persistiendo supuración. El paciente estaba siendo estudiado previamente por digestivo por cuadro de diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso. Colonoscopia: Recto de aspecto normal; a nivel de colon descendente y sigma se alternan zonas con aspecto de "empedrado" y úlceras lineales y profundas con otras de aspecto normal. Se completa estudio con Eco endoanal y RM observándose una fístula transesfinteriana alta. Sin tratamiento médico actual. ¿Cuál sería el tratamiento inicial más adecuado de la fístula?

1. Fistulotomía.
2. Colocación de sedal no cortante en el trayecto de la fístula asociado a tratamiento con metronidazol, infliximab e inmunosupresores.
3. Realizar drenajes repetidos cada vez que presente un absceso, asociando tratamiento con infliximab e inmunosupresores.
4. Esfinterotomía lateral interna.

Pregunta de dificultad alta porque trata de un tema muy específico: el tratamiento de la enfermedad perianal en la enfermedad de Crohn. Los pacientes con enfermedad de Crohn tienen patología perianal severa y recurrente que además es de difícil tratamiento. Se debe ser conservador para evitar la aparición de incontinencia. En este caso se trata de una fístula transesfinteriana alta en un hombre, lo que es una fístula compleja. La fistulectomía (sección de la fístula) tiene mucho riesgo de incontinencia al cortar demasiado esfínter. Técnicas como el colgajo de avance y otras similares puede fracasar por la proctitis asociada. Por ello, en estos pacientes lo ideal es colocar un seton de drenaje que mantenga la fístula abierta y drenada para evitar la abscesificación e inciar el tratamiento de la enfermedad, con lo que en muchos casos se consigue cerrar la fístula sin cirugía asociada.

Respuesta: 2

MIR 2015

45. En el proceso de la defecación es VERDADERO:

1. Cuando las heces penetran en la ampolla rectal se produce una relajación del esfínter anal interno de forma consciente.
2. Cuando las heces penetran en la ampolla rectal se produce una relajación del esfínter anal externo de forma inconsciente.
3. El esfínter anal externo lo controlan fibras nerviosas del nervio pudendo, parte del sistema nervioso somático, y por tanto bajo control consciente voluntario.
4. Los movimientos propulsivos del colon en condiciones normales necesitan una hora para desplazar el quimo a través de todo el colon desde la válvula ileocal.
5. Durante la defecación se produce la contracción del suelo de la pelvis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una pregunta compleja pero que con tres nociones básicas sobre la fisiología de la defecación se puede contestar. El recto tiene una longitud de unos 12-15 cm y tiene como principal función actuar de reservorio de las heces en los intervalos de tiempo entre los movimientos defecatorios. El sistema esfinteriano tiene un doble componente: por un lado, está el esfínter interno (fibra muscular lisa, continuación de la capa muscular propia circular del recto y bajo control involuntario; supone el 70% de la presión de reposo del sistema) y, por otro lado, el esfínter externo (fibra muscular estriada, dependiente de los músculos del suelo pélvico/elevador del ano y bajo control de los nervios pudendos - control voluntario). El tiempo de tránsito colónico desde válvula iliocecal hasta el recto suele llevar varias horas. Por último, durante la defecación, los músculos del suelo pélvico (elevador del ano y sus distintos tractos) se relajan permitiendo la expulsión de las heces.

Respuesta: 3

MIR 2012

42. Mujer de 26 años de edad, que presenta incontinencia fecal después de un parto prolongado e instrumental. Se practica ecografía endoanal apreciándose una sección del esfínter anal externo de 30° de amplitud. El estudio electrofisiológico demuestra una inervación normal. ¿Cuál es el tratamiento indicado?

1. Tratamiento médico con normas higienodietéticas.
2. *Biofeedback* esfinteriano.
3. Esfinteroplastia quirúrgica.
4. Reparación quirúrgica del suelo pélvico.
5. Esfínter anal artificial.

Pregunta difícil por ser un tema muy poco conocido. Se trata de una paciente joven con una incontinencia por una lesión obstétrica del esfínter anal. Como pruebas complementarias nos aportan la ecografía endoanal, que evidencia una lesión estructural de 30º en la cara anterior, y un estudio electrofisiológico con una inervación conservada. Por lo tanto, se trata de un problema estructural con buena función nerviosa. Estos son los casos más adecuados para la esfinteroplastia quirúrgica (respuesta 3 correcta) en la que se soluciona el defecto anatómico y, dado que la paciente presenta buena funcionalidad, los resultados son muy positivos. Las medidas higienicodietéticas pueden ayudar a controlar la incontinencia, pero no son la medida más importante en una paciente que puede ser curada con la cirugía. El *biofeedback* se basa en hacer ejercicios mientras se recibe información de la función del esfínter, con el fin de reeducar el mismo. Esta técnica es especialmente útil en pacientes sin defectos anatómicos pero con una alteración funcional o nerviosa, es decir, se trata de "enseñar" a un esfínter estructuralmente normal cómo debe funcionar. Por último, los esfínteres artificiales no tienen unos resultados demasiado alentadores, aunque son la única opción para ciertos pacientes seleccionados.

Respuesta: 3

MIR 2009

19. El método diagnóstico de elección en coloproctología para evaluar la integridad de los esfínteres del canal anal y el grado de infiltración de las lesiones parietales anorrectales es:

1. Rectoscopia.
2. TC pélvica.
3. Ecografía endorrectal/anal.
4. Anuscopia.
5. Tacto rectal.

Pregunta fácil. Para ver el grado de infiltración tumoral y la integridad de los esfínteres la mejor técnica es la ecografía endoanal (opción 3 correcta).
Recuerden que la ecoendoscopia permite la punción-aspiración de masas mediastínicas y delimitar la extensión local de tumores digestivos con gran precisión, sin embargo, no permite la detección de metástasis a distancia, concepto preguntado en el MIR 2007.

Respuesta: 3

MIR 2009

20. Paciente de 37 años que desde hace 4 días presenta dolor en región anal y desde hace 2 días fiebre. En Urgencias se le observa una zona indurada, tumefacta y enrojecida en la zona perianal derecha. A la presión es muy dolorosa. Se le prescriben antibióticos y se le recomienda consulta en Cirugía a las 48 horas. ¿Cuál es el origen más probable de su patología actual?

1. Fisura anal.
2. Hemorroides internas.
3. Rectocele.
4. Fístula anorrectal.
5. Prolapso rectal.

Se trata de un absceso perianal. Como ven esa opción no aparece entre las respuestas pero sí la fístula perianal que es la fase crónica del absceso (opción 4 correcta). Lo que hay es una fístula que cuando se abscesifica da un cuadro agudo, pero es la misma enfermedad. Lo único extraño es por qué no la drenan en urgencias, probablemente porque aun lo que tiene es un flemón y no un absceso aunque eso no es lo más frecuente.

Respuesta: 4

MIR 2009

238. La arteria hemorroidal superior que irriga al recto es una rama de la arteria:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Ilíaca externa.
2. Mesentérica inferior.
3. Ilíaca interna.
4. Mesentérica superior.
5. Gastroepiploica inferior.

La vascularización arterial del recto se realiza a través de tres arterias, que son la arteria hemorroidal superior, rama terminal de la mesentérica inferior, la arteria hemorroidal media, rama de la arteria hipogástrica y la arteria hemorroidal inferior, rama de la arteria pudenda interna.
La arteria sacra media nace de la aorta a nivel de su bifurcación dando algunas ramas a la parte inferior del recto y del canal anal.

Respuesta: 2

Tema 51. Cirugía mínimamente invasiva

MIR 2017

70. ¿Cuál de las siguientes NO se considera una complicación general del acceso laparoscópico en cirugía abdominal?

1. Hemorragia de órganos sólidos.
2. Íleo paralítico.
3. Hernia en los orificios de acceso abdominal.
4. Neumomediastino.

Pregunta de dificultad media/alta. Todas las complicaciones que se comentan en la pregunta puedes suceder después de una cirugía por abordaje laparoscópico pero sólo una de ellas no es específica de esta vía de abordaje. La hemorragia de órganos sólidos se produce por la introducción en una víscera maciza de uno de los trócares. La hernia de los orificios de los trócares se produce cuando parte del contenido abdominal prottuye a través de uno de los orificios realizados para introducir los trócares y por último el neumomediastino se produce porque el neumoperitoneo diseca el hiato esofágico y pasa al mediastino. El íleo paralítico no es característico del abordaje laparoscópico, de hecho una de las ventajas de este abordaje es que lo reduce respecto al abordaje abierto.

Respuesta: 2

MIR 2015

130. A un paciente de 40 años, clasificado como ASA I según la escala de la American Society of Anesthesiologists, se le está practicando una colecistectomía laparoscópica por una colelitiasis. La intervención transcurre inicialmente sin complicaciones, pero a los cincuenta minutos de iniciada la misma se observa un incremento significativo de los niveles de dióxido de carbono (CO_2) teleespiratorios, sin alteración de la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría ni elevación de las presiones de ventilación. ¿Cuál sería su diagnóstico de presunción y su actitud ante este hallazgo?

1. Con estos hallazgos hay que sospechar la existencia de un enfisema subcutáneo, por lo que hay que explorar al paciente y solicitar que se disminuya la presión de insuflación del neumoperitoneo o incluso la interrupción del mismo.
2. El diagnóstico más probable es un neumotórax secundario a dióxido de carbono o capnotórax, por lo que hay que solicitar una radiografía de tórax urgente y preparar la inserción de un drenaje torácico.
3. La elevación de los niveles de dióxido de carbono es normal en el marco de una intervención laparoscópica. La única actitud a tomar es aumentar el volumen minuto en la máquina anestésica.
4. Hay que revisar la colocación del tubo orotraqueal por la posibilidad de que haya progresado y que estemos ante una intubación endobronquial, lo que resulta relativamente frecuente en esta cirugía por causa de la elevación del diafragma secundaria al neumoperitoneo.
5. La elevación del dióxido de carbono teleespiratorio, sin afectación de las presiones de ventilación, es típico del embolismo pulmonar masivo. Hay que interrumpir la intervención, ventilar con oxígeno puro y preparar drogas vasoactivas por la posible inestabilidad hemodinámica.

Pregunta dudosa, dado que tanto la opción 1 como la 3 podrían ser válidas. El aumento de CO_2 espirado en un paciente sometido a laparoscopia puede deberse a enfisema subcutáneo o a reabsorción de CO_2 a través del peritoneo. En el primer caso se debería a que el gas difunde en el tejido subcutáneo, y el manejo es bajar la presión de insuflación y recolocar los trócares para solventarlo; es algo relativamente poco frecuente. La segunda opción es mucho más frecuente: el paciente reabsorbe CO_2 a través del peritoneo y por ello aumenta el CO_2 espirado. Dado que es algo normal, lo único que hay que hacer es hiperventilar al paciente para eliminar más CO_2. Pese a haber dos opciones válidas, el Ministerio dio como correcta la opción 1 (enfisema subcutáneo) y la pregunta no se anuló.

Respuesta: 1

MIR 2011

44. En cirugía laparoscópica ¿cuál es el gas más utilizado para la creación del neumoperitoneo?

1. Oxígeno.
2. Argón.
3. Óxido nitroso.
4. Helio.
5. Anhídrido carbónico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El neumoperitoneo en la laparoscopia se hace con CO_2. Esto es así porque es un gas inerte, no inflamable, por lo que es seguro en la cavidad abdominal. Además, la parte del gas que se absorbe puede ser expulsada aumentando la ventilación para disminuir la hipercapnia.

Respuesta: 5

Tema 52. Cirugía plástica

MIR 2019

208. Un hombre de 46 años acude a las 11 de la noche a urgencias por presentar lesiones blanquecinas y rojas, sin flictenas, muy dolorosas, en ambos pies. El paciente es trabajador de la construcción y refiere haber estado trabajando esa mañana con cemento (óxido cálcico). Señale la respuesta correcta:

1. El paciente ha sufrido una quemadura química por un ácido por lo que se debe realizar cura con un álcalis para parar la reacción química. Posteriormente cura de la quemadura con sulfadiacina argéntica y reevaluación de la misma en las siguientes horas.
2. El paciente ha sufrido una quemadura química por álcalis por lo que se debe proceder al lavado exhautivo con agua y jabón y después de comprobar el pH de la piel, cura local con sulfadiacina argéntica y reevaluación de las quemaduras en las siguientes horas.
3. Dado el tiempo transcurrido posiblemente sea una reacción alérgica. Se procederá a la aplicación de corticoide tópico y a la toma de antihistamínicos orales.
4. Dado el uso continuado de botas para la realización de su trabajo el paciente presenta una colononización por hongos y debe tratarse con antifúngicos tópicos.

Pregunta en la que un paciente tras contacto con una sustancia abrasiva por motivos laborales sufre una lesión en las plantas de los pies que han estado en contacto de naturaleza óxido. Esta exposición sumada a las lesiones blanquecinas y rojas al mismo tiempo descartan la posibilidad de que el paciente tenga una reacción alérgica o una colonización fúngica (respuestas 3 y 4 falsas). Ante esta exposición a una sustancia abrasiva debemos pensar en una quemadura química. En ellas es fundamental recordar que no deben ser neutralizadas por una sustancia de pH contrario ya que daría lugar a una reacción exotérmica que provocaría una gran liberación de calor con un agravamiento del daño producido (respuesta 1 falsa). Su tratamiento básico incluye un lavado profuso de la quemadura para eliminar por arrastre el contacto químico. Posteriormente en quemaduras químicas debemos minimizar el uso de tratamientos tópicos con cremas siendo el más indicado en caso de quemaduras profundas que requieran una cobertura con cremas la sulfadiazina argéntica (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2019

209. En relación al colgajo anterolateral del muslo, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Se trata de un colgajo de perforantes.
2. Está irrigado por ramas de la arteria femoral circunfleja medial.
3. Puede obtenerse realizando una disección tanto supra-fascial como subfascial.
4. Las perforantes musculocutáneas atraviesan el músculo vasto lateral antes de irrigar la piel del colgajo.

Pregunta de gran complejidad que sin embargo utilizando técnica MIR podemos transformarla en algo más sencilla. El colgajo anterolateral de muslo (ALT) se trata de uno de los colgajos de perforantes (respuesta correcta 1) más habituales en la práctica de un Servicio de Cirugía Plástica y constituye la primera indicación en la cobertura de pérdidas de sustancia que requieran un grosor pequeño (secuelas de fractura de tobillo, defectos en cara...). Se trata de un colgajo vascularizado por perforantes de la arteria circunfleja femoral lateral (respuesta falsa 2) que en la mayor parte de los casos emergen a través del septo que separa el vasto lateral y el recto anterior del cuádriceps, aunque en otras ocasiones pueden emerger a través del vasto lateral (opción 4 correcta). Este colgajo se caracteriza por ser un colgajo fasciocutáneo y por tanto de escaso grosor pero en situaciones en las que requerimos disminuir al máximo el grosor del mismo (defectos en dorso de pie, pacientes con panículo adiposo muy grueso en los que el colgajo sería demasiado grande...) podemos realizar una modalidad más compleja en la que la disección incluye la arteria perforante una vez emergida la fascia profunda (fascia lata) y de este modo disminuir su grosor (opción 3 correcta). Esta pregunta es muy compleja para un médico general pero sin embargo si pensamos en qué arteria tendrá su origen el colgajo anterolateral de muslo, podemos deducir por técnica MIR que no será en la circunfleja femoral **medial** sino lateral.

Respuesta: 2

MIR 2017

207. Hombre de 80 años consciente y con aparente buen estado general. Es trasladado al Servicio de Urgencias tras sufrir quemadura eléctrica al tocar un cable de alta tensión accidentalmente. En la exploración física presenta una quemadura en mano derecha, de tercer grado de un 0.2% de superficie corporal total y una lesión con estallido en primer dedo de pie derecho de menos de un centímetro de diámetro. Señale la respuesta correcta:

1. Dada la extensión el tratamiento consistirá en curas diarias con sulfadiacina argéntica en su Centro de Salud y revisión por el especialista en Cirugía Plástica en 48 horas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. El paciente debe ser trasladado urgentemente, en ambulancia medicalizada, a un Centro de grandes quemados, tras su estabilización previa en urgencias.
3. El paciente debe ser dejado en observación durante 8 horas y al cabo de las cuales si no empeora se procederá al alta con curas locales.
4. Se procederá al desbridamiento del primer dedo del pie lesionado, apertura del túnel del carpo de mano derecha, cura con sulfadiacina argéntica e ingreso en planta.

Pregunta difícil. Se trata de un paciente con una quemadura con corriente eléctrica. Tiene la puerta de entrada en la mano y la salida en el pie. Como en todas las quemaduras eléctricas la expresión externa de la quemadura no es tan llamativa como las lesiones externas que se pueden haber provocado. Pensando que la corriente ha atravesado todo el cuerpo son muchas las complicaciones que pueden aparecer, sobre todo de tipo cardiaco. Por esta razón el paciente debe ser trasladado a una unidad de quemados para ser vigilado. El tratamiento local de las lesiones pasa pues a un segundo plano.

Respuesta: 2

MIR 2017

208. ¿Cuál de estas medidas NO estaría indicada en el tratamiento de urgencia en un paciente que presenta una quemadura por llama de segundo grado profundo con el 50% de superficie corporal quemada?

1. Dieta absoluta.
2. Administración de ringer lactato según la fórmula de Parkland.
3. Administración profiláctica de antibióticos vía intravenosa.
4. Administración de heparina para profilaxis antitrombótica.

Pregunta difícil del tratamiento del paciente quemado. En los pacientes con quemaduras extensas como estas hay que asegurar una adecuada reposición hidroelectrolítica por vía intravenosa (calculando los requerimientos con la ecuación de Parkland). De momento el paciente permanecerá en dieta absoluta hasta que sea estabilizado y se estudien todas las lesiones. Antiguamente se pautaba antibioterapia de amplio espectro pero hoy no está recomendada. La profilaxis que sí se debe realizar es la antotrombótica con heparinas de bajo peso molecular, debido a que se ha visto una alta incidencia de trombosis en este tipo de pacientes.

Respuesta: 3

MIR 2013

136. Con respecto de las quemaduras ¿qué manifestaciones clínicas presentan las quemaduras de segundo grado?

1. Eritema, dolor intenso y sequedad.
2. Superficie dura y dolor escaso o ausente.
3. Dolor intenso, formación de ampollas y exudado.
4. Dolor escaso o ausente. exudado y ampollas.
5. Eritema, dolor y superficie costrosa y seca.

Pregunta sencilla. Las quemaduras se caracterizan por tener mucho dolor y formar ampollas y exudado abundante. Las quemaduras con eritema y dolor intenso son las de primer grado, y las que tienen una superficie dura y poco dolor son las de tercer grado.

Respuesta: 3

MIR 2011

130. Ante una quemadura profunda circunferencial de tronco o extremidades ¿cuál es el tratamiento URGENTE de elección?

1. Iniciar tratamiento antibiótico.
2. Profilaxis antitetánica.
3. Desbridamento.
4. Desbridamiento e injertos.
5. Escarotomías longitudinales.

Pregunta difícil por lo poco conocido del tema. Ante una quemadura profunda circunferencial hay que hacer escarotomía porque la compresión de esa quemadura evita que haya buena circulación en las extremidades y que pueda respirar si es en el tronco. Cuando la quemadura no es circunferencial es menos problemático porque el tejido se puede expandir por la zona no dañada. Por esa razón, lo que hay que hacer es una escarotomía que permita la expansión del tejido.

Respuesta: 5

MIR 2010

124. La causa más frecuente de muerte por quemaduras en el medio doméstico es:

1. Electrocución por corriente eléctrica.
2. Quemaduras extensas por llama en ancianos.
3. Quemaduras por escaldadura en niños.
4. Intoxicación por monóxido de carbono.
5. Quemaduras por intento autolítico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Anulada.
La causa más frecuente de muerte en un incendio es la intoxicación por CO. En un principio el Ministerio había aceptado como correcta la opción 4 pero fue anulada ya que morir por intoxicación de CO no implica necesariamente que la persona tenga quemaduras (esta pregunta se anuló con el diccionario de la RAE).

Respuesta: A

MIR 2009

131. En relación con la aplicación de injertos y colgajos en cirugía reconstructiva, señale la respuesta correcta:

1. Un colgajo puede aportar diferentes tipos de tejidos (colgajo compuesto), en cambio los injertos sólo incluyen una clase de tejido, generalmente piel.
2. La vascularización de los injertos depende de su pedículo vascular.
3. Los colgajos libres han de ser necesariamente colgajos axiales, para poder anastomosar los elementos vasculares de su pedículo a vasos receptores.
4. En caso de accidentes con pérdida de sustancia cutánea, los injertos deben realizarse con carácter urgente, en cambio los colgajos pueden diferirse.
5. La diferencia fundamental entre injertos y colgajos reside en el tipo de vascularización que los nutre: los colgajos poseen una vascularización axial (al menos una arteria y una vena como parte del pedículo vascular), en cambio el pedículo de los injertos lo compone una parte del propio tejido (vascularización tipo rándom).

Es una pregunta de dificultad elevada, que para responder requiere conocimientos quirúrgicos de cirugía plástica. Esta pregunta fue anulada, pero veremos cómo, a pesar de su dificultad y su redacción algo confusa, no es una pregunta anulable claramente, como otras.
Vamos por partes:
En primer lugar es importante diferenciar injerto y colgajo: injerto es un tejido que sacamos de un lugar del cuerpo y lo llevamos a otro sin vascularización, esperando que cree nueva vascularización en el lugar donde asienta.
El colgajo, como su propio nombre indica "**cuelga**", y lo hace de su **pedículo** vascular o vasculonervioso, por el que le llega la vascularización. Los colgajos, son, por tanto, verdaderos tejidos vivos que se pueden trasladar de un lugar a otro.
El pedículo del **colgajo** puede contener unos vasos anatómicamente conocidos, en cuyo caso se denominará "axial", o puede ser que se diseñe un colgajo sin tener en cuenta ningún pedículo anatómicamente conocido, simplemente se deja colgando de un tejido en el que, por su tamaño y diseño geométrico, se confía en que haya algún tipo de vascularización que lo nutra.
Los colgajos además, pueden ser pediculados (se diseca el pedículo y se mueve localmente) o libre (se diseca el pedículo, se secciona, se lleva a un lugar lejano y se anastomosa -arteria y vena- a otros vasos, por medio de técnicas de microcirugía).
Los colgajos son verdaderos trasplantes de órganos, con la ventaja de que al ser tejido propio no hay que inmunosuprimir.
Vamos con las respuestas:

- Respuesta 1: esta es la más discutible. Generalmente los injertos usados en la clínica son de un sólo tipo de tejido, pero en ocasiones, especialmente en la reconstrucción nasal, se usan injertos compuestos (piel y cartílago, cartílago y hueso, etc...) para restaurar la tridimensionalidad de la misma. Respuesta por tanto muy compleja pero falsa.
- Respuesta 2: por definición los injertos no tienen pedículo vascular, sino que prenden en su lugar creando neovascularización (**importante**; puede volver a caer).
- Respuesta 3: los colgajos clásicamente se han dividido en axiales (con un pedículo anatómicamente conocido) o randomizados, en los que diseña un colgajo y por su forma sabe que "algo de vascularización le llegará por algún sitio" pero no tienen un pedículo como tal descrito.
  Los colgajos libres se basan en realizar un trasplante de tejidos vascularizado (igual que un trasplante de órganos) con su arteria y su vena, que posteriormente se anastomosan por medio de técnicas de microcirugía.
  Un colgajo libre puede ser piel y tejido celular subcutáneo, músculo, hueso, etc...
  Para levantar un colgajo libre necesita saber su pedículo, para disecarlo porque será el que se anastomose a los vasos receptores.
  Por tanto, esta respuesta es verdadera, se mire como se mire, es imposible hacer un colgajo randomizado libre, porque no tiene un pedículo conocido.
- Respuesta 4: no es aconsejable hacer injertos de urgencia, ni en Pérdidas de Sustancia ni en pacientes quemados. La primera maniobra antes una PDS es limpiar la herida y hacer curas, y unos pocos días más tarde se plantea la cobertura con injerto. En el caso en que el defecto interese zonas que se deben cubrir obligatoriamente (p. ej., anastomosis de un *bypass*, placa expuesta, neurorrafia expuesta, comunicación intracraneal, etc...) se planteará un **colgajo** de urgencia.
- Respuesta 5: respuesta confusa, que intenta liarnos. La clasificación random/axial se aplica a colgajos. Los colgajos no siempre son axiales como hemos visto. Los injertos no tienen vascularización, sino que la crean (neovascularización).

Respuesta: A

MIR 2009

132. Si usted recibe un paciente con quemaduras por llama en una sala de urgencias, deberá seguir como regla primaria:

1. Olvidarse de las quemaduras hasta establecer un diagnóstico completo del estado del paciente.
2. Aplicar compresas húmedas sobre las quemaduras y administrar analgésicos por cualquier vía disponible para aliviar el sufrimiento del paciente.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Canalizar una vía venosa para perfusión de líquidos al tiempo que toma una muestra para analítica general e iniciar la cura mientras llega el cirujano de guardia.
4. Administrar pronto la profilaxis antitetánica para evitar que se olvide.
5. Desbridar las ampollas provocadas por la lesión térmica mientras un asistente busca una vía de perfusión de líquidos para iniciar la reanimación hidroelectrolítica.

Pregunta conflictiva y bastante impugnable, que el Ministerio finalmente no modificó.

- Ante todo paciente quemado, lo más importante es asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación, y seguir el ABC de toda resucitación. Pero debemos tener muy en cuenta la lesión originante y los signos que podamos observar a primera vista (localización, profundidad, extensión y mecanismo). Eso nos ayuda a saber cómo puede estar el enfermo y predecir las complicaciones que puede desarrollar en las horas siguientes.
  Otro punto muy importante es la reposición hidroelectrolítica, para evitar el fracaso renal. Para emplear fórmulas de reposición líquida, debemos tener en cuenta el porcentaje de superficie quemada, por lo que (aunque el Ministerio dio por buena la respuesta 1), no es totalmente cierta, pues una parte vital del tratamiento del paciente necesita considerar la extensión y localización de las quemaduras.
  Sería más correcto que hubieran dicho "dejando en un segundo plano las quemaduras hasta realizar el ABC", pero lo de "olvidarse de las quemaduras" no parece muy correcto...
  La respuesta que es también dudosa es la 3, pues sí es necesario canalizar una vía de perfusión para líquidos, aunque la segunda parte de la pregunta, en que menciona al cirujano de guardia, es bastante discutible.
- Respecto al tratamiento de las quemaduras en sí, deben administrarse antimicrobianos tópicos y tul graso, y realizar una cura oclusiva (respuesta 2 falsa).
  Las ampollas o flictenas deben dejarse intactas, ya que ello permite la curación en un ambiente estéril y se protege la dermis subyacente (respuesta 5 falsa).
  Lo de administrar la profilaxis antitetánica lo antes posible "para que no se olvide" no parece tampoco muy científica (respuesta 4 falsa).

Por tanto, en esta pregunta hay tres respuestas que son claramente falsas, y dos respuestas dudosas, de las que el Ministerio dio por buena la respuesta 1.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Endocrinología

Autores: *Francisco Javier Teigell Muñoz, H. Infanta Cristina. Parla (Madrid). Juan Miguel Antón Santos, H. Infanta Cristina (Parla, Madrid). Martín Cuesta Hernández, H. C. San Carlos (Madrid). Javier Villanueva Martínez, H. Infanta Cristina (Parla, Madrid).*

Tema 2. Hipotálamo-hipófisis

MIR 2019

90. Una de las siguientes afirmaciones es FALSA. Señálela:

1. El depósito excesivo de hierro en el testículo es la principal causa de hipogonadismo en los pacientes con hemocromatosis.
2. En los varones que consumen gran cantidad de marihuana puede observarse hipogonadismo hipogonadotropo.
3. El hipogonadismo hipogonadotropo es la causa más común de deficiencia de andrógenos en sujetos con enfermedades agudas.
4. El síndrome Klinefelter es el trastorno cromosómico más común que se acompaña de disfunción testicular e infertilidad masculina.

Pregunta fácil si reflexionamos sobre que nunca hemos oído hablar de los "testículos de hierro" en la hemocromatosis. Si bien es una causa de hipogonadismo, el mecanismo de éste es un depósito de hierro en las células gonadotropas de la hipófisis, con el consiguiente "hipogonadismo hipogonadotropo" o hipogonadismo hipofisario.

Respuesta: 1

MIR 2019

91. En relación con la hiperprolactinemia señale la respuesta FALSA:

1. La hiperprolactinemia es causa de casi el 20% de las amenorreas postpuberales.
2. Causa amenorrea hipergonadotropa.
3. El hipotiroidismo primario es causa de hiperprolactinemia.
4. El tratamiento médico de elección es la cabergolina.

Uno de las consecuencias más importantes de la hiperprolactinemia es la inhibición de la GnRH y por tanto el hipogonadismo "central" o hipogonadotropo (opción 2 falsa). La TRH es un estímulo fisiológico para la prolactina, por lo que los hipotiroidismos primarios pueden ser causa de hiperprolactinemia. Los prolactinomas con indicación terapéutica se tratan como primera opción con fármacos agonistas dopaminérgicos, entre los cuales la cabergolina es el más empleado por tolerabilidad y comodidad.

Respuesta: 2

MIR 2018

92. Mujer de 34 años que ingresa para estudio de poliuria y polidipsia. En las primeras 24 horas de ingreso se constata una diuresis de 8,2 litros y se obtiene una analítica que muestra una glicemia de 96 mg/dL, natremia de 148 mEq/L y osmolalidad plasmática de 309 mOsm/kg con osmolalidad urinaria de 89 mOsm/kg. ¿Qué prueba diagnóstica debe realizarse a continuación?

1. Test de infusión de suero salino hipertónico para determinación seriada de hormona antidiurética.
2. Test de deshidratación (test de Miller).
3. Administración de desmopresina con control seriado de osmolalidad en orina.
4. Determinación de hormona antidiurética en plasma.

Pregunta bonita sobre el diagnóstico de la diabetes insípida. En el diagnóstico de la diabetes insípida se suele utilizar el test de Miller o test de deshidratación porque la mayoría de pacientes presentan normoosmolaridad y normonatremia gracias a que ingieren gran cantidad de agua. Un paciente con polidipsia y poliuria, con orina diluida o con normoosmolaridad puede ser diabetes insípida o polidipsia primaria. Sin embargo, cuando el paciente ya está en situación de deshidratación, con hiperosmolaridad o hipernatremia, esa situación ya es inequívoca de diabetes insípida, descarta automáticamente la polidipsia primaria (que si está descompensada cursaría con hipoosmolaridad), y el test de la sed no solo es innecesario sino peligroso para el paciente. En este caso clínico el paciente ya viene deshidratado de casa, luego es innecesario el test de la sed, por lo que establecemos el diagnóstico de diabetes insípida y pasamos al siguiente paso, que es el test de desmopresina para diferenciar entre diabetes insípida central y nefrogénica.

Respuesta: 3

MIR 2017

90. Ante un paciente diagnosticado de acromegalia por tumor hipofisario, intervenido y con enfermedad residual, en tratamiento crónico con análogos de somatostatina, es necesario hacer despistaje sistemático de otros tumores ya que se asocian en casi un tercio de los pacientes que padecen esta enfermedad. ¿Cuál de las siguientes patologías es imprescindible descartar periódicamente?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Meningiomas.
2. Carcinoma medular de tiroides.
3. Carcinoma microcítico pulmonar.
4. Pólipos y carcinoma de colon.

Pregunta fácil sobre un tema clásico, la acromegalia. En la acromegalia debe hacerse despistaje de neoplasias colónicas, dado que la GH estimula el crecimiento de epitelios y por tanto la aparición de pólipos colónicos que pueden acabar malignizándose.

Respuesta: 4

MIR 2016

85. Un chico de 22 años de edad con hiposmia presenta falta de desarrollo de caracteres sexuales secundarios e infertilidad. Volumen testicular de 4 mL bilateral. Analíticamente, FSH 1,2 U/L (vn 5-15); LH 0,6 U/L (vn 3-15); testosterona 100 ng/dL (vn 300-1200), prolactina normal. Señale el tratamiento que le propondrá para conseguir fertilidad:

1. Bomba de infusión de GnRH.
2. Administración intramuscular mensual de triptorelina.
3. Administración intramuscular de FSH y LH una vez por semana.
4. Tratamiento con bromocriptina.

Pregunta polémica por existir dos opciones potencialmente correctas. El tratamiento del varón con hipogonadismo secundario (hipogonadotropo) se basa en el uso de testosterona. Además, si el paciente tiene deseo genésico, debe estimularse la espermatogénesis testicular. Para ello hay dos opciones: administración de gonadotropinas o de GnRH. En los pacientes con hipogonadismo hipotalámico como el síndrome de Kallman (hipogonadismo hipotalámico + hiposmia), la administración de GnRH es más fisiológica y consigue mejores resultados que las gonadotropinas. Además, las gonadotropinas (FSH/LH o hCG) se deben administrar tres veces por semana, por lo que la opción 3 no es una pauta correcta.

Respuesta: 1

MIR 2016

86. Nos remiten desde oftalmología a un hombre de 31 años que consultó por pérdida de visión y cefalea progresiva. En la exploración física se constata una hemianopsia temporal y en la resonancia magnética hipofisaria una tumoración de 35 x 30 x 20 mm que comprime quiasma y seno cavernoso. Los resultados del estudio funcional son cortisol 14 microg/dL, TSH 1,4 microU/mL, T4L 1,2 ng/dL, prolactina 480 microg/L (vn <15), testosterona 160 ng/dL (vn 300-1200), FSH 1,2 U/L (vn 5-15) y LH 2 U/L (vn 3-15). ¿Cuál es el abordaje terapéutico inicial?

1. Agonistas dopaminérgicos.
2. Cirugía transesfenoidal.
3. Radioterapia externa o radiocirugía.
4. Tratamiento del hipogonadismo hipogonadotropo con testosterona.

Paciente con macroadenoma hipofisario que se acompaña de síntomas visuales e hipogonadismo. Los niveles de prolactina tan elevados confirman que se trata de un prolactinoma y no de un tumor no funcionante o de otro tipo (son raras las prolactinemias por compresión del tallo hipofisario que superen los 100-150 mcg/L). El tratamiento de los prolactinomas es inicialmente médico con agonistas dopaminérgicos siempre, con independencia de los síntomas del paciente, salvo contraindicación, intolerancia o mala respuesta.

Respuesta: 1

MIR 2016

109. En un paciente diagnosticado de diabetes insípida central idiopática esperamos encontrar (antes de iniciar tratamiento alguno):

1. Osmolalidad plasmática elevada, natremia alta, osmolalidad urinaria aumentada.
2. Osmolalidad plasmática baja, natremia alta, osmolalidad urinaria aumentada.
3. Osmolalidad plasmática elevada, natremia alta, osmolalidad urinaria disminuida.
4. Osmolalidad plasmática baja, natremia baja, osmolalidad urinaria aumentada.

Pregunta conceptual sencilla sobre el diagnóstico diferencial entre diabetes insípida y polidipsia primaria. Aunque lo habitual es que los pacientes tengan natremia y osmolaridad plasmática normales por compensación secundaria, la tendencia natural, ante la ausencia de ADH, es la deshidratación por pérdida renal de agua ante la incapacidad para concentrar la orina. En otras palabras: OSM urinaria baja, OSM plasmática elevada e hipernatremia (opción 3 correcta)

Respuesta: 3

MIR 2015

90. Joven de 24 años con hipogonadismo de origen hipotalámico secundario a craneofaringioma intervenido, en tratamiento sustitutivo con undecanoato de testoterona cada 12 semanas de forma intramuscular, que nos es remitido desde otro centro para seguimiento. El paciente nos interroga en la visita inicial acerca del seguimiento de su patología de base, posibles eventos adversos del tratamiento

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

hormonal y probabilidades de tener descendencia en un futuro. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones NO es correcta?

1. Las concentraciones de testosterona sérica deberían medirse justo antes de cada inyección subsiguiente.
2. El objetivo de tratamiento es mantener las concentraciones de testosterona sérica en rango medio de normalidad.
3. Está indicado revisar el hematocrito de forma anual.
4. El tratamiento con testosterona intramuscular de forma prolongada aumentará las probabilidades de concepción con su pareja.
5. El tratamiento con testosterona no requiere la monitorización de las concentraciones de hormona luteinizante.

Pregunta sobre un tema atípico en el MIR, el tratamiento sustitutivo de hipogonadismo, que se puede contestar con razonamientos básicos. El uso de estrógenos y progestágenos en la mujer constituye un anticonceptivo oral. De igual forma, la administración de testosterona en el varón inhibe la espermatogénesis, por lo que aunque mantiene la líbido y la actividad sexual reduce la fertilidad. En varones que desean fertilidad el tratameinto sustitutivo debe hacerse con GnRH o FSH y LH, dependiendo del nivel de la lesión. La monitorizacion de niveles de LH no es necesaria en hipogonadismos secundarios, pero sí en los primarios (para valorar el grado de adecuación de la dosis).

Respuesta: 4

MIR 2015

91. Joven de 25 años sin ningún antecedente personal ni familiar de interés, que ingresa en Neurocirugía por fractura craneal por accidente de moto. Tres días después comienza de forma brusca con poliuria, polidipsia y sed intensa tanto diurna como nocturna. En el estudio realizado se objetiva un volumen urinario de 7 litros con osmolaridad urinaria de 190 mOsm/L (90-1200) y osmolaridad plasmática de 292 mOsm/L (275-295). El Na plasmático es 143 mmol/L. Se realiza prueba de restricción hídrica y tras comprobar que no hay aumento en la osmolaridad urinaria, se administra una dosis de 2 microgramos de desmopresina subcutánea. La osmolaridad urinaria posterior es de 410 mOsm/kg. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Polidipsia primaria.
2. Diabetes insípida central.
3. Insuficiencia suprarrenal aguda.
4. SIADH.
5. Diabetes insípida nefrogénica.

Pregunta clásica con una redacción algo más prolija de lo habitual. Paciente con TCE y fractura craneal que desarrolla síndrome de polidipsia y poliuria. La osmolaridad urinaria no aumenta con el test de la sed, lo que descarta polidipsia primaria y es diagnóstica de diabetes insípida. La administración de desmopresina consigue concentrar la orina, lo que es diagnóstico de diabetes insípida de origen central. Un clásico, con mas parafernalia de la habitual.

Respuesta: 2

MIR 2014

98. Mujer de 63 años que acude al servicio de Urgencias refiriendo cefalea intensa con signos de irritación meníngea, alteraciones visuales bilaterales y oftalmoplejía. Se realiza una TC que muestra lesión ocupante de espacio en silla turca de 2 cm compatible con adenoma hipofisario con signos de hemorragia intratumoral, con desviación del tallo hipofisario y compresión del tejido glandular. Señale cuál de las siguientes respuestas es INCORRECTA:

1. La sospecha diagnóstica es una apoplejía hipofisaria.
2. Se debería iniciar tratamiento con corticoides a dosis altas y observar la evolución, puesto que este tratamiento podría reducir el volumen de la lesión y evitar la intervención.
3. Debe plantearse el tratamiento con glucocorticoides para evitar una insuficiencia adrenal secundaria que comprometa el pronóstico vital de la paciente.
4. La presencia de oftalmoplejía y los defectos visuales constituyen indicaciones para intervenir sin demora mediante descompresión quirúrgica urgente.
5. Tras la resolución del cuadro agudo, es frecuente el desarrollo de panhipopituitarismo.

El sangrado agudo de un adenoma hipofisario se conoce como apoplejía hipofisaria. Es un cuadro grave que asocia síntomas de hemorragia intracraneal (cefalea, vómitos, bajo nivel de consciencia), síntomas visuales por compresión de la vía visual, y panhipopituitarismo (siendo lo más grave la hipotensión por déficit de ACTH e insuficiencia suprarrenal secundaria). El tratamiento médico inicial consiste en sueroterapia y esteroides a dosis altas. Además, debe realizarse descompresión quirúrgica urgente cuando existan alteraciones visuales o edema de papila.

Respuesta: 2

MIR 2013

62. Entre las causas posibles de galactorrea se encuentran las siguientes, EXCEPTO:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Adenoma hipofisario.
2. Hipertiroidismo.
3. Tratamiento con paroxetina.
4. Tratamiento con antagonistas del calcio.
5. Producción ectópica de prolactina por un carcinoma broncogénico.

La causa más frecuente de hiperprolactinemia (PRL >25 mcg/l) es la medicamentosa. Los fármacos que pueden producirla son muchos (para el MIR casi cualquier fármaco), entre ellos los antagonistas dopaminérgicos, calcioantagonistas (verapamilo) y los inhibidores de la recaptación de la serotonina. Las causas fisiológicas (embarazo, lactancia) son la segunda causa. Además, existen múltiples enfermedades que pueden producir hiperprolactinemia, como la insuficiencia renal y hepática, la cirrosis, las patologías de la caja torácica y el HIPOtiroidismo primario (por aumento secundario de la TRH). El HIPERtiroidismo produce inhibición retrógrada de la TSH y TRH, por lo que no es causa de hiperprolactinemia (respuesta 2 correcta). La patología hipotalámica e hipofisaria (especialmente el prolactinoma, pero también lesiones hipotalámicas que alteren la producción de dopamina, y lesiones hipofisarias que compriman el tallo hipofisario) son otras causas.

Respuesta: 2

MIR 2012

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

Una paciente solicita un tratamiento de fertilidad por no poder quedarse embarazada. En la anamesis refiere cefaleas frecuentes y alteraciones visuales progresivas. En el estudio se solicita, entre otras pruebas, una radiografía de cráneo. ¿Qué alteración observa en la imagen radiológica?

1. Hipoplasia de la base del cráneo.
2. Aumento de tamaño de la silla turca.
3. Lesión osteolítica.
4. Lesión proliferativa osteoblástica.
5. Imagen en "sal y pimienta".

En esta imagen observamos cómo la silla turca está desdibujada, con aumento del tamaño de la cavidad selar y erosión de los relieves óseos que la conforman. Eso sugiere una lesión expansiva intraselar, y por la clínica que describen (amenorrea, cefalea, alteraciones visuales) probablemente se trate de un adenoma hipofisario secretor de prolactina, esto es, un macroprolactinoma.

Respuesta: 2

MIR 2012

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

¿Qué determinación solicitaría para confirmar el diagnóstico?

1. Inmonoelectroforesis sérica.
2. Niveles séricos de paratohormona.
3. Niveles séricos de fosfatasa alcalina total y de la fracción ósea.
4. Niveles séricos de prolactina.
5. Estudio cromosómico.

Ante una imagen de erosión de la silla turca en la radiografía de cráneo, y más aun ante una clínica como la que presenta la paciente, está indicado realizar la determinación de prolactinemia. La clínica es sugestiva de hiperprolactinemia, sea por prolactinoma (más probable, mayor prevalencia) o por adenoma compresor hipofisario que libera la producción de prolactina al impedir el paso de dopamina (inhibitoria) hacia la hipófisis. Estaría indicado también una TC craneal o preferiblemente RM craneal para concretar la existencia de adenoma y definir sus características.

Respuesta: 4

MIR 2012

106. Señale cuál de las siguientes afirmaciones referentes al Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (SIADH) es FALSA:

1. Los pacientes con SIADH tienen una limitación de sodio por orina inferior a 40 mEq/litro como consecuencia del reajuste a un nivel más bajo de osmolaridad ("reset osmotat").
2. El dolor postoperatorio y las enfermedades neuropsiquiátricas son etiologías conocidas del SIADH.
3. El SIADH constituye en nuestros días una de las causas más frecuentes de hiponatremia normovolémica.
4. El SIADH se caracteriza por una hiponatremia hipoosmótica con una osmolaridad urinaria mayor de 100 mOsm/kg.
5. La paroxetina y la sertralina deben utilizarse con precaución, por ser fármacos causantes de SIADH en algunos pacientes.

Pregunta con una **leve desactualización**. El síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) cursa con una disregulación de la liberación de ADH, que se vuelve independiente de la osmolaridad plasmática (no hay reajuste del osmostato) y produce retención de agua libre. Se puede deber a situaciones de estrés, a neoplasias malignas (principalmente carcinoma microcítico de pulmón), a patología pulmonar (neumonías, tuberculosis, ventilación mecánica, trauma de pared torácica), a enfermedades del SNC, y a numerosos fármacos, entre ellos tiazidas, clorpropamida, opioides, y algu-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

nos Antipsicóticos y antidepresivos (ISRS los más frecuentes). Para diagnosticar SIADH, es preciso reunir: hiponatremia <135 mEq/l, hipoosmolaridad plasmática <275 mOsm/l con osmolaridad urinaria no suprimida (actualmente el punto de corte es >150 mOsm/kg por lo que la 4 no es 100% correcta pero probablemente no impugnable), sodio urinario inadecuadamente alto (>40 mmol/l, lo normal en este contexto sería menor de 40), ausencia de edemas o de datos de deshidratación (es una hiponatremia con volumen extracelular normal), y exclusión de hipotiroidismo y de insuficiencia suprarrenal. La presencia de creatinina, urea y ácido úrico bajos son sugerentes, pero no se consideran criterios diagnósticos. El tratamiento del SIADH es el de su causa y el de la hiponatremia, que se realiza con restricción hídrica, aumento del aporte de sal, tolvaptan o furosemida (producen eliminación de agua libre) o demeclociclina (útil por inducir diabetes insípida). El uso de suero salino hipertónico al 3% está indicado ante hiponatremia por SIADH de instauración aguda con clínica por afectación del sistema nervioso central.

Respuesta: 1

MIR 2011

70. Mujer de 51 años que acude a Urgencias por disminución brusca de agudeza visual, cefalea intensa, náuseas y vómitos. Hipotensa y afebril. Presenta oftalmoparesia derecha por afectación de III par craneal. Una TC craneal evidencia una masa en la región selar hiperdensa con erosión de las apófisis clinoides anteriores. ¿Cuál es la actitud a seguir?

1. Sospecharía meningitis química derivada de la rotura de un tumor epidermoide selar e iniciaría de inmediato tratamiento con corticosteroides.
2. Indicaría la realización de una angiografía cerebral para descartar un aneurisma, ya que lo más probable es que estemos ante un caso de hemorragia subaracnoidea y la masa que se evidencia en la TC sea un aneurisma trombosado paraselar.
3. Ingreso en UCI y tratamiento del shock que padece la paciente, y una vez estabilizada practicar resonancia cerebral para cirugía programada.
4. Determinación de bioquímica y hemograma urgentes, inicio de terapia con corticosteroides a dosis elevadas y cirugía transesfenoidal urgente.
5. Punción lumbar para descartar meningitis bacteriana previo inicio de antibioterapia empírica. Una vez estabilizada la paciente estudio de la masa selar.

La sospecha clínica es un cuadro de apoplejía hipofisaria por sangrado agudo de un adenoma hipofisario (masa hipofisaria en la TC craneal). El cuadro cursa con cefalea de instauración brusca y déficits campimétricos por compresión del quiasma óptico. Son factores predisponentes la existencia de un adenoma hipofisario, HTA, embarazo, puerperio, shock, drepanocitosis... Ante la destrucción hemorrágica aguda de la hipófisis puede instaurarse un panhipopituitarismo agudo, del que la alteración más importante, y de riesgo vital para el paciente, es el déficit glucocorticoideo que conduce a una insuficiencia suprarrenal. Hay que solicitar análisis de sangre para confirmar los datos de insuficiencia suprarrenal (niveles de cortisol plasmático que están inapropiadamente disminuidos para la situación de estrés). La paciente está hipotensa, luego hay que tratar la insuficiencia suprarrenal con prioridad sobre cualquier otra actuación, utilizando sueroterapia y glucocorticoides intravenosos.

Respuesta: 4

MIR 2011

76. Niña de 14 años que consulta por disminución del crecimiento desde hace 2-3 años previamente normal (aporta datos) y que las demás niñas de su edad tienen un mayor desarrollo físico y sexual. Últimamente tiene cefaleas y problemas visuales que nota en clase y al estudiar. No ha tenido la menarquia ni polidipsia o poliuria. Padres con talla normal. Exploración: talla baja situada en -2,1 desviaciones estándar, proporciones corporales normales, poco vello pubiano y desarrollo mamario. La campimetría muestra hemianopsia parcial temporal izquierda. Edad ósea: retraso de 2 años. Analítica general normal. Gonadotrofinas (FSH y LH) y estradiol bajos. ¿Cuál le parece la respuesta más idónea?

1. La disminución del crecimiento y desarrollo sexual, edad ósea retrasada, cefalea y alteración visual sugieren déficit hormonal y compromiso del quiasma óptico.
2. Al ser una niña en edad puberal. lo más probable es que su disminución de crecimiento y retraso sexual sean debidos a un síndrome de Turner.
3. No debe tener un tumor hipotalámico por la ausencia de poliuria y polidipsia. Seguramente tenga retraso constitucional y su problema visual sea de refracción.
4. Un déficit de hormona de crecimiento puede explicar el retraso del desarrollo y estradiol bajo. Valorar si precisa gafas, por sus cefaleas y alteraciones visuales.
5. Podría tener un craneofaringioma, pero sería raro que no hubiera dado síntomas antes. Además, no justificaría las gonadotrofinas y estradiol bajos.

Niña con trastorno del crecimiento e hipogonadismo hipogonadotropo (estradiol bajo con hormonas hipofisarias también bajas), con retraso del crecimiento (retraso en la edad ósea) y del desarrollo puberal.
Sugiere un problema de hipopituitarismo. Además, tiene alteraciones visuales, con hemianopsia temporal izquierda, lo que sugiere un tumor hipofisario con compresión del quiasma óptico.
Debe realizarse un estudio hormonal y una RM hipofisaria, y el tratamiento consistirá en la cirugía transesfenoidal, salvo que se trate de un prolactinoma, cuyo tratamiento se hace con agonistas dopaminérgicos.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

228. Un paciente de 34 años de edad afecto de una tuberculosis miliar desarrolla somnolencia progresiva, ligera disminución de la diuresis, su presión arterial es de 152/82 mmHg, la natremia es de 112 mmol/1, la kaliemia de 4 mmol/l, la uricemia de 2,8 mg/dl, la creatinina sérica de 0,8 mg/dl, la natriuria de 90 mmol/l y la osmolalidad urinaria es de 544 mOsm/kg. Cuál de los siguientes diagnósticos es el correcto:

1. Polidipsia psicótica
2. Fracaso renal agudo.
3. Insuficiencia suprarrenal aguda.
4. Hipovolemia.
5. SIADH.

Pregunta sencilla que se responde conociendo el algoritmo de diagnóstico de la hiponatremia. Se trata de una hiponatremia. En esta situación hay que valorar el estado de hidratación del paciente. Si el paciente tiene edemas, implica que existe una retención de agua y sodio, predominantemente agua, de origen renal (IRC, FRA) o "extrarrenal" (hiperaldosteronismo hiperreninémico por ascitis, síndrome nefrótico o ICC). Si el paciente tiene depleción de volumen, implica que hay pérdidas de agua y sodio, predominantemente sodio, que pueden ser renales (diuréticos, nefropatías pierde-sal, hipoaldosteronismo) o extrarrenales (digestivas, quemaduras, tercer espacio). Cuando el volumen extracelular es normal, se debe descartar insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo; en ausencia de estas dos patologías, se debe sospechar un SIADH. Nuestro paciente no tiene edemas ni está hipotenso y deshidratado, luego su volumen extracelular es normal, y por tanto la sospecha etiológica debe ser un SIADH. El síndrome de secreción inadecuada de ADH cursa con una disregulación de la liberación de ADH, que se vuelve independiente de la osmolaridad plasmática y produce retención de agua libre. Se puede deber a situaciones de estrés, a neoplasias malignas (principalmente carcinoma microcítico de pulmón), a patología pulmonar (neumonías, tuberculosis, ventilación mecánica), a enfermedades del SNC, y a numerosos fármacos, entre ellos tiazidas, clorpropamida, opioides, y algunos antineoplásicos. En este caso, lo lógico es que sea consecuencia de su tuberculosis miliar.

Respuesta: 5

MIR 2010

73. Mujer de 58 años diagnosticada de microprolactinoma a raíz de estudio radiológico cerebral por otro motivo. No consume ningún fármaco. Amenorrea de 6 años de evolución, no otra clínica. Concentraciones de prolactina entre 150-200 ng/ml (normal <20), resto de función hipofisaria normal. ¿Qué medida se debería adoptar?

1. Análogos de somatostatina.
2. Agonistas dopaminérgicos.
3. Cirugía transesfenoidal.
4. Radioterapia hipofisaria.
5. Seguimiento periódico sin tratamiento.

Sobre el tratamiento del prolactinoma hay que recordar dos puntos fundamentales:

- El tratamiento de elección es médico, independientemente del tamaño del tumor. Los fármacos de elección son los agonistas dopaminérgicos (bromocriptina, cabergolina...).
- El macroprolactinoma se trata siempre, mientras que el microprolactinoma se trata cuando hay síntomas molestos, alto riesgo de osteoporosis o deseo gestacional. En caso contrario, sólo se realizan controles periódicos de los niveles de prolactina.

En este caso nos presentan una paciente con microprolactinoma asintomático (tiene amenorrea de 6 años de evolución, pero se explica por la menopausia), sin deseo gestacional ni alto riesgo de osteoporosis. Por lo tanto, la opción correcta es la 5.

Respuesta: 5

Tema 3. Tiroides

MIR 2019

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17.

Mujer de 34 años con hipotiroidismo de nueva aparición descubierto en su consulta de Medicina de Familia, sin otras alteraciones ni antecedentes médicos de interés. Se deriva a la paciente para realizar una ecografía de la glándula tiroides en el servicio de radiodiagnóstico de su hospital de referencia para descartar cáncer (imagen). ¿Ha sido correcta la realización de esta ecografía?

1. Sí. Es correcta la realización de esta ecografía porque el hipotiroidismo es indicación de estudio de imagen de la glándula tiroides.
2. No. Es incorrecta la realización de esta ecografía. Habría que realizar una gammagrafía tiroidea.
3. Sí. Es correcta la realización de esta ecografía porque se trata de una paciente joven con patología tiroidea.
4. No. Es incorrecta la realización de esta ecografía porque el hipotiroidismo no es indicación de estudio de imagen de la glándula tiroides.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta difícil porque implica integrar imagen y caso clínico con teoría; y porque no sólo es necesario saber lo que hacer ante una enfermedad, sino lo que **no** hacer. El hipotiroidismo primario es una enfermedad muy frecuente en la población. Para su diagnóstico se precisa un perfil tiroideo (TSH alta, T4L normal/baja); y unos auto-Ac tiroideos que confirmen el origen autoinmune. **No** está indicado de rutina hacer un estudio de imagen, ni tampoco un screening de neopasia tiroidea (respuesta 4 verdadera).

Respuesta: 4

MIR 2018

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º8.

Mujer de 47 años que refiere desde hace dos semanas un cuadro de febrícula, astenia, palpitaciones y dolor cervical con la deglución con sensación de aumento de partes blandas. En la analítica destaca una VSG de 87 mm/h y una TSH sérica de 0,01 UI/L. Se indica realización de una gammagrafía tiroidea. ¿Cuál de las siguientes imágenes es compatible con el diagnóstico de la paciente?

1. 1.
2. 2.
3. 3.
4. 4.

Tema clásico en el MIR, concepto repetido varias veces, pero esta vez preguntado como imagen. El caso clínico es una tiroiditis de DeQuervain (febrícula, astenia, palpitaciones, dolor cervical, elevación de VSG), con supresión de TSH que implica una crisis tirotóxica asociada. Como ya ha sido preguntado de forma teórica varias veces en el MIR, las tiroiditis cursan con hipocaptación en la gammagrafía. La dificultad de la pregunta radicaba en reconocer que la imagen 1 es hipocaptante (la región tiroidea tiene la misma captación que el resto del cuerpo) mientras que el resto muestran hipercaptación: la 2 hipercaptación nodular única sugerente de adenoma toxico, la 3 isocaptación global con tres nódulos hipercaptantes y una posible región hipocaptante en polo inferior izquierdo, la 4 hipercaptación difusa sugerente de Graves.

Respuesta: 1

MIR 2017

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º15.

Paciente con bocio. En la imagen se muestra su ecografía de tiroides en escala de grises y doppler color. Ante estos hallazgos, señale la respuesta correcta:

1. La imagen muestra una glándula aumentada de tamaño y ligeramente hipoecogénica, con nódulos múltiples, de ecotextura heterogénea e hipervascularizada. Sugestiva de bocio multinodular.
2. La imagen muestra una glándula aumentada de tamaño, ecogenicidad normal, ecotextura homogénea, sin nódulos. La vascularización es prominente, hallazgo normal en los parénquimas.
3. La imagen muestra una glándula aumentada de tamaño y ligeramente hipoecogénica, sin nódulos, de ecotextura heterogénea e hipervascularizada. Los hallazgos son sugerentes de enfermedad de Graves pero hay tiroiditis subagudas que pueden mostrar hallazgos similares.
4. La imagen muestra una glándula algo aumentada de tamaño, ecogenicidad normal y ecotextura heterogénea. El aumento de la vascularización difusa obliga a realizar una -5- punción guiada con ecografía (PAAF) para descartar una neoplasia tiroidea.

Pregunta compleja. Nos muestran una ecografía Doppler de un tiroides, y hay que saber interpretar la imagen e integrar esos datos en un cuadro clínico. Si empezamos por la ecografía normal, vemos un tiroides aumentado de tamaño (el istmo tiroideo está aumentado de tamaño) con ecogenicidad difusamente heterogénea (lo que descarta la opción 2 que dice homogéneo). La intensidad es normal o levemente hipoecogénica, y no se evidencian claros nódulos, por lo que descartamos la opción 1. En el Doppler se aprecia aumento de la vascularización, simulando un "infierno tiroideo", lo que apoya tiroiditis, típicamente Graves, lo que cuadra con las opciones 3 y 4. Pero clínicamente asociada a esos hallazgos, hipervascularización, parénquima heterogéneo, sin nódulos, no sugiere malignidad, sino enfermedad de Graves. Si encontráramos un nódulo tiroideo, sólido, con criterios de sospecha como baja ecogenicidad/ hipoecoico, con microcalcificaciones es cuando podríamos plantearnos origen maligno y necesidad de punción.

Respuesta: 3

MIR 2017

86. Mujer de 61 años con antecedentes HTA y fibrilación auricular que es seguida en la consulta de endocrinología por un bocio multinodular (BMN) con múltiples nódulos en ambos lóbulos de entre 2,5 y 3 cm, ninguno con características de malignidad en las pruebas de imagen. En la última revisión refiere desde hace 6 meses disfagia para sólidos. En la analítica presenta una TSH de 0,001 uU/mL (0,47-4,68) y T4-libre de 1,62 ng/mL (0,78-2,19). En la ecografía de seguimiento se describe un BMN grande con componente intratorácico y múltiples nódulos, uno de los cuales presenta un aumento de tamaño de 3 a 4,4 cm con respecto al control previo de hace un año. Se solicita punción aspiración de dicho nódulo siendo el resultado de la citología compatible con bocio coloide (citología benigna). ¿Cuál es la actitud más correcta a seguir?

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Seguimiento anual con ecografía tiroidea y analítica de función tiroidea.
2. Tratamiento con Yodo radiactivo (I-131).
3. Tratamiento con antitiroideos de síntesis.
4. Tiroidectomía total.

Pregunta asequible. Nos exponen el caso de un bocio multinodular con nódulos de moderado tamaño (entre 2 y 3 cm), sin criterios de malignidad inicialmente, pero que en la última revisión muestra disfagia progresiva y crecimiento de uno de los nódulos hasta 4.4 centímetros, con citología no maligna, y que analíticamente tiene hipertiroidismo subclínico, que puede acabar descompensando la fibrilación auricular de la paciente. Lo podemos plantear de dos formas. Una es que se trata de un hipertiroidismo por bocio multinodular toxico que debe tratarse, cuyo tratamiento es radioyodo o cirugía, y que al presentar síntomas compresivos la mejor opción es cirugía. Otro es que se trata de nódulos tiroideos con criterios de riesgo (disfagia compresiva, crecimiento reciente) que deben estudiarse y que merece la pena hacer una tiroidectomía completa para poder estudiar los nódulos contralaterales. En ambos casos acabamos optando por cirugía. Los antitiroideos serían el tratamiento de elección de un Graves en un paciente joven, y el radioyodo el de un Graves en paciente >40 años, y también un bocio multinodular toxico sin nódulos dominantes o con contraindicación de cirugía. El seguimiento expectante podría ser válido para un nódulo único no tóxico sin datos compresivos, pero no es válido ante un hipertiroidismo subclínico ni ante nódulos con criterios de riesgo, como es la disfagia.

Respuesta: 4

MIR 2016

81. Acude a la consulta una mujer de 30 años de edad refiriendo en los tres últimos meses ansiedad, pérdida de unos 6 kg de peso y sensación de "nerviosismo". En la exploración física destaca taquicardia, hiperreflexia y ausencia de bocio. En la analítica realizada los valores de la TSH son < a 0.01 microU/mL, la T4 está elevada y los niveles de tiroglobulina descendidos. Al realizarle una gammagrafía se detecta una ausencia de captación en la región tiroidea. ¿Cuál le parece el diagnóstico más probable?

1. Tirotoxicosis facticia.
2. Hipertiroidismo por enfermedad de Graves.
3. Teratoma de ovario (estruma ovárico).
4. Tiroiditis subaguda.

Caso clínico típico de tirotoxicosis facticia, poco preguntado en el MIR, pero que se responde con los conceptos básicos estudiados. La TSH suprimida y LT4 elevadas nos confirman la tirotoxicosis. La ausencia de bocio y de captación gammagráfica descartan la enfermedad de Graves; y la tiroglobulina disminuida descarta una tiroiditis (TG normal/elevada y frecuentemente bocio). Si bien el struma ovarii (secreción ectópica de T4 por teratoma ovárico) puede cursar con TG normal o baja, es una causa extremadamente rara y poco probable.

Respuesta: 1

MIR 2016

90. Una mujer de 35 años consulta por un nódulo tiroideo derecho detectado incidentalmente una mañana al observarse en el espejo un bulto en la cara anterior del cuello. Tras los estudios pertinentes se decide intervenir quirúrgicamente a la paciente realizándose una tiroidectomía total con vaciamiento del componente ganglionar central, siendo el informe del patólogo de nódulo tiroideo de 2,3 cm ocupado en su totalidad por un carcinoma papilar de tiroides, variante células altas, sin infiltración vascular pero sí capsular. Las concentraciones de tiroglobulina 24 h después de la tiroidectomía son de 14 ng/mL. ¿Cuál sería el siguiente paso que usted daría en esta paciente?

1. Remitir de nuevo a la paciente al cirujano para que realice un vaciamiento ganglionar laterocervical derecho.
2. Iniciar tratamiento con una dosis de levotiroxina supresora de TSH y citarla a revisión 6 meses después con una nueva determinación analítica de tiroglobulina y una ecografía cervical.
3. Solicitar un PET-TAC para ver si hay afectación ganglionar.
4. Demorar el inicio del tratamiento sustitutivosupresor de TSH con levotiroxina y remitir la paciente al servicio de Medicina Nuclear para la administración de una dosis ablativa de 100 mCi de I131.

El tratamiento de los carcinomas diferenciados del epitelio folicular (neoplasias papilares y foliculares) incluye cirugía (tiroidectomía total +/- linfadenectomía); ablación con radioyodo; y levotiroxina a dosis supresoras. Si bien la ablación con radioyodo puede evitarse en los pacientes con bajo riesgo de recidiva, la variante de células altas, la persistencia de tiroglobulina postcirugía, y la invasión capsular son factores de mal pronóstico. Entre las opciones de la pregunta, la T4 a dosis supresoras sin radioyodo (opción 2) es incompleta, y por tanto falsa. Para que la ablación con radioyodo sea efectiva, debe realizarse con niveles elevados de TSH (aumenta la captación del yodo radioactivo), por lo que habitualmente se retrasa el inicio de la levotiroxina hasta la realización de la ablación (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

96. ¿Cuál de los siguientes cuadros clínicos es compatible con el diagnóstico de tiroiditis subaguda?

1. Mujer de 38 años con antecedentes de 2 semanas de dolor en tiroides, elevación de la T4 y de la T3, TSH baja y aumento de la captación de tecnecio en la gammagrafía.
2. Hombre de 42 años de edad con antecedentes de dolor en glándula tiroidea hace 4 meses, fatiga, malestar general, concentraciones bajas de T4 libre y elevadas de TSH.
3. Mujer de 31 años de edad con glándula tiroidea aumentada de tamaño, indolora a la palpación, TSH baja, T4 y T3 libres elevadas y aumento de la captación de tecnecio en la gammagrafía.
4. Mujer de 30 años de edad en tratamiento con anticonceptivos orales, con molestias en el cuello y nódulo tiroideo palpable que en la ecografía se comporta como sólido. Aumento de la T4 total con TSH normal.
5. Hombre de 46 años de edad que consulta por fatiga durante los últimos 3 meses. En la analítica se objetivan concentraciones bajas de T4 y T3 libres y de TSH.

Pregunta fácil teniendo claras algunas ideas básicas. La primera es que las tiroiditis no presentan hipercaptación gammagráfica, lo que descarta las opciones 1 y 3. La segunda es que la tiroidits aguda y subaguda duelen, por lo que escogemos sin dudar la opción 2. La tiroiditis subaguda cursa con inflamacion del tiroides por infección viral, provoca dolor tiroideo y síntomas de viriasis, y tiene habitualmente una primera fase de hipertiroidismo por liberación de hormona preformada; después de esta primera fase el paciente puede quedar con un hipotiroidismo transitorio, con elevación de TSH y descenso de T4, como se describe en la opción 2.

Respuesta: 2

MIR 2015

97. ¿Qué enunciado referente al tratamiento sustitutivo con L-tiroxina en un paciente con hipotiroidismo es correcto?

1. Se determinará la función tiroidea a las 48 horas de su inicio para valorar la eficacia
2. En los pacientes ancianos y con el fin de mejorar la sintomatología de manera rápida, se inicia tratamiento con L-T4 a una dosis de 150-200 microgramos al día
3. En el embarazo los requerimientos de hormona tiroidea suelen aumentar en unos 50 microgramos al día, sobre la dosis previa
4. Debe tomarse la medicación en medio de las comidas
5. Conviene administrar un protector gástrico simultaneamente para evitar una gastritis

Se puede contestar parándose a pensar. La hormona tiroidea se tolera muy bien, y es una de las pocas medicaciones clase A en el embarazo, por lo que es ilógico que necesitase protector de estómago de forma sistemática o tomarlo con las comidas para disminuir la irritación gástrica. En el embarazo, al aumentar el metabolismo basal, hay que aumentar la dosis habitual. En ancianos se suelen usar dosis menores para evitar descompensaciones cardiacas. La monitorización se hace con TSH pasadas varias semanas, para dar tiempo a readaptarse al eje.

Respuesta: 3

MIR 2015

204. ¿Cuál es el tumor maligno más frecuente del tiroides?

1. Carcinoma oxifílico.
2. Carcinoma papilar.
3. Carcinoma folicular.
4. Carcinoma anaplásico.
5. Carcinoma medular.

Concepto repetido históricamente. El cáncer tiroideo más frecuente es el papilar, que representa el 70-75% de los tumores de tiroides. Es también el más benigno y el más asociado a radioterapia cervical previa.

Respuesta: 2

MIR 2014

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9

Una paciente de 64 años de edad consulta por fatigabilidad fácil de unos meses de evolución y pérdida del apetito, aunque no ha objetivado pérdida de peso. Nos llama la atención, al observarla, la facies que presenta (ver imagen). Antes de proseguir con el interrogatorio y la exploración clínica, se nos ocurre una hipótesis diagnóstica. ¿Cuál de las siguientes pruebas analíticas cree que nos orientaría mejor en nuestra sospecha diagnóstica?

1. TSH.
2. CK.
3. Hemograma, hierro, ferritina.
4. Proteinuria.
5. ANA.

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El signo de Hertoghe (o pérdida del tercio externo de las cejas) es un signo clásico de hipotiroidismo, lo que concuerda con el cansancio y la pérdida de apetito sin pérdida de peso, por lo que la prueba más útil en esta paciente es una determinación de TSH. El signo de Hertoghe no es patognomónico de la patología tiroidea, pudiendo verse en la dermatitis atópica, sífilis, lepra... El término "madarosis" es más amplio y hace referencia a la pérdida de pelo en las pestañas (madarosis ciliar) o de las cejas (madarosis supraciliar).

Respuesta: 1

MIR 2013

68. Mujer de 52 años, natural de un pueblo de la Costa Brava que al ponerse crema en el cuello nota un bulto en la zona anterior, por lo demás asintomático; acude a su médico de cabecera que confirma la presencia de una masa firme de 2 cm de diámetro máximo, liso, que asciende con la deglución. No adenopatías palpables. ¿Qué pruebas solicitaría de entrada?

1. Una determinación de tiroglobulina en sangre.
2. Una TC cervical.
3. Una determinación de anticuerpos antitiroideos (antitiroglubulina y antiperoxidasa) circulante.
4. Una punción con aguja fina.
5. Una determinación de T3 libre.

La presencia de un nódulo cervical que se moviliza con la deglución indica un origen tiroideo. El manejo del nódulo tiroideo implica la realización de una PAAF en todo nódulo mayor de 1 cm o con factores de riesgo de malignidad (respuesta 4 correcta). Aunque no es imprescindible, puede realizarse previamente una determinación de función tiroidea (TSH) y una ecografía tiroidea.

Respuesta: 4

MIR 2012

83. Hombre de 24 años que refiere astenia progresiva desde al menos 6 meses, voz ronca, lentitud del habla, somnolencia e hinchazón de manos, pies y cara. Exploración: pulso a 52 latidos por minuto, cara abotargada y piel seca y pálida. Analítica: Ligera anemia, colesterol 385 mg/dl (normal <220), creatinina 1,3 mg/dl (normal: 0,5-1,1), proteinuria negativa, TSH 187 µUI/ml (normal 0,85-1,86). ¿Qué estrategia le parece más adecuada?

1. Realizar una ecografía tiroidea antes de iniciar el tratamiento.
2. Determinar la T3 Libre y realizar una resonancia magnética hipofisaria.
3. Tratar con L-Triyodotironina y una estatina.
4. Tratar con L-Tiroxina y determinar anticuerpos antitiroideos.
5. Realizar una citología tiroidea, previa al tratamiento.

Clínica plenamente sugerente de hipotiroidismo: voz ronca, bradipsiquia, somnolencia, edema, bradicardia, anemia, hipercolesterolemia. El perfil hormonal es claramente sugerente de un hipotiroidismo primario (TSH francamente elevada) clínico (T4 suprimida). El tratamiento de un hipotiroidismo consiste en la administración de LT4 (L-tiroxina) exógena, a dosis suficientes como para normalizar la TSH. Tan sólo en casos excepcionales se recurre a la triyodotironina, básicamente cuando el paciente presenta hipotiroidismo (TSH elevada) con T4 normal y T3 libre suprimida, por insuficiente conversión periférica de T4 a T3.

Respuesta: 4

MIR 2012

133. Una niña de 13 años de edad nos consulta por presentar pérdida de peso, astenia, amenorrea secundaria y estreñimiento. En la exploración destaca una temperatura de 35° C, un peso inferior al percentil 3, bradicardia e hipotensión ortostática. En la analítica se comprueba anemia con leucopenia leve, colesterol de 230 mg/dl y en el electrocardiograma una onda T aplanada con descenso del ST y QTc prolongado. ¿Qué proceso sospecharía y qué haría a continuación?

1. Sospecharía una anorexia nerviosa e indagaría acerca de su ingesta, imagen corporal, etc.
2. Sospecharía un hipotiroidismo y solicitaría TSH y hormonas tiroideas.
3. Sospecharía una miocardiopatía y solicitaría una ecocardiografía.
4. Sospecharía una enfermedad celiaca y solicitaría anticuerpos antitransglutaminasa IgA.
5. Sospecharía un panhipopituitarismo y solicitaría una TC craneal.

Pregunta tramposa. La clínica de la paciente es compatible con una anorexia nerviosa: pérdida de peso, astenia, bradicardia e hipotensión, amenorrea por inhibición del eje gonadal, anemia por malnutrición, hipercolesterolemia por disminución de ácidos biliares, alteraciones electrocardiográficas por alteraciones iónicas... Pero la anorexia no sólo provoca inhibición del eje gonadal, sino que por el estrés metabólico que provoca el ayuno y la malnutrición puede aparecer un panhipopituitarismo. Por lo que esta paciente aparentemente anoréxica puede tener asociado un hipotiroidismo, que comparte la misma clínica salvo la pérdida de peso (lo habitual es la ganancia ponderal). En este caso lo prioritario es detectar enfermedad orgánica que suponga un compromiso vital a la paciente. Por ello, la primera medida, con independencia de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

si la paciente tiene distorsión de la imagen corporal o no, es descartar hipotiroidismo mediante determinación de T4 y TSH. Lo esperable sería un hipotiroidismo secundario, es decir, con T4 y TSH bajas. La opción 5 no es correcta pues, aunque sospeche un panhipopituitarismo secundario a la anorexia, el diagnóstico de panhipopituitarismo es bioquímico y no por prueba de imagen (además, la causa en este caso sería funcional, no tumoral, y no se vería masa en la TC craneal).
Inicialmente el Ministerio, atendiendo a que lo prioritario es descartar hipotiroidismo, marcó como correcta la opción 2 (sospechamos un hipotiroidismo). Sin embargo, en cualquier caso el supuesto hipotiroidismo de la paciente parece debido a panhipopituitarismo secundario a **anorexia nerviosa**. Así, como preguntan cuál es nuestra "sospecha" clínica y no qué debemos descartar de forma prioritaria, sería igualmente correcto responder que "sospechamos" una anorexia nerviosa (respuesta 1). Por dicho motivo, finalmente se anuló la pregunta.

Respuesta: A

MIR 2012

213. Una glándula tiroides difusamente aumentada muestra al examen microscópico un amplio infiltrado inflamatorio mononuclear (linfocitos pequeños y células plasmáticas), centros germinales bien desarrollados y folículos tiroideos atróficos o recubiertos por células de Hürthle. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Tiroiditis granulomatosa.
2. Adenoma de células de Hürtle (oxifílico).
3. Enfermedad de Graves.
4. Tiroiditis de Hashimoto.
5. Tiroiditis de Riedel.

Descripción anatomopatológica de la tiroiditis de Hashimoto. Las células de Hürthle u oxifílicas, como dato típico MIR, bastaban para orientar el diagnóstico. El tiroides afecto de tiroiditis de Hashimoto está aumentado de tamaño de forma difusa y es generalmente simétrico, de consistencia elástica e indoloro. Los criterios para su diagnóstico histológico son la presencia de infiltración linfocitaria intersticial con formación de folículos linfoides dotados de centros germinales muy visibles y la transformación oxifílica (acidófila) de las células foliculares que reciben indistintamente los nombres de células oxifílicas, oncocitos ("células hinchadas"), células de Askanazy o de Hürthle. Es frecuente la presencia de reacción fibrosa, y los folículos tiroideos suelen ser pequeños y tener escaso coloide. El proceso es difuso y, en las fases finales de la enfermedad, la atrofia del parénquima y la fibrosis pueden ser los hallazgos más relevantes. Algunos autores distinguen dos variantes histológicas de la enfermedad según predomine la infiltración linfocitaria y los cambios oncocíticos de las células foliculares (forma oxifílica) o la fibrosis (forma fibrosa).

Respuesta: 4

MIR 2011

71. Diez días después de practicarle una hemitiroidectomía a una paciente con un nodulo tiroideo de 1,5 cm recibe el siguiente informe definitivo por parte del anatomopatólogo: "patrón folicular muy celular sin invasión capsular que invade los vasos sanguíneos y nervios adyacentes". Señale la respuesta correcta:

1. Como no existe invasión capsular no es conveniente realizar más cirugía.
2. El patrón folicular es indicación de vaciamiento ganglionar cervical profiláctico.
3. Se trata de un carcinoma folicular: requiere completar la tiroidectomía.
4. El informe permite descartar un carcinoma papilar con total seguridad en el tiroides remanente.
5. La medición de la calcitonina plasmática nos permitirá diferenciar entre un carcinoma papilar y folicular.

Una PAAF con informe de proliferación folicular es un caso diagnóstico impreciso, pues dicha proliferacion puede deberse a un folículo normal, a un adenoma folicular (tumor benigno) o a un cáncer folicular. La gran diferencia entre adenoma y cáncer está en la invasión de estructuras vecinas por parte del cáncer, que solo se puede objetivar en la biopsia. En este paciente no existe invasión de la cápsula tumoral pero sí de los vasos sanguíneos y estructuras nerviosas, luego no queda duda de que se trata de un cáncer folicular.
El tratamiento de un cáncer folicular consiste en la tiroidectomía completa, ablación con radioyodo (de los restos) y tratamiento con LT4 a dosis supresoras. No es precisa la linfadenectomia locorregional pues es un tumor que no suele dar metástasis ganglionares.

Respuesta: 3

MIR 2011

204. En un hombre de 41 años que acude a consulta por un nódulo en el lóbulo tiroideo derecho se ha realizado una punción-aspiración con aguja fina del nódulo. El análisis citológico de la muestra obtenida tras la punción podría permitirnos:

1. Distinguir entre un adenoma folicular y un carcinoma folicular mínimamente invasivo.
2. Identificar las áreas de invasión capsular y/o vascular características de un carcinoma folicular.
3. Reconocer la hiperplasia de células C asociada al cáncer medular familiar.

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Distinguir entre un tumor de células de Hürthle y un adenoma folicular con oxifilia.
5. Identificar las características nucleares típicas de un carcinoma papilar.

La PAAF es hoy día la primera prueba en el algoritmo de manejo del nódulo tiroideo. La PAAF puede arrojar cuatro resultados: benigno, maligno, folicular o no concluyente (indeterminado).
Si obtenemos células claramente neoplásicas, la PAAF es concluyente y diagnóstica. El manejo vendrá dado por el tipo de celularidad. Es diagnóstico observar celularidad con características de carcinoma papilar, anaplásico o medular (en el caso del carcinoma medular, la PAAF no permite saber si es un cáncer medular esporádico o hereditario).
Si obtenemos células foliculares, la PAAF es concluyente, pero no diagnóstica, pues puede tratarse de un adenoma o de un carcinoma, y la diferencia la daría la invasión de estructuras vecinas o de la cápsula, que no es valorable por PAAF sino por biopsia. En este caso es cuando debe realizarse la gammagrafía; si el nódulo fuera caliente es un adenoma tóxico y se trata con cirugía o radioyodo. Si es un nódulo frío, hay que hacer hemitiroidectomía para biopsia; si invadiera cápsula es un carcinoma folicular y habría que completar la tiroidectomía (no precisa linfadenectomía pues sus metástasis son hematógenas), y si no invade es un adenoma, y ya está tratado con la hemitiroidectomía.
Si no obtuviéramos suficiente celularidad en la PAAF, la muestra puede ser no concluyente. En tal caso, si hay factores de riesgo de que el nódulo sea maligno se realiza hemitiroidectomía para biopsia, y si no los hay se opta por repetir la PAAF en unos meses.

Respuesta: 5

MIR 2010

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

A la vista de la paciente que se muestra en la imagen 10. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Carcinoma anaplásico de tiroides.
2. Enfermedad de Graves.
3. Tiroiditis de Hashimoto.
4. Carcinoma medular de tiroides.
5. Linfoma tiroideo.

La imagen muestra a una mujer joven con bocio difuso y signos claros de hipertiroidismo: piel húmeda, retracción palpebral y mirada fija con visión de la esclera superior (signo de Von Graefe). Para responder esta pregunta, basta con reconocer los signos típicos del hipertiroidismo y saber que la enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en general, y en mujeres jóvenes en particular (respuesta 2 correcta). Las neoplasias de tiroides pueden producir bocio, aunque suele ser en forma de nódulo y no producen hipertiroidismo. Además, las formas anaplásica y medular, y el linfoma son causas muy raras de bocio (respuestas 1, 4 y 5 incorrectas). La tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente de HIPOtiroidismo en los países desarrollados. Puede tener fases de hipertiroidismo (hashitoxicosis), pero lo más frecuente es que curse con función tiroidea normal o disminuida, por lo que es una causa poco frecuente de hipertiroidismo (respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2010

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

En el caso de la paciente de la imagen 10, ¿cuál de las siguientes pruebas diagnósticas realizaría en primer lugar?

1. Gammagrafía tiroidea.
2. Ecografía tiroidea.
3. Anticuerpos antitiroideos.
4. Niveles de T4 y TSH.
5. Niveles de tiroglobulina.

Ante la sospecha de alteraciones de la función tiroidea, la primera prueba a realizar es siempre una TSH (normalmente acompañada de T4L). De hecho, la TSH es la prueba aislada más eficiente para diagnosticar un hipertiroidismo (respuesta 4 correcta). La ecografía, la gammagrafía, los anticuerpos antitiroideos y la tiroglobulina son útiles en el diagnóstico etiológico, pero no siempre son necesarios y se realizan después de conocer la TSH y T4L (respuestas 1, 2, 3 y 5 incorrectas). En este caso estaría indicado el estudio de anticuerpos antitiroideos para el diagnóstico de la enfermedad de Graves, pero primero hay que estudiar la función tiroidea.

Respuesta: 4

MIR 2010

71. Señalar la respuesta correcta en relación con el carcinoma papilar de tiroides:

1. Se asocia a hipertiroidismo.
2. Se asocia a mutaciones del protooncogén ret.
3. Es de mal pronóstico.
4. Metastatiza principalmente por vía linfática.
5. Su curación se comprueba mediante determinación de niveles de calcitonina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

De cara al MIR, es importante conocer algunos aspectos diferenciales de las neoplasias tiroideas. En general, todas ellas son más frecuentes en mujeres y cursan con tumoración tiroidea y SIN alteración de la función hormonal (respuesta 1 falsa). Del carcinoma papilar de tiroides debe recordar: es el más frecuente y el de mejor pronóstico (respuesta 3 falsa), disemina preferentemente por vía linfática (respuesta 4 verdadera), no suele estar capsulado, aparecen cuerpos de Psamoma, se relaciona con irradiación previa del tiroides (no con mutaciones del protooncogén RET, respuesta 2 falsa), y se trata con tiroidectomía total, ablación con yodo radiactivo y levotiroxina a dosis supresoras. En su seguimiento se utiliza la tiroglobulina (respuesta 5 falsa). Recuerde que las mutaciones de RET y el seguimiento con calcitonina son características del carcinoma medular de tiroides, no del papilar.

Respuesta: 4

MIR 2009

65. Una paciente de 34 años presenta una infección de vías respiratorias altas con artralgias, asociando fiebre elevada, dolor cervical anterior, nerviosismo, taquicardia, temblor fino y pérdida de peso. Su exploración muestra un bocio doloroso a la palpación. ¿Su diagnóstico más probable es?

1. Tiroiditis linfocitaria crónica.
2. Tiroiditis subaguda granulomatosa de De Quervain.
3. Tiroiditis aguda bacteriana.
4. Tiroiditis subaguda silente.
5. Tiroiditis de Hashimoto.

Importante el diagnóstico diferencial entre las tiroiditis.

- Opción 1 y 5 **falsas**: tiroiditis linfocitaria crónica = Hashimoto: el bocio es indoloro y la etiología autoinmune.
- Opción 2 **correcta**: si nos dicen que se relaciona con un cuadro viral tenemos que pensar en primer lugar en una tiroiditis subaguda de De Quervain. La inflamación del tiroides provoca dolor cervical y la rotura de los folículos tiroideos hace que se libere hormona preformada y se manifieste con clínica de hipertiroidismo aunque no haya aumento de su síntesis.
- Opción 3 **falsa**: la tiroiditis aguda bacteriana daría signos de infección: dolor, tumefacción eritema, calor... en la zona del tiroides.
- Opción 4 **falsa**: la tiroiditis subaguda silente es indolora y autoinmune, no relacionada con cuadro viral.

Respuesta: 2

MIR 2009

66. En una gestante de 20 semanas diagnosticada de hipertiroidismo por enfermedad de Graves-Basedow, ¿cuál sería el tratamiento más adecuado?

1. Antitiroideos a dosis altas más levotiroxina para mantener eutiroidismo.
2. Antitiroideos a dosis bajas.
3. Tiroidectomía subtotal
4. Yodo I-131
5. Solución de Lugol.

La enfermedad de Graves es muy preguntada en el MIR y conviene dominarla a la perfección. En cuanto a su tratamiento, es muy útil recordar el siguiente esquema:

- En <20 años: 1.ª elección: antitiroideos. 2.ª elección: cirugía.
- De 20-40 años: 1.ª elección: antitiroideos. 2.ª elección: yodo 131.
- En >40 años: 1.ª elección: yodo 131. 2.ª elección: cirugía.
- En la embarazada: 1.ª elección: **propiltiouracilo** a la mínima dosis eficaz. 2.ª elección: cirugía en el 2.º trimestre.

No usar yodo 131 por la teratogenia. No iniciar otros antitiroideos distintos del propiltiouracilo, pero si una mujer hipertiroidea toma otros antitiroideos y se queda embarazada, se mantiene el que tomara (metimazol). En general, se elige cirugía en vez de yodo 131 si hay bocio grande, oftalmopatía severa, o sospecha de malignidad.

Respuesta: 2

MIR 2009

67. Ante el diagnóstico citológico de carcinoma medular de tiroides en una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) realizada en el estudio de un nódulo tiroideo asintomático, el siguiente paso debería ser:

1. Repetir PAAF para confirmar el diagnóstico.
2. Determinación de calcio en sangre y orina.
3. Descartar feocromocitoma asociado.
4. Tiroidectomía total lo antes posible y dosis ablativa de I-131.
5. Tiroidectomía total más linfadenectomía regional.

Recuerde que el cáncer medular de tiroides y el feocromocitoma se asocian en los síndromes MEN2a y MEN2b. Tan sólo un 20% de los cánceres medulares de tiroides son familiares, pero cuando lo son suelen ser síndrome MEN y pueden asociar feocromocitoma.

Ante un paciente con carcinoma medular de tiroides, antes de proceder a operarlo o de hacer más pruebas se debe **descartar (y tratar) feocromocitoma** asociado, pues si a un paciente con feocromocitoma se le opera, o se le da contraste yodado al realizar un TC, corre peligro de muerte. Este aspecto ha sido preguntado múltiples veces en la historia del MIR.

Respuesta: 3

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

234. ¿Cuál de estos tumores tiroideos tiene mejor pronóstico?

1. Carcinoma folicular pobremente diferenciado.
2. Carcinoma medular de tiroides.
3. Carcinoma papilar de tiroides.
4. Carcinoma pobremente diferenciado de tipo insular.
5. Linfoma de células grandes.

El cáncer de tiroides con mejor pronóstico el es carcinoma papilar y el segundo en orden el carcinoma folicular. El de peor pronóstico es el anaplásico.

Respuesta: 3

Tema 4. Glándulas suprarrenales

MIR 2019

94. Hombre de 30 años de edad acude a la consulta con cifras elevadas de presión arterial en repetidas ocasiones. Niega antecedentes familiares de HTA. Tiene un IMC de 30. Se realiza analítica: Cr 0,9 mg/dL, Na 137 mmol/L, K 2,9 mmol/L, cociente aldosterona/actividad de renina de 30. ¿Cuál es la opción correcta?

1. Se trata probablemente de un hiperaldosteronismo primario. El siguiente paso sería realizar TC de glándulas suprarrenales.
2. Se trata probablemente de un hiperaldosteronismo primario. El siguiente paso sería realizar un test de sobrecarga salina de modo que si suprime la aldosterona confirmaría el diagnóstico y pasaríamos a realizar prueba de imagen.
3. Se trata probablemente de un hiperaldosteronismo primario. El siguiente paso sería realizar un test de sobrecarga salina de modo que si no suprime la aldosterona confirmaría el diagnóstico y pasaríamos a realizar prueba de imagen.
4. Lo más probable es que se trate de una estenosis de arterias renales dado el cociente aldosterona/actividad de renina plasmática. Le realizaría ecodoppler de arterias renales para confirmarlo.

Ante un paciente joven con HTA e hipopotasemia lo primero a descartar es un hiperaldosteronismo primario. Si el screening con un cociente aldosterona/renina es elevado (>25-30), se realizará una prueba de confirmación con sobrecarga salina, y en caso de no supresión de la aldosterona confirmaría el diagnóstico (en una persona sana, un exceso de sodio o volumen produciría una supresión secundaria de la aldosterona). Otras pruebas de confirmación serán el test del captopril, test de furosemida, test de fludrocortisona.

Respuesta: 3

MIR 2018

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º7.

Mujer de 42 años que acude a urgencias por dolor abdominal y fiebre. Se realiza una TC que no aporta datos sobre la posible causa del dolor, no obstante ante los hallazgos objetivados en la imagen se remite a consulta. ¿Cuál de las siguientes exploraciones considera indicada para completar el estudio?

1. Gammagrafía con meta-iodobencilguanidina.
2. Determinación de 5 hidroxiindolacético en orina de 24h.
3. Punción aspiración con aguja fina con control ecográfico.
4. Resonancia magnética.

Pregunta no habitual sobre un tema clásico del MIR, el incidentaloma suprarrenal. Nos dan una imagen de un incidentaloma de gran tamaño (compáralo con la aorta, que suele medir 2 cm, o las vértebras, que suelen medir 5 cm; tiene un diámetro mayor de 5 cm). Lo habitual en el MIR hubiera sido descartar funcionalidad mediante screening de patologías funcionantes suprarrenales, y no hacer PAAF de entrada. Pero no consta entre las opciones ninguna prueba de función suprarrenal (la medida de 5 HIAA sirve para descartar el síndrome carcinoide, es un distractor habitual). Aplicando la lógica, el siguiente paso sería la cirugía del nódulo, pues está indicada ante cualquier nódulo suprarrenal funcionante, y ante incidentalomas no funcionantes de >4 cm (como es el caso). Pero no hay tampoco opción de cirugía. La pregunta se contesta con una de las generalidades de suprarrenales: previo a la cirugía suprarrenal (sea feocromocitoma, Cushing suprarrenal, hiperplasia suprarrenal…) la mejor prueba es la RMN, pues permite delimitar anatomía (invasión capsular, afectación de estructuras vasculares...) con mayor precisión que la TC abdominal.

Respuesta: 4

MIR 2018

88. ¿Cuál es el tratamiento de elección de un hombre de 38 años diagnosticado de enfermedad de Cushing en relación con un macroadenoma hipofisario de 22 mm de diámetro?

1. Probar inicialmente tratamiento médico y, en caso de no ser efectivo, recurrir a cirugía.
2. Adrenalectomía.
3. Resección quirúrgica selectiva del adenoma.
4. Radioterapia para intentar disminuir el tamaño tumoral.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil sobre un aspecto poco preguntado de un tema muy habitual como es el síndrome de Cushing. La mayoría de las preguntas sobre síndrome de Cushing se han centrado en el diagnóstico, que es la parte compleja y bonita, porque el tratamiento es muy simple. Como el Cushing se debe a un tumor secretor de ACTH o cortisol, su tratamiento será la cirugía siempre que sea posible, y si no control de la clínica. Si me ofrecen un Cushing debido a macroadenoma hipofisario, su tratamiento será la cirugía del tumor. Alternativamente, se podía contestar con conocimientos básicos de hipófisis: todos los adenomas hipofisarios, salvo el prolactinoma, se tratan como primera opción con cirugía transesfenoidal. La pregunta compleja hubiera sido qué hacer tras fracaso de la cirugía, pues podríamos haber optado por tóxicos suprarrenales (ketoconazol, glutetimida) o por pasireótido (para reducir la síntesis hipofisaria de ACTH).

Respuesta: 3

MIR 2017

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º14.

Vemos en la consulta a un hombre de 31 años. Acude acompañado de su madre, con la que aún vive, a instancias de ésta. Hace dos años que no encuentra trabajo y en los últimos meses se ha ido retrayendo en el domicilio. El paciente afirma sentirse cansado y débil y que por ello prefiere salir poco de casa. La madre sospecha que el paciente está deprimido y ambos admiten que posiblemente ha engordado, aunque no se ha pesado. En la exploración clínica, lo que más nos llama la atención es una PA de 150/100 mmHg y un abdomen prominente que se muestra en la figura. En estas circunstancias, ¿cuál cree que sería la conducta inmediata más apropiada?

1. Todos los datos del paciente son compatibles con un exceso de glucocorticoides. Descartaría por interrogatorio el aporte externo (oral, en cremas) y, además de una analítica estándar que incluya estudio de lípidos y de glucemia, solicitaría varias determinaciones de cortisol libre en orina y una determinación de cortisol plasmático a primera hora de la mañana, tras administrar dexametasona oral la noche anterior.
2. Las estrías cutáneas se pueden justificar por un posible adelgazamiento previo. Lo más probable es que el paciente presente un síndrome metabólico (obesidad, hipertensión, sedentarismo…). Proseguiría investigando este aspecto (glicemia, lípidos, confirmación de la TA, etc.). La posible depresión podría ser reactiva al hecho de no encontrar trabajo y de momento me mantendría a la expectativa en este aspecto.
3. Las estrías cutáneas son relativamente inespecíficas en un paciente obeso y la TA elevada en una única determinación no permite sacar ninguna conclusión. Aparte de solicitar una analítica general y proseguir el estudio de una eventual HTA, priorizaría los aspectos depresivos de la conducta del paciente y lo remitiría para una evaluación psiquiátrica.
4. Pensaría en la posibilidad de que el paciente tenga una hepatopatía crónica con hipertensión portal y ascitis. Aunque no admite una ingesta elevada de alcohol, hay otras causas (víricas, etc.) que deberán investigarse. La HTA en una primera visita podría no ser significativa y, de momento, el supuesto cuadro depresivo lo dejaría en segundo término. Pondría en marcha un estudio de hepatopatía crónica con estudios, en esta primera fase, bioquímicos y de imagen.

El caso clínico muestra una serie de síntomas (retraimiento, depresión) y signos (obesidad, hipertensión) inespecíficos, no diagnósticos ni claramente sugerentes de Cushing. Podrían constituir fácilmente un "pseudoCushing". Pero la imagen nos muestra estrías rojo-vinosas en abdomen y raíz de muslos. Las estrías rojo-vinosas son altamente específicas de Cushing, especialmente cuando son gruesas, superiores a un centímetro de grosor. Así que este cuadro clínico en presencia de estrías tan marcadas nos sugiere síndrome de Cushing y obliga a ampliar la historia y exploraciones en ese sentido.

Respuesta: 1

MIR 2016

89. Señalar el metabolito de la esteroidogénesis suprarrenal de mayor utilidad en el diagnóstico de déficit tardío de 21-hidroxilasa:

1. Pregnenolona.
2. 17-OH-pregnenolona.
3. 17-OH-progesterona.
4. Dehidroepiandrosterona (DHEA).

El déficit de 21-hidroxilasa supone la causa más frecuente de hiperplasia suprarrenal congénita, y la más frecuentemente preguntada en el MIR. Cursa con déficit de gluococorticoides y, en su forma clásica, con hiperandrogenismo fetal e hipoaldosteronismo. Las formas atípicas, más tardías, suelen ser más leves y en ocasiones sólo muestran hiperandrogenismo. El diagnóstico, en cualquier caso, se realiza por medición de 17-OH-progesterona en plasma, un metabolito intermedio que aumenta como consecuencia del déficit enzimático.

Respuesta: 3

MIR 2015

95. Mujer de 33 años con cuadro de pérdida de 6 Kg de peso en los últimos 4 meses, astenia y anorexia. Amenorrea desde hace 2 meses. Los resultados hormonales indican una concentración sérica de cortisol basal de 108 nmol/l (valor normal basal 115-550) y de 123 nmol/l tras estimulación con ACTH. La concentración plasmática basal de ACTH es de 48 pmol/l (valor normal: 2-12). ¿Cuál es el diagnóstico mas probable?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Insuficiencia suprarrenal primaria.
2. Insuficiencia suprarrenal secundaria.
3. Insuficiencia suprarrenal terciaria por lesión hipotalámica.
4. Tumor hipofisario productor de ACTH (corticotropinoma).
5. Se deben practicar más pruebas dado que el diagnóstico no es concluyente.

Pregunta fácil. Paciente con cuadro constitucional, con cortisolemia baja que no se estimula con el test de ACTH. Eso por sí mismo es diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. A continuación nos dicen que tiene niveles de ACTH elevados, lo que implica que dicha insuficiencia suprarrenal es primaria.

Respuesta: 1

MIR 2014

102. ¿Qué fármacos son de utilidad para frenar el hipercortisolismo endógeno?

1. Ketokonazol.
2. Metimazol.
3. Octreótido.
4. Fludrocortisona.
5. Propiltiouracilo.

Pregunta fácil si conocemos el tratamiento del síndrome de Cushing. En el Cushing suprarrenal benigno, o en los ACTH-dependientes en los que no se puede actuar sobre la causa primaria, pueden emplearse los tóxicos suprarrenales, entre los cuales es de elección habitualmente el ketoconazol (excepto en carcinomas suprarrenales, en los que se prefiere el mitotane por su efecto tóxico sobre las células adrenales).

Respuesta: 1

MIR 2014

176. En relación a la hiperplasia suprarrenal congénita clásica indique la respuesta correcta:

1. La falta de tratamiento provoca una virilización postnatal progresiva.
2. Para el diagnóstico es necesario un test de estimulación con ACTH.
3. En el sexo masculino los genitales externos son ambiguos al nacimiento.
4. En el sexo femenino los genitales externos son normales al nacimiento.
5. El tratamiento prenatal con glucocorticoides evita la enfermedad.

Pregunta difícil por ser un tema infrecuente en el MIR. Las hiperplasias suprarrenales congénitas (HSC) son déficits en la síntesis de glucocorticoides, que se acompañan de aumento compensatorio de ACTH, con hiperplasia secundaria de las glándulas y déficit o hiperproducción de mineralcorticoides o andrógenos suprarrenales (dependiendo del punto de la esteroidogénesis afectado). La HSC clásica es por déficit de la enzima 21-hidroxilasa, y cursa con insuficiencia suprarrenal, hiperandrogenismo (produciendo genitales ambiguos en el feto femenino) e hipoaldosteronismo desde el nacimiento. El tratamiento con esteroides controla la enfermedad, y se mantiene de por vida. Si se diagnostica durante el embarazo, debe administrarse dexametasona (atraviesa la barrera placentaria) a la madre hasta confirmar el sexo del feto: si es varón puede suspenderse hasta el nacimiento, si es mujer debe mantenerse durante toda la gestación para evitar la virilización fetal por exceso de andrógenos, ya que la administración de esteroides suprime la producción de ACTH fetal, disminuyendo el estímulo sobre las suprarrenales y la producción de andrógenos.

Respuesta: 1

MIR 2013

67. Una paciente de 56 años consultó por dolores en columna dorsolumbar y dificultad progresiva para realizar las tareas habituales. En los últimos 5 años aumentó de peso, tiene equimosis con facilidad y se detectó hipertensión arterial. Exploración física: Obesidad de Predominio central, facies redondeada, aumento de la grasa supraclavicular, disminución de la fuerza muscular proximal y algunas estrías rojizas en abdomen. Tiene glucemia de 136 mg/dl y el estudio radiológico mostró osteoporosis y aplastamientos vertebrales. ¿Cuál le parece la interpretación y actitud más coherentes?

1. Osteoporosis postmenopáusica, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial esencial, con disminución de fuerza por polineuropatía diabética.
2. Es necesario descartar enfermedad de Cushing mediante test de supresión con dexametasona y realizar una TC craneal.
3. Sugiere un Cushing. Determinar cortisol libre urinario y ACTH basal, que sirve para orientar su etiología y seleccionar la técnica de imagen más apropiada.
4. Parece un Cushing. Si la ACTH basal es alta, puede ser por el uso de corticoides o un tumor suprarrenal, debiendo realizar una resonancia magnética.
5. Probablemente tiene un Cushing. Si la ACTH basal es baja, probablemente tenga un microadenoma hipofisario, debiendo realizar una TC craneal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La paciente presenta un cuadro muy sugerente de síndrome de Cushing. El diagnóstico debe confirmarse mediante pruebas de *screening*/confirmación (p. ej., cortisol libre urinario) seguido de pruebas de diagnóstico etiológico. El estudio etiológico se orienta inicialmente mediante pruebas bioquímicas (ACTH <10 indica origen exógeno o suprarrenal; ACTH >10 origen hipofisario o ectópico; supresión en el test de Liddle fuerte orienta a microadenoma hipofisario; test de estímulo del eje con CRH orienta a origen hipofisario...), confirmándose posteriormente mediante pruebas de imagen (TC abdominal en sospecha de Cushing suprarrenal, RM craneal en hipofisario, TC toraco-abdomino-pélvico para rastreo de un tumor con producción ectópica de ACTH). Opción 3 verdadera, resto falsas.

Respuesta: 3

MIR 2012

84. En caso de sospecha clínica de síndrome de Cushing, ¿cuál de estas pruebas diagnósticas debe realizarse inicialmente?

1. Determinación de cortisol plasmático basal.
2. Determinación de corticotropina (ACTH) plasmática basal.
3. Determinación de cortisol libre en orina de 24 horas.
4. Resonancia magnética hipofisaria.
5. Tomografía axial computarizada abdominal.

Ante una sospecha clínica de síndrome de Cushing lo primero es realizar un test de *screening*. Se consideran test de *screening* tanto la determinación del cortisol libre urinario de 24 horas, el test de Nugent (test de supresión con 1 mg de dexametasona en dosis única nocturna) o el ritmo de cortisol en saliva (tomados a las 9 y 23 horas). De ser patológicos no confirman un Cushing (pues una situación de estrés metabólico también puede elevar el cortisol a unos rangos que den positivo en estas pruebas), pero de ser negativos queda descartada la existencia de un Cushing (presentan un alto valor predictivo negativo). Para diagnosticar con certeza un Cushing se emplean el test de Liddle débil, el cortisol a las 23 horas y el propio cortisol libre urinario (pues si supera 3 veces el límite de la normalidad es diagnóstico de Cushing). El cortisol plasmático basal no es una prueba de diagnóstico de Cushing; sólo es necesario para comparar con el cortisol tras supresión, pero no tiene valor diagnóstico en sí mismo. La determinación de ACTH sirve para, una vez diagnosticada la presencia de Cushing, clasificarlo en Cushing ACTHdependiente y ACTH-independiente, es decir, es una prueba de localización. Las pruebas de imagen en el Cushing se hacen guiadas por el perfil bioquímico, luego son siempre secundarias al estudio bioquímico del Cushing.

Respuesta: 3

MIR 2011

72. En una mujer obesa de 42 años se le realiza determinación del cortisol en sangre, orina y saliva y en todas las determinaciones está elevado. Tras la realización del test de supresión nocturna con dexametasona, los niveles de cortisol en sangre permanecen elevados, por lo que se sospecha síndrome de Cushing ACTH independiente, ¿qué prueba adicional solicitaría para confirmar el diagnóstico en este momento?

1. Un cateterismo de senos petrosos.
2. Una gammagrafía con somatostatina marcada (Octreoscan).
3. Una gammagrafía con Sesta-MIBI.
4. Una ecografía abdominal.
5. Una TC de suprarrenales.

Pregunta mal redactada, pero indiscutible. Es una pregunta clásica sobre el algoritmo diagnóstico del síndrome de Cushing. Los resultados analíticos que nos exponen en el caso no permiten un diagnóstico de localización (cortisol elevado en sangre, orina y saliva, y el test de Nugent o supresión nocturna son solo pruebas de *screening* del Cushing). A continuación nos dicen, sin ninguna coherencia con los datos expuestos, que se sospecha un Cushing ACTH independiente. Dicha sospecha requeriría:

a) Un diagnóstico de certeza de Cushing, con un test de Liddle débil que no suprima, o una ausencia de ritmo circadiano, o un cortisol libre urinario mayor de 3x el límite alto de la normalidad.
b) Una determinación de ACTH suprimida, menor de 10.

No nos dan esos datos. Pero nos dicen que se sospecha un Cushing ACTH independiente, esto es, de origen suprarrenal. Luego la siguiente prueba que se debe realizar es una TC o RM abdominal. Da igual que la pregunta tenga una redacción mala, y que el caso clínico esté incompleto. Si sospecho un Cushing suprarrenal tengo que hacer una TC de suprarrenales.

Respuesta: 5

MIR 2011

127. Hombre de 45 años que consulta por episodios de cefalea acompañados de sudoración profusa y cifras de tensión arterial elevadas (190/110 mmHg). La exploración es normal. La analítica muestra leucocitosis con desviación izquierda siendo elevados los niveles de metanefrinas plasmáticas y catecolaminas urinarias. En la TC abdominal se observa una masa suprarrenal derecha. Indique qué fármaco emplearía en primer lugar para evitar la crisis hipertensiva asociada a la inducción anestésica:

1. Propanolol.
2. Furosemida.
3. Captopril.
4. Labetalol.
5. Fenoxibenzamina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se sospecha un feocromocitoma, confirmado con elevación de catecolaminas y metanefrinas y presencia de masa suprarrenal en la TC abdominal.
El tratamiento de elección es la suprarrenalectomía. Durante las 2 semanas previas a la cirugía hay que someter al paciente a alfabloqueo, generalmente con fenoxibenzamina en dosis ascendentes. El objetivo del alfabloqueo es disminuir el riesgo de crisis hipertensiva durante intubación, inducción de la anestesia y manipulación del tumor.
Cuando se ha conseguido el bloqueo alfa, se comienza con betabloqueantes. Nunca se pueden usar betabloqueantes previo a completar el bloqueo alfa, ya que podría producirse una estimulación de alfareceptores y con ello crisis hipertensivas. Si aparece una crisis hipertensiva antes de completar el bloqueo alfa, puede usarse o hidralacina o fentolamina (alfabloqueante reversible de acción rápida); si aparecen arritmias pueden usarse calcioantagonistas.

Respuesta: 5

MIR 2010

72. La insuficiencia suprarrenal por atrofia idiopática:

1. En nuestro país representa la segunda causa más frecuente de enfermedad de Addison tras la tuberculosis.
2. Aparece cuando existe una destrucción mayor del 50% de la glándula.
3. Pueden existir anticuerpos contra el enzima 21-hidroxilasa.
4. El hallazgo de calcificaciones apoya el diagnóstico.
5. En el 40% de los casos se asocia a hepatitis crónica autoinmune tipo IIa.

La enfermedad de Addison o insuficiencia suprarrenal primaria se produce por la destrucción de las glándulas suprarrenales. Es necesaria la destrucción de más del 90% de la glándula para que se manifieste clínicamente (respuesta 2 falsa). Aunque la etiología más frecuente ha sido clásicamente la tuberculosis, hoy en día se considera que la primera causa de Addison en los países desarrollados es la idiopática o autoinmune (respuesta 1 falsa). En más de la mitad de los pacientes con Addison autoinmune aparecen autoanticuerpos circulantes contra las suprarrenales, entre ellos los Ac anti21-hidroxilasa (respuesta 3 verdadera) aunque se desconoce su papel en la patogenia de la enfermedad. Además, estos pacientes pueden asociar otras patologías de etiología autoinmune (DM1, vitíligo, enfermedad tiroidea…) que en ocasiones constituyen síndromes poliglandulares autoinmunes (SPA). Es cierto que puede asociarse a hepatitis crónica autoinmune, pero no en un porcentaje tan alto de los casos (respuesta 5 falsa). La insuficiencia suprarrenal por tuberculosis se diferencia de la autoinmune, fundamentalmente, en que destruye la médula adrenal además de la corteza. Por otro lado, es típico del Addison tuberculoso la aparición de calcificaciones suprarrenales, que aparecen hasta en el 50% de los casos, pero no en la autoinmune (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2010

134. Mujer de 60 años que consulta por aparición en el último año de una pigmentación progresiva de la piel, más evidente en áreas fotoexpuestas, y también de mucosa oral y genital. Además refiere astenia, anorexia, pérdida de peso y dolor abdominal en los últimos meses y también pérdida del vello axilar y púbico. En la analítica destaca una hiperpotasemia. El diagnóstico más probable es:

1. Neoplasia intestinal.
2. Insuficiencia suprarrenal crónica.
3. Melanoma metastásico.
4. Síndrome de Cushing.
5. Tumor ovárico.

Hiperpigmentación, síndrome constitucional, dolor abdominal e hiperpotasemia: el enunciado nos describe un cuadro clínico muy típico de la insuficiencia suprarrenal, que es necesario reconocer para el MIR. En cualquier caso, analicemos las respuestas una por una:
La astenia, anorexia y pérdida de peso constituyen el síndrome constitucional y pueden hacernos pensar en una neo intestinal u ovárica. Sin embargo, no producen hiperpigmentación, pérdida del vello ni trastornos electrolíticos (salvo tumores raros: neuroendocrinos, adenoma velloso… que además producen hipopotasemia, no hiper) (respuestas 1 y 5 falsas). Un melanoma metastásico podría dar pigmentación de la piel y síndrome constitucional, pero tampoco cursa con hiperpotasemia ni alteraciones del vello. Además, la pigmentación estaría relacionada con las metástasis, no sería difusa ni en relación a la exposición solar (respuesta 3 falsa). El síndrome de Cushing también puede dar hiperpigmentación cuando cursa con niveles altos de ACTH (hipofisario o ectópico), pero produce aumento de peso e hipopotasemia (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2009

68. Acude al Servicio de Urgencias una mujer de 56 años con clínica de aproximadamente de 9 meses, de debilidad, cansancio, anorexia, pérdida de peso (4-5 kg), molestias gastrointestinales (náuseas y vómitos), hiperpigmentación e hipotensión arterial (90/50 mmHg). En la analítica destacaba: glucemia: 62 mg/dl; sodio, 126 mEq/l y potasio: 5,9 mEq/l. ¿Cuál de las siguientes respuestas NO es correcta?

1. La impresión diagnóstica es que se trata de una insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison.
2. La causa más frecuente de enfermedad de Addison es la autoinmune, por ello habitualmente no se realizan pruebas de imagen de suprarrenales para el diagnóstico etiológico.
3. Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal primaria, la determinación de cortisol y ACTH basal es lo más sensible para establecer el diagnóstico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. La dosis sustitutiva en la insuficiencia suprarrenal primaria es habitualmente de 15-30 mg/día de hidrocortisona en dosis divididas y suele ser necesario también administrar 0,05- 0,1 mg de fludrocortisona diarios por vía oral.
5. En la enfermedad de Addison autoinmune es importante investigar la presencia de otras enfermedades autoinmunes organoespecíficas.

Para contestar esta pregunta basta con saber una cosa y razonar. Si no sabe lo que tiene la paciente, se lo dice la opción 1 y además todas las demás opciones hacen referencia a esa enfermedad, así que la 1 parece correcta. Las dosis no hay que saberlas para el MIR, así que la 4 también parece correcta. La 5 es claramente de relleno (en cualquier enfermedad está bien descartar otras asociadas, sobre todo si es autoinmune). Así que dudamos entre la 2 y la 3, que es donde hay que saber una cosa para decidir: la prueba de diagnóstico más sensible y *gold standard* en el Addison es el test de ACTH (se mide el cortisol tras dar ACTH, y si no aumenta el cortisol lo suficiente es que las suprarrenales fallan). **¡Ojo!** La primera prueba a realizar es la toma del cortisol basal (si es <3 confirma), pero no es la más sensible. En cuanto a la opción 2: antiguamente la TBC era la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal y se hacían pruebas de imagen para demostrarlo (las suprarrenales aparecen pequeñas y calcificadas), pero hoy en día la causa más frecuente es la autoinmune y estas pruebas no son rutinarias.

Respuesta: 3

MIR 2009

69. En un hombre de 44 años con síndrome de Cushing por un tumor carcinoide bronquial productor de ACTH, qué respuesta es FALSA:

1. El paciente presenta desde hace aproximadamente 6 meses debilidad muscular de predominio proximal, aumento de peso y tensión arterial, cambios emocionales intensos y aspecto cushingoide.
2. En la analítica presentaba una glucemia de 370 mg/dl y una alcalosis hipopotasémica. Los niveles de ACTH eran elevados (350 pg/ml).
3. La resonancia nuclear magnética de región hipofisaria con gadolinio fue normal. El tumor carcinoide se identificó con una TC torácica.
4. Ante un síndrome de Cushing ACTH dependiente, la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona es una medida útil para el diagnóstico etiológico.
5. El paciente se curó con la extirpación del tumor. Precisó tratamiento rehabilitador durante largo tiempo por los aplastamientos vertebrales que presentaba debido a la osteoporosis secundaria al hipercortisolismo.

Pregunta de dificultad moderada, y que repasa la clínica, diagnóstico y tratamiento del Cushing: para el MIR, lo más importante es el diagnóstico.

- Clínica (opciones 1 y 2 correctas): recordar la obesidad troncular, HTA, hiperglucemia y alcalosis hipopotasémica (efecto mineralcorticoide del exceso de cortisol).
- Diagnóstico (opción 3 correcta, la 4 es la falsa): para diagnosticar un Cushing, se hace primero un test de *screening* (cortisol en orina o test de supresión con 1 mg de dexametasona -test de Nugent-), y luego se confirma con un test diagnóstico (test de Liddle débil -supresión con 2 mg de dexametasona-, cortisoluria >3 veces lo normal, o cortisol a las 23 h elevado).
  ¡Importantísimo! Hay que saber muy bien el algoritmo diagnóstico del Cushing, y saber diferenciar qué prueba de supresión es de *screening* (1 mg -Nugent-), de diagnóstico de confirmación (2 mg -Liddle débil-), o de diagnóstico etiológico (8 mg -Liddle fuerte-). Por tanto, la opción 4 es la falsa porque nos hablan del Liddle débil ("dosis bajas de dexametasona"), que no sirve para el diagnóstico etiológico (se debe usar el Liddle fuerte).
- Tratamiento (respuesta 5): poco importante para el MIR. En cualquier causa tumoral, el tratamiento de elección es quitar el tumor.

Respuesta: 4

Tema 5. Diabetes mellitus

MIR 2019

88. Hombre de 78 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina y vildagliptina, con última HbA1C 6,8%, HTA en tratamiento con enalapril con buen control tensional y dislipemia en tratamiento con atorvastatina con LDL de 90 mg/dL. Ingresa en planta de medicina interna por neumonía adquirida en la comunidad con insuficiencia respiratoria aguda secundaria. ¿Qué medicación pautaría para el control glicémico durante su hospitalización?

1. Suspendería antidiabéticos orales y pautaría insulinoterapia.
2. Continuaría con metformina a dosis altas y añadiría insulina de acción lenta.
3. Mantendría vildagliptina, pero suspendería metformina.
4. Continuaría con igual tratamiento, ya que el paciente estaba bien controlado.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Cuando un paciente diabético es hospitalizado, el manejo de la glucemia suele realizarse mediante insulinoterapia con pautas basal-bolo-corrección. Si bien es cierto que algunos antidiabéticos pueden mantenerse, otros (como la metformina) pueden presentar contraindicaciones importantes durante el ingreso (deterioro de función renal, administración de contrastes, etc.). Además, las pautas con insulina son más flexibles y se adaptan mejor a los cambios de la glucemia (ayunas, hiperglucemia de estrés, efectos farmacológicos como los corticoides, etc.).

Respuesta: 1

MIR 2018

89. Una mujer de 55 años, diabética tipo 2 y obesa, en tratamiento con metformina, con Hb A1c de 8%, cuenta historia de infecciones urinarias de repetición. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas para asociar a la metformina considera la MENOS adecuada?

1. Inhibidores DPP4.
2. Análogos GLP1.
3. Insulina basal.
4. Inhibidores SGLT2.

Pregunta fácil sobre los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa ("gliflozinas"). Las gliflozinas son un nuevo grupo de antidiabéticos, muy prometedor pues ha demostrado reducción de riesgo cardiovascular y de hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca; su efecto hipoglucemiante se basa en inhibir la reabsorción de glucosa en el túbulo contorneado proximal, lo que genera glucosuria y poliuria por arrastre osmótico, y de ahí derivan igualmente dos de sus principales complicaciones: la deshidratación y la infección urinaria. Por tanto, una paciente con ITU de repetición no es buena candidata para usar este grupo farmacológico. Una tercera complicación, más preocupante, es la posibilidad de desarrollar cetoacidosis diabética.

Respuesta: 4

MIR 2017

87. La diabetes mellitus tipo 1:

1. Suele asociarse a obesidad.
2. Puede asociarse a otras enfermedades endocrinas autoinmunes.
3. Es más frecuente que la tipo 2.
4. Suele controlarse inicialmente con antidiabéticos orales, aunque puede necesitar insulina con el tiempo.

Pregunta fácil sobre conceptos básicos de la diabetes. La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune, no hereditaria, asociada a ciertos haplotipos HLA, mientras que la diabetes tipo 2 es una enfermedad con un componente genético importante y una herencia poligénica, muy ligada a la obesidad. La diabetes tipo 1 se debe a destrucción autoinmune del páncreas, y puede ligarse a otras enfermedades autoinmunes, como los síndromes PGA. En cambio, la diabetes tipo 2 se debe a resistencia periférica a la insulina, y suele asociarse a obesidad e hipertensión. El tratamiento de la diabetes tipo 1 exige insulinoterapia para sobrevivir, la diabetes 2 suele tratarse inicialmente con antidiabéticos pero puede acabar precisando insulina para el control glucémico.

Respuesta: 2

MIR 2017

88. El coma hiperglicémico hiperosmolar no cetósico:

1. Cursa con una osmolaridad plasmática eficaz >320 mOsm/Kg.
2. Implica siempre la necesidad de tratamiento con insulina tras su curación.
3. Precisa un importante aporte de bicarbonato para su tratamiento.
4. Es una forma habitual de presentación de la diabetes juvenil.

Pregunta teórica sobre la descompensación hiperosmolar diabética, nombre más acertado que coma hiperosmolar, dado que el coma no es requisito obligatorio. La descompensación hiperosmolar aparece en la diabetes tipo 2 de larga evolución (no es una forma de debut), cursa con hiperosmolaridad plasmática (como dice la opción 1) y suele deberse a una deshidratación extrema provocada por una infección que descompensa y deshidrata a un anciano diabético tipo 2. Requiere para su corrección de cantidades importantes de agua, pues suele cursar con un gran déficit de agua libre, del orden de 8-10 litros. No es habitual que presenten acidosis metabólica; cuando lo hacen puede ser acidosis láctica por intoxicación por metformina, o bien infección o hipoperfusión grave. Es indicación de tratamiento insulínico para el control del episodio agudo, y generalmente refleja la necesidad de insulinoterapia tras el episodio para mantener el control glucémico (aunque algunos pacientes pueden manejarse posteriormente sin insulina).

Respuesta: 1

MIR 2017

206. Acude al Centro de Salud un hombre de 62 años. Fumador de 1 paquete diario desde hace 40 años. Hipertenso en tratamiento con lisinopril 20 mg. IMC de 29 kg/m2. En la analítica de revisión anual,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

colesterol total de 235 mg/dL con HDL de 48 mg/dL y LDL de 174 mg/dL. Glucemia 246 mg/dL. Electrocardiograma sin hallazgos. Plan:

1. Repetir analítica con HbA1c.
2. Iniciar dieta, ejercicio y dejar el tabaco. Revalorar en 3 meses con analítica completa.
3. Derivo a Medicina Interna para control de factores de riesgo cardiovascular en paciente con score elevado.
4. Derivo a Oftalmología para valorar fondo de ojo y a Endocrino para iniciar tratamiento de su diabetes.

Pregunta dudosa, que salió directamente anulada por el Ministerio en la plantilla de respuestas. Tenemos a un paciente obeso, hipertenso, fumador, con hiperglucemia altamente sugestiva de diabetes. Es obvio que el paciente necesita las medidas higiénico-dietéticas propuestas en la opción 2, pero no es válido revisar en 3 meses. Lo indicado en este paciente es descartar de forma rápida diabetes, mediante la combinación de glucemia en ayunas y hemoglobina glicada. De confirmarse el diagnóstico de diabetes, el manejo no puede ser exclusivamente dietético. Un diabético tipo 2 a día de hoy tiene indicación desde el primer momento de tratamiento médico con metformina, y además tendría indicación de tratamiento hipolipemiante con estatina. Dicho tratamiento no debe demorarse a la espera de medidas higiénico-dietéticas. Por técnica habitual del MIR, lo lógico seria escoger la opción 2, por ser casi siempre el primer paso en el manejo de enfermedades crónicas. Pero en el caso de la diabetes lo indicado en primer lugar es confirmar o descartar el diagnóstico sin dilación, para iniciar tratamiento adecuado cuanto antes. Por todo ello, la pregunta salió como anulada directamente.

Respuesta: 1

MIR 2016

39. La glucosa se metaboliza dentro de la célula beta para estimular la secreción de insulina. ¿Cuál de los siguientes elementos NO interviene en dicho proceso?

1. Glucoquinasa.
2. Transportador de glucosa (GLUT).
3. Canal de calcio.
4. Enzima limitante de la insulinosecreción.

Pregunta sobre fisiología pancreática difícil desde el punto de vista teórico pero acertable por técnica MIR. La glucosa es el regulador esencial de la secreción de insulina por la célula ß. Cuando la glucemia supera un nivel umbral, la glucosa entra en la célula ß a través del transportador GLUT2. La fosforilación de la glucosa por la glucoquinasa es el paso limitante que controla la velocidad de secreción de insulina. El metabolismo de la glucosa-6-fosfato genera ATP, que inhibe unos canales de potasio en la membrana celular, produciendo la despolarización de la membrana y abriendo secundariamente los canales de calcio. La entrada de calcio en el interior celular estimula la secreción de insulina. Así pues, las opciones 1, 2 y 3 son correctas. Si no conociéramos a fondo la fisiología de la célula ß (lo que es razonable, ya que nunca se había preguntado previamente), la picardía nos ayudaría a acertar: se nos pregunta por cuál de los elementos **no** interviene en la estimulación de la secreción de insulina. La enzima limitante de la insulinosecreción (que como tal, no existe) tendría, como su propio nombre indica, un efecto inhibitorio y no estimulador de la secreción.

Respuesta: 4

MIR 2016

83. Hombre de 49 años que consulta por poliuria y polidipsia intensas y pérdida involuntaria de 10 kg de peso y es diagnosticado de diabetes mellitus por una glucemia plasmática de 322 mg/dL y una hemoglobina glicosilada de 9,8%. Su médico le da recomendaciones dietéticas, la conveniencia de realizar ejercicio físico, e inicia tratamiento con metformina 850 mg/12 horas y glimepirida 6 mg/día. En las semanas siguientes los controles glucémicos se van reduciendo progresivamente. A los 4 meses la glucemia es de 94 mg/dL y la HbA1c de 5,9%. El paciente se queja de episodios frecuentes de mareo, dolor epigástrico, visión borrosa, sudoración y temblor, que mejoran comiendo algo y que ocurren sobre todo al final de la mañana y al final de la tarde. ¿Qué modificación propondría en su tratamiento?

1. Revisar la distribución de hidratos de carbono de su dieta.
2. Suspender la metformina.
3. Suspender la sulfonilurea.
4. Sustituir la metformina por un inhibidor de la DPP4.

La clínica de mareo, sudoración y temblores al final de la mañana o de la tarde, que mejora con la ingesta, es muy sugerente de hipoglucemias de ayuno. El paciente recibe metformina y sulfonilureas. Además, actualmente está sobretratado (Hb glicosilada 5,9% para un objetivo 6,5-7%), por lo que es evidente que necesita un ajuste a la baja. La metformina es el primer escalón farmacológico y contribuye mucho menos a la hipoglucemia que las sulfonilureas, por lo que la primera medida a realizar sería la retirada de la glimepirida.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

84. En un hombre diabético de 70 años con antecedentes de cardiopatía isquémica, ¿cuál es la diana terapéutica respecto a cifras de colesterol LDL y Hemoglobina glicosilada (Hb A1c)?

1. LDLc <115 mg/dL y Hb A1c <6.5%.
2. LDLc <100 mg/dL y Hb A1c <7%.
3. LDLc <70 mg/dL y HbA1c <7%.
4. LDLc <115mg/dL y Hb A1c <7%.

Aunque los objetivos de control lipídico en la diabetes son motivo de debate y polémica, el caso de la pregunta es claro y no da lugar a equívocos, pues los pacientes diabéticos con enfermedad cardiovascular establecida precisan una LDL <70 mg/dL, ya sea en las guías de manejo de la DM como las de manejo de lípidos. Además el objetivo generalmente fijado de Hb glicosilada es de 7% salvo excepciones (pacientes muy jóvenes y sin comorbilidad, ancianos con comorbilidades y/o complicaciones crónicas de la DM...).

Respuesta: 3

MIR 2016

152. La diabetes mellitus tipo 1 del niño se caracteriza por todo lo siguiente EXCEPTO:

1. La alteración poligénica y los factores ambientales conducen a la destrucción autoinmune de los islotes del páncreas.
2. Precisa administración diaria de insulina exógena.
3. Los pacientes tienen requerimientos nutricionales diferentes a los de la población general.
4. Las complicaciones a largo plazo se relacionan con la hiperglucemia.

La DM tipo 1 ocurre por la destrucción de las células ß en los islotes pancreáticos, generalmente por un mecanismo autoinmune, sobre un sustrato genético. Existe un déficit de insulina desde el diagnóstico, por lo que precisa de la administración de insulina desde el inicio. El mal control glucémico produce complicaciones micro y macrovasculares a largo plazo. Aunque la dieta es un pilar fundamental en el tratamiento, las recomendaciones nutricionales no son diferentes a la de la población general (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2015

87. Una mujer de 78 años de edad ha sido recientemente diagnosticada de diabetes mellitus tipo 2. Tiene historia de trombosis venosa profunda hace 5 años, hipertensión arterial, depresión y ansiedad generalizada. Toma hidroclorotiazida, lisinoprilo, citalopram y aspirina. Vive sola en unos apartamentos tutelados. Come poco, típicamente café y tostada para desayunar, fruta y medio sándwich para comer y ensalada para cenar. Camina 1,5 Km diariamente. Mide 152 cm y pesa 39 Kg. La presión arterial es 130/80 mmHg y la frecuencia cardiaca es 82 lpm. Los análisis de laboratorio incluyen glucemia basal de 147 mg/dL (hace 1 mes tenía 152 mg/dL), creatinina 1,0 mg/dL (filtrado glomerular estimado 28 ml/min), urea 32 mg/dL y hemoglobina glicosilada es 9,5%. ¿Cuál de los siguientes es el mejor tratamiento inicial para la diabetes?

1. Insulina glargina subcutánea 8 U al día.
2. Metformina oral a dosis de 850 mg cada 12 horas.
3. Glibenclamida oral 10 mg al día.
4. No necesita tratamiento farmacológico, solo dieta.
5. Pioglitazona 15 mg al día.

Pregunta relativamente compleja. Nos presentan a una paciente diabética tipo 2 con mal control metabólico, con hemoglobina glicada de 9,5%. No tiene complicaciones metabólicas agudas, pero tiene una función renal alterada de base, con un filtrado glomerular basal <30 ml/min. En esta paciente está indicado iniciar tratamiento hipoglucemiante. Las sulfonilureas y la metfomina están contraindicadas con esta función renal. Las tiazolinodionas son fármacos muy denostados hoy en día por sus efectos secundarios, que apenas se utilizan en la práctica habitual. La insulina es una opción siempre efectiva, sin contraindicaciones absolutas. Puede producir ganancia de peso e hipoglucemias, y plantea el problema del cuidado en domicilio; pero la paciente presenta bajo peso y vive en un piso tutelado, por lo que estos problemas quedan minimizados.

Respuesta: 1

MIR 2015

88. La metformina se recomienda como tratamiento inicial en la mayoría de consensos de tratamiento de la diabetes tipo 2, por eficacia, seguridad y precio; no obstante su utilización tiene algunas limitaciones y es obligado suspenderla en algunas situaciones clínicas. ¿En cuál de las siguientes situaciones NO consideraría suspender este tratamiento?

1. Introducción de análogo de insulina de acción prolongada por mal control metabólico.
2. Ingesta de alcohol superior a 50 g/día de forma habitual.
3. Realización de TC con contraste intravenoso.
4. Cuadro diarreico con elevación de Cr plasmática a 2,5 mg/dL.
5. Isquemia aguda de extremidades inferiores con importante hipoxia tisular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil si no nos dejamos engañar. La metformina puede combinarse de manera segura con insulinoterapia convencional, con insulinas de acción lenta o ultralenta. Está contraindicada en alcohólicos importantes, en situaciones agudas de insuficiencia de órgano (cardiaca, renal, hepática o respiratoria), y en procesos sépticos activos que favorezcan la producción de acido láctico, por su riesgo de acidosis láctica. Por otra parte, se debe suspender metformina previa a la realización de TC con contraste yodado, puesto que favorece la toxicidad del contraste.

Respuesta: 1

MIR 2015

173. La diabetes mellitus tipo MODY (maturity-onset diabetes of the young) se caracteriza por todo lo siguiente EXCEPTO:

1. Es un trastorno autosómico dominante.
2. Se caracteriza por un defecto genético de la función de las células beta del páncreas.
3. Comparte el mismo HLA de riesgo que la Diabetes Mellitus tipo 1.
4. Los pacientes presentan una hiperglucemia leve en ayunas.
5. Pueden precisar tratamiento con insulina para su control.

La DM tipo MODY es un conjunto de enfermedades genéticas de la célula beta, todas ellas de herencia AD. Se hereda la enfermedad, no una predisposición como en la DM tipo 1. Suelen ser pacientes jóvenes en edad de padecer DM-1, de unos 20-25 años, pero con diabetes más similar clinicamente a la DM-2: hiperglucemia leve de ayuno, sin tendencia a la cetosis, y que generalmente se controla con dieta y ejercicio, aunque puede ser preciso el uso de sulfanilureas o más raramente insulina.

Respuesta: 3

MIR 2014

95. Hombre de 54 años que acude a revisión en su empresa. Se detecta un índice de masa corporal de 32,8 kg/m2 y glucemia en ayunas 138 mg/l. Un mes después, glucemia 130 mg/dl. ¿Qué recomendación terapéutica efectuaría en primer lugar?

1. Administración de metformina.
2. Prescribir una sulfonilurea.
3. Cambios conductuales: Dieta y ejercicio físico.
4. Insulina antes de cada comida.
5. Tomar acarbosa por la noche, antes de acostarse.

Pregunta algo polémica, pero que no debemos fallar. El paciente de la pregunta presenta dos determinaciones de glucemia basal en ayunas mayor o iguales a 126 mg/dl, por lo que el diagnóstico de diabetes mellitus está confirmado. El antidiabético de primera elección salvo contraindicación o mala tolerancia es la metformina. En muchas guías terapéuticas se considera que todo diabético debe recibir desde el inicio metformina. No obstante, esto no está universalmente aceptado. Lo que, sin embargo, sí se considera que deben hacer todos los pacientes y desde el inicio son las medidas higienicodietéticas (dieta y ejercicio). Así, la respuesta correcta sería dieta y ejercicio +/- metfomina, y por tanto la opción 3 es más correcta que la 1.

Respuesta: 3

MIR 2014

96. Un hombre de 62 años con una diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución realiza tratamiento con metformina y sitagliptina. Hace ejercicio físico escaso y realiza una dieta adecuada. En los últimos 6 meses ha perdido peso y tiene más astenia. Sus controles glucémicos se han deteriorado pasando de glucemias basales de 110-140 mg/dl a glucemias de 170-200 mg/dl, así como su hemoglobina glicosilada que ha pasado de 7,1 a 8,5%. La medida terapéutica más adecuada a realizar es:

1. Aumentar la ingesta de proteínas e hidratos de carbono de cadena larga en la dieta para mejorar la astenia y la pérdida de peso.
2. Asociar al tratamiento una dosis de insulina basal.
3. Asociar al tratamiento acarbosa.
4. Sustituir la sitagliptina por pioglitazona.
5. Sustituir la metformina por glimepirida.

El paciente que nos presentan es un diabético de larga evolución que después de años de control con antidiabéticos orales comienza con síntomas cardinales y mal control glucémico, lo que indica que ha entrado en una fase de insulinopenia (inicialmente en la DM-2 hay aumento de la secreción de insulina para compensar el aumento de la resistencia insulínica, pero a la larga el páncreas fracasa y se produce insulinopenia). Esto significa que el paciente va a necesitar insulina de ahora en adelante (opción 3 correcta). Recuerda que tras una descompensación aguda (cetoacidosis, estado hiperosmolar) o en presencia de síntomas cardinales, está generalmente indicada la introducción de la insulinoterapia.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

58. ¿Cuál de las siguientes situaciones NO es causa de un aumento de los requerimientos de insulina en un paciente diabético?

1. Tratamiento con corticoides.
2. Infección urinaria.
3. Encamamiento por fractura.
4. Insuficiencia renal.
5. Estrés psíquico.

Las necesidades de insulina en el diabético (tipo 1 o tipo 2) pueden variar por múltiples factores. La actividad física estimula el metabolismo hidrocarbonado, mejorando la resistencia a la insulina y disminuyendo los requerimientos de ésta. Del mismo modo, la disminución de la actividad física (p. ej., encamamiento) aumenta la necesidad de insulina. La insuficiencia renal disminuye las necesidades por estar disminuida su eliminación renal (respuesta 4 falsa). Las situaciones de estrés (infecciones o enfermedades intercurrentes, estrés psíquico...) estimulan la liberación de hormonas contrainsulares (GH, cortisol), produciendo hiperglucemia y mayor necesidad de insulina. Del mismo modo, el tratamiento con esteroides empeora el control glucémico de los pacientes diabéticos (descompensación esteroidea), pudiendo incluso producir diabetes en pacientes previamente sanos (diabetes esteroidea).

Respuesta: 4

MIR 2013

59. Diabético tipo 1 que acude a Urgencias por disnea y malestar general. En la analítica presenta glucemia 450 mg/dl, Na 142 mEq/l, K 4 mEq/l, pH 7,15, bicarbonato 12 mmol/l. ¿Qué tratamiento NO estaría indicado?

1. Suero fisiológico i.v. rápido.
2. Suero glucosado 5% i.v. cuando la glucemia sea menor de 250 mg/dl.
3. Insulina rápida humana i.v.
4. Cloruro potásico 100 mEq/día diluido en los sueros.
5. Bicarbonato sódico 1M 100 cc i.v. en 30 minutos.

Tema muy preguntado en el MIR. El tratamiento fundamental de la cetoacidosis diabética (CAD) es hidratación (con suero fisiológico inicialmente y añadiendo suero glucosado cuando la glucemia baje por debajo de 250 mg/dl) e insulina, inicialmente intravenosa. El aporte de potasio intravenoso debe comenzarse una vez se ha descartado hiperpotasemia (K <5,5 mEq/l). La acidosis es frecuente y grave, pero responde bien a la administración de insulina, por lo que sólo está justificado el tratamiento con bicarbonato en acidosis muy severas (pH <7,0 o bicarbonato sérico <5; respuesta 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2012

86. Mujer de 76 años con obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina. Acude a Urgencias porque desde hace tres días presenta fiebre de 38 °C, polaquiuria, disuria intensa sed y disminución progresiva de su nivel de conciencia. En la exploración física se aprecian signos de deshidratación, presión arterial 95/54 mmHg y no hay signos de focalidad neurológica. En la analítica destaca leucocitosis, creatinina de 1,8 mg/dl y glucemia 855 mg/dl. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico.
2. Insuficiencia cardiaca.
3. Hematoma subdural.
4. Insuficiencia renal de causa obstructiva.
5. Cetoacidosis diabética con coma.

Caso clínico típico del MIR. Paciente con diabetes mellitus (DM) tipo 2, proceso infeccioso (impresiona de infección urinaria por la clínica que se describe) y descompensación hiperglucémica. Tiene datos de deshidratación, hipotensión y deterioro de la función renal. La hiperglucemia está en rango extremo y no hay alteraciones destacables del pH. Se trata de una descompensación hiperosmolar, complicación típica del paciente con DM tipo 2, especialmente en los ancianos. Básicamente se trata de una deshidratación intensa, con pérdida de un gran volumen de agua (en torno a unos diez litros habitualmente) e hiperglucemia marcada que provoca un estado hiperosmolar, con deterioro del nivel de conciencia que en ocasiones llega al coma (de ahí el nombre de coma hiperosmolar). Es una situación grave, con una mortalidad de en torno al 10-30% según la causa subyacente. Requiere la administración de insulina y fundamentalmente de líquido endovenoso, en forma de sueros salinos hipotónicos o isotónicos. Recuerde que aunque puede verse hiponatremia es una falsa hiponatremia por hiperosmolaridad; la situación real es de hipernatremia por pérdida de agua corporal, pero dado que hay un exceso de glucosa, que aumenta osmóticamente el volumen plasmático, se puede ver una falsa hiponatremia.

Respuesta: 1

MIR 2012

87. Un paciente diabético de 60 años consulta por primera vez respecto al tratamiento de su enfermedad. ¿Qué objetivo a alcanzar de los siguientes le recomendaría en primer lugar?

1. Mantener la tensión arterial por debajo de 110/70 mmHg.
2. Abandono del hábito tabáquico.
3. Mantener un índice de masa corporal (IMC) menor de 21.
4. Realizarse glucemia capilar basal a diario.
5. Evitar las grasas animales en la dieta.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Los objetivos de control de la diabetes mellitus (DM) son aquellas circunstancias que deben perseguirse en un diabético, dado que mejoran su control metabólico y reducen el riesgo de complicaciones. Los más importantes son:

- Abandonar el hábito tabáquico. El más importante de todos de forma aislada, esto es, es el hecho aislado que más reduce la morbimortalidad en un paciente diabético.
- Realizar ejercicio físico de forma regular. La práctica regular de ejercicio físico reduce la mortalidad en el paciente diabético en un factor de 3x.
- Control glucémico. Se consideran objetivos de control glucémico el alcanzar una hemoglobina glicada inferior a 7%, el presentar glucemias basales inferiores a <80-130 mg/dl y glucemias postprandiales a las dos horas menores a 180 mg/dL.
- Control tensional. El objetivo de control tensional es similar al de la población general: TA <140/90 mmHg. No obstante, en personas jóvenes, sin comorbilidades, en pacientes con nefropatía diabética franca (proteinuria establecida), en los que se pueda conseguir sin aumentar los efectos secundarios, se intentará alcanzar TA <130/80 mmHg.
- Control lipídico. Los objetivos LDL han cambiado después de la redacción de esta pregunta, pero en este caso no influye sobre la respuesta correcta. Según la Sociedad Europea de Cardiología, los diabéticos con lesión de órgano diana FRCV mayor o enfermedad vascular establecida deberían conseguir LDL-c <70 mg/dL, mientras que el resto de diabéticos <100 mg/dL. Las guías ADA abogan por iniciar una estatina de potencia acorde con el riesgo cardiovascular en pacientes de riesgo moderado a muy alto. Como objetivos generales, además: triglicéridos <150 mg/dl y HDL >40 en hombres o >50 en mujeres.
- Adelgazar. Se considera objetivo de control el restaurar el normopeso (IMC <25) o al menos reducir un 10% del peso inicial.

Realizar la glucemia capilar a diario no es un objetivo en sí mismo. Es una medida útil para mejorar el control glucémico, pero no es el objetivo. El objetivo es que con modificaciones del estilo de vida y tratamiento farmacológico las glucemias basales sean inferiores a 130 mg/dl, no que el paciente se las mida.

Respuesta: 2

MIR 2011

73. Una estudiante de 22 años sin antecedentes patológicos ni uso de medicamentos salvo anovulatorios acude a Urgencias por deterioro del estado general y necesidad de respirar profundamente. Refiere haber perdido peso en los 2-3 últimos días, polidipsia, poliuria y náuseas. No tos ni sensación febril. Exploración: aspecto de gravedad, presión arterial 100/60 mmHg, respiración profunda y rápida (28 rpm), nivel de conciencia conservado, sequedad de mucosas. No fiebre. Analítica: glucemia 420 mg/dl, Na+ 131 mEq/l, K+ normal, pH 7,08, bicarbonato 8 mEq/l y cetonuria (+++). ¿Qué respuesta le parece más correcta?

1. Debut de una diabetes mellitus tipo 2 con disnea probablemente por neumonía o tromboembolismo, ya que toma anovulatorios.
2. Es una cetoacidosis diabética. Hay que tratar con insulina endovenosa, sueroterapia, medidas generales y buscar causa precipitante.
3. Debut de diabetes tipo 1 con cetoacidosis. Tratar con bicarbonato y tras corregir la acidosis. Añadir insulina endovenosa.
4. Parece una cetoacidosis diabética, pero podría ser alcohólica. Se debe determinar la alcoholemia antes de iniciar tratamiento con insulina.
5. Tratar con insulina rápida subcutánea, sueroterapia y pedirle que beba líquidos en abundancia.

Fácil. Caso clínico de ceto- (cuerpos cetonicos +) -acidosis (pH menor de 7,35 con bicarbonato bajo) diabética (glucemia superior a 300 habitualmente).

La anamnesis suele revelar un cuadro, habitualmente inadvertido previamente, de clínica cardinal diabética con poliuria, polidipsida y polifagia. La paciente tiene, casi seguro, una DM tipo 1, y precisará insulina de aquí en adelante para sobrevivir.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética consiste en cuatro medidas básicas:

- Sueroterapia, con suero salino fisiológico inicialmente y suero glucosado cuando la glucemia baje de 250 mg/dl.
- Insulinoterapia intravenosa (opción 5 incorrecta) en bomba de perfusión continua.
- Bicarbonato, sólo si el pH inicial es inferior a 7,0 (opción 3 incorrecta), y hasta que el pH supere 7,2.
- Potasio, pues aunque hay inicialmente hiperpotasemia, la adición de insulina y la corrección de la acidosis desplazan el potasio al interior celular, desenmascarando una situación de depleción corporal de potasio.

Ante una cetoacidosis es necesario buscar la causa desencadenante, sobre todo en diabéticos conocidos con tratamiento previo. En la DM tipo 1 puede ser la forma de debut, y no tener ningún desencadenante, pero en un paciente con DM y tratamiento previo hay que descartar fundamentalmente infecciones, pancreatitis, y transgresiones dietéticas o farmacológicas.

Respuesta: 2

MIR 2011

74. En la patogenia de la cetoacidosis diabética:

1. Es deteminante el aumento del umbral renal de glucosa.
2. Existe una menor lipólisis.
3. Existe una reducción en la producción de acetoacetato hepático.
4. Aumenta el aporte de ácidos grasos libres al hígado.
5. Existe una reducción en los niveles de las hormonas de contrarregulación.

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La cetoacidosis es una complicación metabólica aguda de la DM, generalmente del tipo1, que puede ser la forma de debut. En su patogenia es necesaria la combinación de un déficit de insulina y un aumento, al menos relativo, de glucagón que estimule la cetogénesis. Los cambios metabólicos se deben a dos fenómenos básicos:

a) Descenso de la utilización de glucosa a nivel mitocondrial, con aumento de la glucemia (con glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación).
b) Aumento de la utilización mitocondrial de ácidos grasos, activándose la cetogénesis, por lo que aparece acidosis metabólica con anión GAP elevado.

La elevación de hormonas contrarreguladoras aumenta la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis, contribuyendo a la elevación de la glucemia. Además aparece un aumento de lipólisis a nivel adipocitario, liberando ácidos grasos a sangre y aumentando así su aporte al hígado y músculo.
Por todo esto, la única opción correcta es la 4: "aumenta el aporte de ácidos grasos libres al hígado".

Respuesta: 4

MIR 2011

79. Un paciente de 65 años, que como únicos antecedentes médicos padece hipertensión arterial y es exfumador desde hace 10 años, acude a revisión. Se encuentra asintomático y su exploración es normal, índice de masa corporal 28 kg/m2 y presenta con medicación hipotensora TA 130/80 mmHg. Sus valores analíticos basales son: glucemia 120 mg/dl, HbAlc 7,4%, LDL 135 mg/dl, HDL 40 mg/dl. Considera respecto al tratamiento de los niveles de lípidos que:

1. Por tener menos de dos factores de riesgo no precisa tratamiento hipolipemiante.
2. Por ser prevención primaria y tener menos de dos factores de riesgo, no requiere tratamiento farmacológico hasta que alcance valores de LDL >190 mg/dl.
3. Debería estudiarse si cumple criterios de diabetes mellitus tipo 2. Mientras tanto sólo precisa modificación de los cambios de vida y no tratamiento hipolipemiante.
4. Por padecer una diabetes mellitus tipo 2 y tener tres factores de riesgo, precisa tratamiento hipolipemiante.
5. Por tener tres factores de riesgo, aunque pueda padecer o no diabetes mellitus tipo 2, precisa tratamiento hipolipemiante.

Pregunta MIR previa a la aparición de las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología y, por lo tanto, respuesta 3 correcta según las guías ATP III vigentes en ese momento. No obstante, el concepto preguntado sigue siendo válido. Ante un paciente con colesterol elevado lo primero es categorizar su riesgo cardiovascular, para ello habría que confirmar o descartar si el paciente tiene una DM. Recuerda que en ausencia de clínica inequívoca de diabetes o cetoacidosis, cualquier resultado patológico en glucemia basal, SOG o HbA1c debe ser confirmado con una segunda determinación. Así que este paciente, aunque probablemente sea diabético, necesita una segunda medición de HbA1c (o una glucemia basal, o una SOG) para confirmarlo. Hasta entonces, y dado que no se trata de un paciente de muy alto riesgo (enfermedad CV establecida o equivalente) podemos empezar sólo con medias higiénico-dietéticas. Una vez confirmada/descartada la diabetes y completado el estudio de riesgo CV, decidiremos si precisa o no tratamiento hipolipemiante (en caso de confirmarse la DM sería necesario comenzar con estatinas).

Respuesta: 3

MIR 2010

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

La enferma ingresa en el Hospital. Tras la estabilización de proceso agudo, se inicia la alimentación oral. ¿Cuál cree que sería la estrategia más adecuada para el control de la diabetes mellitus?

Asociada a la pregunta 3, con el enunciado siguiente: *Paciente de 86 años de edad con antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus e hipotiroidismo, que sufrió una fractura de cadera hace cuatro meses y desde entonces es dependiente para algunas actividades básicas (Barthel 55), presentando un deterioro cognitivo moderado con Pfeiffer de 4 errores. Tratamiento habitual con metformina 3 comp. al día de 850 mg, levotiroxina 100 mcg, ramiprilo 5 mg y ácido acetilsalicílico 100 mg. Acude a urgencias por presentar desde una semana antes debilidad generalizada, estreñimiento, náuseas y vómitos diarios. No fiebre ni síntomas respiratorios o urinarios. En la exploración tensión arterial sistólica de 110 mmHg, frecuencia cardiaca 90 sístoles/minuto, palidez mucocutánea, abdomen timpánico duro y distendido. Se practica analítica sanguínea, orina y radiografía de abdomen que se muestra en la imagen n.º 2. ¿Cuál cree que es la valoración más adecuada de esta radiografía de abdomen?*

1. Continuar con metformina, realizar controles de glucemia y añadir bolos de insulina rápida si la glucemia es elevada.
2. Retirar metformina y utilizar repaglinida al tener vida media más corta.
3. Intentar controlar la glucemia combinando metformina y otros antidiabéticos orales para evitar a toda costa la utilización de insulina.
4. Retirar la metformina, administrar una pauta de insulina y programar rescate según los controles de glucemia.
5. Retirar todos los antidiabéticos orales y administrar bolos de insulina rápida cada seis horas según los controles de glucemia.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una pregunta atípica sobre el tratamiento de la diabetes, pues no habla del tratamiento ambulatorio, sino del manejo del paciente hospitalizado. El cuadro agudo que motiva el ingreso condiciona cambios en el tratamiento de la diabetes. Por un lado, puede suponer en sí mismo una contraindicación temporal para el antidiabético oral (ADO), obligando a sustituirlo. En general, cualquier estrés intercurrente por patología médica o quirúrgica que motive un ingreso contraindica el uso de ADO, sobre todo secretagogos y metformina. Por otro lado, los procesos agudos graves suelen producir importantes alteraciones en las cifras de glucemia en los diabéticos, dificultando enormemente su control. Además, se ha visto que el mantenimiento de la glucemia dentro de los límites normales mejora el pronóstico del paciente. En estos casos, la insulina es el método más rápido, seguro y efectivo para controlar la glucemia. Por todo esto, es habitual en la práctica clínica sustituir el tratamiento antidiabético ambulatorio en el paciente con DM2, por una pauta de insulina lenta basal más insulina rápida de rescate mientras dure el proceso agudo. Finalizado éste, el paciente se va de alta con su tratamiento antidiabético habitual (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2010

74. Un paciente con coma hiperglicémico hiperosmolar no cetósico:

1. Suele presentar respiración de Kussmaul.
2. Implica la necesidad de posterior tratamiento con insulina al solucionarse el cuadro.
3. Tiene un elevado riesgo de mortalidad.
4. Para su diagnóstico es necesaria la existencia de una osmolaridad eficaz superior a 280.
5. Precisa un aporte elevado de bicarbonato para su tratamiento.

Las complicaciones metabólicas agudas de la DM son tres: la hipoglucemia, la cetoacidosis diabética y la hiperglucemia hiperosmolar (no cetósica). La hiperglucemia hiperosmolar no cetósica se produce porque la insulina no es capaz de controlar los niveles de glucemia, que se acumulan y producen un gran aumento de la osmolaridad plasmática (valores normales 275-290 mOsm, respuesta 4 falsa). A diferencia de la cetoacidosis, no hay acúmulo de cuerpos cetónicos, por lo que no suele haber acidosis metabólica (pH normal o levemente disminuido). La ausencia de acidosis hace innecesario el tratamiento con bicarbonato (respuesta 5 falsa) en la mayoría de los casos. La respiración de Kussmaul es una taquipnea que intenta compensar la acidosis metabólica, por lo que suele estar presente en la cetoacidosis, pero ausente en el coma hiperosmolar (respuesta 1 falsa). El coma hiperosmolar se da en ancianos como consecuencia de procesos graves que se superponen a su DM2, por lo que la mortalidad del cuadro es muy elevada (alrededor del 50%, en relación con la patología subyacente, respuesta 3 verdadera). La cetoacidosis, en cambio, tiene una mortalidad baja (<5%). Después de una descompensación hiperglucemia grave puede ser necesario mantener la insulina al alta. Aunque con la cetoacidosis es casi imperativo (es un signo de insulinopenia), en el coma hipersomolar es opcional, y dependerá principalmente de cuál fuera el control glucémico previo al episodio actual (opción 2 discutible, pero la opción 3 es claramente verdadera).

Respuesta: 3

MIR 2010

75. ¿Cuál de los siguientes fármacos emplearía en primer lugar al establecer el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en un paciente con antecedentes de HTA, obesidad e insuficiencia cardiaca?

1. Rosiglitazona.
2. Sulfonilureas.
3. Repaglinida.
4. Metformina.
5. Vildagliptina.

Para el MIR es necesario conocer las distintas familias de antidiabéticos orales (ADO), sus indicaciones y contraindicaciones. El ADO de primera elección salvo que haya alguna contraindicación es siempre la **metformina**, que además está especialmente indicada en pacientes con obesidad o sobrepeso con resistencia insulínica (respuesta 4 correcta). Recuerde que la metformina puede causar acidosis láctica, y que sus contraindicaciones son las cuatro insuficiencias (hepática, respiratoria, renal y cardiaca) y cualquier situación que aumente el riesgo de acidosis láctica (pacientes alcohólicos). Esta pregunta fue muy polémica porque el paciente tiene antecedentes de insuficiencia cardiaca. Sin embargo, es la descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca la que contraindica su uso, no la situación estable. En este caso, el enunciado sólo habla de antecedentes de IC (descompensación previa ya resuelta), por lo que la metformina sigue siendo el ADO de elección.

Respuesta: 4

MIR 2009

71. Un paciente de 70 años con obesidad moderada que padece Diabetes mellitus tipo 2, con función renal conservada, no consigue un control adecuado de los valores de glucemia pre y postprandial (glucemias capilares de 200 a 250 mg/dl) con dieta y medidas higienicodietéticas. Señale la elección más adecuada:

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Metformina.
2. Dieta estricta hipocalórica e inhibidores de la alfaglucosidasa.
3. Tiazolidinadionas.
4. Insulinoterapia.
5. Empleo de dos antidiabéticos orales, o un antidiabético oral más insulinoterapia.

En el paciente diabético tipo 2 en el que no se consigue un correcto control glucémico (el objetivo es <130 de glucemia basal, y <180 de glucemia postprandial) pese a las medidas higienicodietéticas, se deben iniciar antidiabéticos orales, y el fármaco de primera elección en cualquier paciente (y especialmente si es obeso) es la **metformina** (respuesta 1 correcta). En cuanto a la metformina, actúa mejorando la sensibilidad hepática a la insulina (las glitazonas mejoran la sensibilidad periférica -músculo y grasa- pero no la hepática), y es especialmente efectiva en pacientes obesos. Su efecto adverso más frecuente son las molestias digestivas, pero el más típico (y raro) es la acidosis láctica. En la diabetes tipo 2 el tratamiento se inicia siempre con medidas higienicodietéticas y casi siempre metfomina desde el inicio, pero si al momento del diagnóstico la glucemia basal es >300-350 mg/dL o tiene clínica cardinal, debería valorarse además insulina basal hasta estabilizar al paciente.

Respuesta: 1

MIR 2009

72. Una mujer de 29 años es enviada a la consulta para valoración y para descartar una diabetes mellitus. Como antecedentes familiares, su madre y una tía son diabéticas. Ella tuvo una diabetes gestacional con parto sin problemas. Su talla es de 167 cms y su peso de 92 kg; IMC de 34. Aporta una analítica con una glucemia al azar de 135 mg/dl. El test de tolerancia con 75 g de glucosa oral muestra una glucemia en ayunas de 112 mg/dl, con valor a las 2 horas de 178 mg/dl. ¿Cuál de las siguientes actuaciones es la mejor para esta paciente?

1. Comenzar tratamiento con metformina.
2. Modificaciones intensivas de su estilo de vida.
3. Comenzar tratamiento con acarbosa.
4. Repetir test de tolerancia a la glucosa al año.
5. Comenzar tratamiento con sulfonilureas.

Dificultad moderada. Por la descripción de la pregunta, la paciente tiene glucemia alterada en ayunas (glucemia basal entre 100 y 135) e intolerancia a los hidratos de carbono (glucemia tras dos horas de sobrecarga oral entre 140 y 200), pero no reúne criterios de diabetes, que son:

- En pacientes con clínica cardinal o cetoacidosis: glucemia al azar mayor o igual a 200 mg/dL.
- En pacientes asintomáticos, al menos **dos** determinaciones patológicas, ya sean del mismo test o combinación de dos pruebas:
  - Glucemia basal mayor o igual a 12 6.
  - Glucemia tras 2 horas de sobrecarga oral mayor o igual a 200.
  - Hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6,5%.

Independientemente de no ser diabética, por su situación de prediabetes y su obesidad (IMC >30) parece evidente que lo mejor será que cambie de estilo de vida (opción 2 correcta), pues si no lo hace a la larga acabará desarrollando diabetes. También se tendrá que revisar la glucemia basal y hacer screening de diabetes anualmente, pero no necesariamente SOG, y además lo prioritario será que cambie el estilo de vida (opción 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2009

254. ¿Cuál de las siguientes es la principal causa de muerte en los diabéticos?

1. La macroangiopatía.
2. Las complicaciones renales glomerulares.
3. La desnutrición.
4. Infecciones cutáneas purulentas.
5. La cetoacidosis.

Pregunta teórica pura: la causa más frecuente de muerte es la macroangiopatía diabética y principalmente por IAM (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

Tema 6. Metabolismo del calcio

MIR 2019

87. Se solicita su valoración al inicio del turno de noche por un paciente que no puede conciliar el sueño ya que se encuentra nervioso porque nota hormigueos en ambas manos. El paciente se encuentra ingresado tras ser intervenido esa misma mañana por un cáncer de tiroides, habiendo sido sometido a una tiroidectomía total con vaciamiento terapéutico del compartimento central. Usted le pauta un neuroléptico. A las 2 horas le avisan nuevamente porque el paciente ha comenzado con fuertes calambres musculares y se encuentra obnubilado. ¿Cuál debería ser su siguiente actuación desde el punto de vista terapéutico?

1. Pautar una benzodiacepina para evitar efectos extrapiramidales.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Pautar una dosis de choque de tiroxina para tratar un hipotiroidismo agudo.
3. Pautar calcitonina subcutánea.
4. Pautar calcio y vitamina D.

Pregunta fácil por el contexto clínico: la complicación más frecuente de la cirugía de tiroides es la hipocalcemia aguda, que se manifiesta como calambres musculares, parestesias, y en casos más graves con bajo nivel de consciencia o convulsiones. El tratamiento en los casos agudos y graves es calcio intravenoso, asociado a vitamina D oral.

Respuesta: 4

MIR 2019

93. Una mujer de 55 años asintomática con diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. Acude a la consulta con una calcemia de 12 mg/dL y litiasis renal demostrada con ecografía. ¿Qué debemos aconsejar a la paciente?

1. Realizar seguimiento anual de calcemia y pautar tratamiento con cinacalcet.
2. Realizar balance calcio-fósforo en la orina.
3. Analizar el aclaramiento de creatinina y revalorar a la paciente al año.
4. Completar su estudio con una gammagrafía Sesta MIBI-Spect y preparar a la enferma para una paratiroidectomía programada.

Pregunta relativamente directa sobre el tratamiento del hiperparatiroidismo primario. En mayores de 50 años, la presencia de litiasis renales o una calcemia mayor a 1 mg/dL por encima del límite superior de la normalidad son indicaciones de cirugía (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2018

95. Mujer de 45 años de edad que acude al servicio de urgencias por cuadro confusional que se acompaña de disfonía. A la exploración presenta masa palpable en el cuello y en el análisis de sangre cifras de calcio plasmático de 15 mg/dL (normal hasta 10,2 mg/dL). Ante estos hallazgos, ¿cuál de los siguiente diagnósticos debe sospecharse?

1. Carcinoma paratiroideo.
2. Carcinoma medular de tiroides.
3. MEN tipo I.
4. Adenoma de paratiroides.

Pregunta difícil sobre hiperparatiroidismo, que se contesta con más facilidad si recordamos los criterios de malignidad del nódulo tiroideo. Nos cuentan un paciente con hipercalcemia extrema, de 15 mg/dl, habitualmente asociada a neoplasias malignas. Tiene una masa palpable en cuello. Lo más probable es un hiperparatiroidismo primario, cuya causa más habitual en población general es el adenoma paratiroideo. Sin embargo, este paciente además muestra disfonía, lo que en tumores cervicales es un dato de comportamiento agresivo local con infiltración del nervio recurrente. Por tanto, en este paciente lo más probable es un hiperparatiroidismo primario por carcinoma paratiroideo, que es la causa más infrecuente de hiperparatiroidimo primario en las series.

Respuesta: 1

MIR 2016

88. En unos análisis de rutina de una mujer de 59 años, fumadora de 20 cigarrillos/día desde hace 25 años, se detecta una hipercalcemia de 11,3 mg/dL con un fósforo de 3,4 mg/dL. NO resultaría eficiente de entrada:

1. Determinar niveles séricos de PTH.
2. Determinar niveles séricos de vitamina D.
3. Determinación de hidroxiprolinuria.
4. Una radiografía simple de tórax.

La excreción urinaria de hidroxiprolina es un marcador del metabolismo óseo que en ocasiones se utiliza para el seguimiento de las enfermedades óseas (Paget, osteoporosis, hiperparatiroidismo 1.º…). Sin embargo, su escasa especificidad lo hace poco útil para el estudio diagnóstico de la hipercalcemia. No es necesario sin embargo conocer este parámetro, ya que la pregunta se responde por descarte. La PTH y vitamina D juegan un papel fundamental en la regulación del calcio, y su exceso es causa de hipercalcemia. Existen múltiples patologías causantes de hipercalcemia con afectación torácica o pulmonar (linfomas, sarcoidosis, neoplasias...) por lo que una radiografía simple es una prueba barata, disponible y rentable.

Respuesta: 3

MIR 2014

100. Paciente de 54 años de edad, con una ingesta etílica de 110 g/día, que ingresa por un cuadro de diarrea crónica y con la aparición en los últimos días de calambres musculares. En la analítica destaca glucosa 320 mg/dl, Urea 25 mg/dl, Creatinina 0,75 mg/dl, Potasio 2,5 mmol/l (3,5-5,1), Calcio 2,0 mmol/l (2,2-2,5), Fósforo 0,52 mmol/l (0,87-1,55) Magnesio 0,25 mmol/l (0,66-0,99) y Albúmina de 28 g/l (35- 52). ¿Con qué iniciaría el tratamiento?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Insulina.
2. Potasio.
3. Calcio.
4. Fósforo.
5. Magnesio.

Pregunta difícil de gran importancia clínica. El paciente tiene alteraciones iónicas múltiples (y sintomáticas) secundarias a la diarrea y al enolimo crónico. Es importante iniciar aportes en todas ellas, pero recuerde que la hipomagnesemia es causa de hipocalcemia e hipopotasemia que NO corrigen hasta que se corrige la hipomagnesemia. Por eso debe iniciarse la corrección por el magnesio (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2014

101. En una paciente de 30 años se encuentra una cifra de calcio de 11 mg/dl (normal menos de 10,5 mg/dl) durante un examen de empresas rutinario. La determinación de PTH fue de 45 pg/ml (VN 10-55 pg/ml). La historia es anodina, salvo por el hecho de que la madre y el abuelo paterno fueron diagnosticados de hiperparatiroidismo e intervenidos, aunque permanecieron hipercalcémicos. ¿Qué prueba es más útil para confirmar el diagnóstico?

1. 25-OH D.
2. 1,25-OH 2D.
3. Cociente calcio/creatinina en orina.
4. Reabsorción tubular de fosfatos.
5. PTHrP.

Pregunta muy difícil sobre una enfermedad que no se había preguntado recientemente. Nos presentan un paciente con hipercalcemia leve familiar, con niveles de PTH inapropiadamente normales o en el límite alto de la normalidad, y que no se corrige con paratiroidectomía. El caso es sugerente de una hipercalcemia hipocalciúrica familiar, que se diferencia del hiperparatiroidismo primario en que los niveles de PTH suelen ser normales y la excreción urinaria de calcio baja (opción 4 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2012

90. Una mujer de 55 años acude a consulta por fatiga y poliuria de dos años de evolución. Los análisis revelan hipercalcemia, aumento de la PTH e incremento de los marcadores del recambio ósea. El estudio radiográfico muestra resorción subperióstica y osteoporosis. La gammagrafía con sestamibi pone de manifiesto un adenoma paratiroideo. Se efectúa una paratiroidectomía con cirugía mínimamente invasiva. En el postoperatorio la enferma desarrolla hipocalcemia intensa y tetania, siendo la PTH inferior a 5 ng/l. La enferma responde bien al tratamiento inicial con calcio intravenoso y posteriormente con calcio y vitamina D orales. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Hipoparatiroidismo quirúrgico permanente.
2. Transfusión de sangre citratada
3. Insuficiencia de vitamina D.
4. Síndrome del hueso hambriento.
5. Osteomalacia.

En el postoperatorio de una paratiroidectomía puede aparecer hipocalcemia por cuatro causas:

- Hipoparatiroidismo transitorio: déficit transitorio de PTH por déficit de síntesis. Cuando hay paratiroidectomía total o exploración manual de la glándula, la manipulación quirúrgica puede provocar isquemia transitoria que reduzca la síntesis de PTH. Incluso cuando la paratiroidectomía se limita a una única glándula puede ocurrir que las glándulas sanas estén abolidas por la hipercalcemia, por lo que puede aparecer una hipocalcemia transitoria. Habitualmente es una hipocalcemia de bajo grado, asintomática, revierte en pocos días, y se acompaña de hiperfosforemia.
- Hipoparatiroidismo persistente. Tan sólo posible en las cirugías de todas las glándulas; no puede ser la causa en este cuadro pues es una cirugía mínimamente invasiva de un adenoma único. Si se extirpan las cuatro glándulas, o extirpando tres y se lesiona la cuarta durante la cirugía, cesa por completo la producción de PTH, apareciendo una hipocalcemia, habitualmente de bajo grado al inicio pero progresiva, y también con fósforo alto. Para confirmar el hipoparatiroidismo permanente debe repetirse la determinación de PTH a los 3-6 meses.
- Síndrome del hueso hambriento. Cuando el hiperparatiroidismo provoca hipercalcemia sostenida puede aparecer intensa destrucción ósea, con déficit de mineralización (que es lo que nos describen en este paciente). Al retirar la fuente de PTH junta un hueso deplecionado de calcio con un aumento de vitamina D (acumulada por la estimulación de su síntesis por la PTH), lo que provoca el rápido desplazamiento de calcio y fósforo de la sangre al hueso, con hipocalcemia intensa e hipofosforemia, incluso sintomática. Responde bien al tratamiento con calcio y vitamina D.
- Hipomagnesemia. La presencia de una hipomagnesemia concomitante reduce la liberación de PTH, por lo que tras la cirugía las glándulas normales no son capaces de liberar suficiente PTH para manejar adecuadamente la calcemia. Suele ser hipocalcemia de bajo grado pero puede ser sintomática y no responde bien al tratamiento con calcio oral ni intravenoso hasta que no se hace reposición de magnesio.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

74. Varón de 56 años, que ingresa en Urgencias obnubilado y deshidratado. Se constata insuficiencia renal y una calcemia de 14 mg/dl (3,5 mmol/l). ¿Qué estrategia terapéutica adoptaría?

1. Diálisis peritoneal.
2. Glucocorticoides a altas dosis.
3. Mitramicina (25 mg/kg en solución glucosada al 5%) a infundir durante 4-8 horas.
4. Infusión de suero salino, furosemida y bifosfonatos.
5. Infusión de bicarbonato 1/6 molar, diuréticos

El tratamiento de la hipercalcemia (calcio >10,5 mg/dl) lo preguntan muy frecuentemente, y el orden de actuación es (opción 4 correcta):
1.º. Suero salino. 2.º. Furosemida. 3.º. Bifosfonatos (de elección el zoledrónico, sobre todo en causa tumoral). Otros fármacos que se pueden usar son la calcitonina y los corticoides, pero son de segunda línea. **¡Recuerde!** La causa más frecuente de hipercalcemia es el hiperparatiroidismo 1.º, salvo en el paciente hospitalizado en el que es la tumoral.

Respuesta: 4

Tema 7. Nutrición y obesidad

MIR 2019

47. Cuántas kcal supone en el organismo la metabolización de un gramo de grasa?

1. 2 kcal.
2. 4 kcal.
3. 9 kcal.
4. 20 kcal.

Pregunta directa y teórica, fácil si se ha estudiado en algún momento. La metabolización de 1 gramo de grasa genera 9 kcal, frente a las 4 kcal que general los hidratos de carbono y las proteínas.

Respuesta: 3

MIR 2019

92. Una mujer de 17 años diagnosticada de anorexia nerviosa restrictiva ingresa en el hospital para el tratamiento de su cuadro de desnutrición. A los pocos días presenta disnea de medianos esfuerzos y edemas bilaterales hasta tercio medio de las piernas que dejan fóvea. Su médico piensa que puede presentar un síndrome de realimentación y solicita una analítica. De las siguientes posibilidades, ¿cuál es el perfil bioquímico más probable que apoyaría este diagnóstico?

1. Hipernatremia e hiperpotasemia.
2. Hiperfosforemia e hipermagnesemia.
3. Hipofosforemia e hipopotasemia.
4. Hiponatremia e hipocalcemia.

Pregunta fácil si pensamos que el síndrome de realimentación se preguntó en el MIR 2013. Puede ocurrir al renutrir a pacientes severamente desnutridos. Cursa con edemas, y alteraciones iónicas (sobre todo "hipo-cosas") entre las que destaca la hipofosfatemia (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2019

226. Durante el ayuno nocturno, la principal fuente de glucosa sanguínea es:

1. La glucosa del alimento desde el intestino.
2. La glucogenólisis hepática.
3. La gluconeogénesis.
4. La glucogenólisis muscular.

Durante el ayuno, los niveles plasmáticos de glucemia se mantienen gracias al aporte continuo desde el hígado, que es capaz de generarlo a través de dos procesos: la glucogenolisis y la gluconeogénesis. Durante las primeras 8-12 horas de ayuno la glucogenolisis hepática es el mecanismo fundamental (opción 2 correcta), pero una vez consumidas las reservas hepáticas de glucógeno, la gluconeogénesis a partir de otras moléculas (aminoácidos como la alanina, lactato, glicerol...) se convierte en el mecanismo más importante.

Respuesta: 2

MIR 2018

46. El ser humano NO puede:

1. Convertir glucosa en lactato.
2. Transformar hidratos de carbono en ácidos grasos.
3. Transformar ácidos grasos en hidratos de carbono.
4. Convertir piruvato en glucosa.

Pregunta de bioquímica básica sobre el metabolismo glucídico, razonable con técnica MIR. Nos preguntan cuál de esas rutas metabólicas no existe en el ser humano. La conversión de piruvato en glucosa es parte de la gluconeogénesis, y la conversión de glucosa en lactato es parte del metabolismo

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

anaerobio, dato que podía recordarse o no. Pero la 2 y la 3 se contradicen directamente, lo que aumenta la probabilidad de que una sea falsa. En concreto, el ser humano puede convertir los carbohidratos en grasas (todos somos consciente de que los azúcares refinados engordan), pero no es capaz de convertir ácidos grasos en hidratos de carbono, lo que es una pena pues sería muy conveniente como diana terapéutica contra la obesidad.

Respuesta: 3

MIR 2018

47. El glucógeno es un polisacárido ramificado de alto peso molecular formado por moléculas de glucosa unidas entre sí por enlaces alfa-1,4 que forman largas cadenas que se ramifican cada 12-18 unidades por enlaces alfa-1,6. En relación al metabolismo del glucógeno, ¿cuál es la respuesta FALSA?

1. En el proceso de glucogenolisis se produce la degradación de glucógeno hasta glucosa-1- fosfato.
2. El glucógeno se puede acumular de forma anormal en las neuronas, como en la enfermedad de Lafora.
3. Las glucogenosis que afectan al hígado se presentan normalmente con hepatomegalia e hiperglucemia como primera sintomatología clínica.
4. La adrenalina regula el metabolismo del glucógeno.

Pregunta de fisiología básica del metabolismo de la glucosa, en concreto sobre el glucógeno y sus enfermedades derivadas. El glucógeno es la forma de acumulación endocelular de la glucosa. Tiene grandes cadenas lineales de glucosa unida por enlaces 1-4, y ramificados periódicamente mediante enlaces 1-6. El glucógeno tiene dos rutas metabólicas principales: la gluconeogénesis y glucogenólisis, cada una de ellas con sus propias enfermedades metabólicas. La gluconeogénesis es la formación de glucógeno a partir de glucosa, está estimulada por la insulina, y precisa la formación de cadenas lineales de glucosa y correctas ramificaciones. La enfermedad de Lafora es una enfermedad del glucógeno (pero no propiamente una glucogenosis), debida a un proceso de gluconeogénesis inadecuado. Al generarse las ramificaciones del glucógeno, si están demasiado próximas entre sí condicionan una estructura inadecuada; una enzima, la laforina, degrada los enlaces 1-6 si están demasiado próximos. Su déficit conduce a la enfermedad de Lafora, una epilepsia mioclónica por acumulación de cuerpos de inclusión de multímeros de glucosa (no son exactamente glucógeno al tener una estructura con ramificación anormal). La glucogenólisis consiste en la fosforilación del glucógeno para generar glucosa libre intracelular por parte de la enzima glucosa fosforilasa; para ello primero debe ser desramificado en los lisosomas. La ruta metabólica es elegante: la glucosa-fosforilasa tiene dos isoformas, alfa y beta, siendo la beta una forma inactiva. Las hormonas antiinsulínicas, como las catecolaminas o el glucagón, estimulan la trasformación de la isoforma beta hacia alfa (regulación alostérica), y la glucosa-fosforilasa (?) degrada glucógeno hacia glucosa-1-fosfato (G1P), que después se trasforma en glucosa-6-fosfato (G6P). En el músculo, como el objetivo es aprovechar la glucosa para generar energía, la G6P pasa a la mitocondria. En el hígado, como el objetivo es liberar glucosa hacia el cuerpo para que sea utilizada, la glucosa-fosfatasa elimina el fosfato y se libera a la sangre. Las glucogenosis son enfermedades por depósito de glucógeno. Afectan básicamente a músculo (intolerancia al ejercicio, tendencia a rabdomiólisis) y/o al hígado (hepatomegalia, hipoglucemia). La alteración de la enzima desramificante del glucógeno (enfermedad Pompe, con deposito lisosomal) provoca glucogenosis hepática, muscular y cardíaca. La afectación de la glucosa-6-fosfatasa (enfermedad de von Gierke) o de la fosforilasa hepática (enfermedad de Hers) cursan con afectación hepática, mientras que la afectación de la fosforilasa muscular (enfermedad de McArdle) provoca afectación muscular.

Respuesta: 3

MIR 2018

49. Los principales combustibles del cerebro en caso de ayuno prolongado son:

1. Los aminoácidos procedentes del hígado.
2. Los cuerpos cetónicos procedentes del músculo.
3. Los ácidos grasos procedentes del tejido adiposo.
4. Los cuerpos cetónicos procedentes del hígado.

Pregunta de fisiología básica. El principal combustible celular es la glucosa en condiciones normales. En caso de ayuno o hipoglucemia, el principal combustible para las mitocondrias de las neuronas son los cuerpos cetónicos, con origen en el hígado.

Respuesta: 4

MIR 2018

94. Un paciente de 73 años presenta en el test de deglución una disfagia neurológica completa, secundaria a un ictus cadioembólico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Va a precisar apoyo nutricional a largo plazo. De las siguientes modalidades de tratamiento, ¿cuál considera más indicada para este caso?

1. Nutrición enteral por sonda nasogástrica.
2. Nutrición enteral por sonda nasoduodenal.
3. Nutrición enteral por gastrostomía.
4. Nutrición enteral por yeyunostomía.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta más fácil en el MIR que en la vida real. Ante un cuadro de disfagia se intenta la nutrición por vía enteral, siguiendo dos normas básicas: usar la ruta más fisiológica y más proximal posible, y si la nutrición se va a prolongar más de 4 semanas usar preferiblemente ostomía para evitar complicaciones de las sondas. En este caso nos hablan de una paciente con enfermedad neurológica tipo ictus (no degenerativa, con posibilidad de recuperación eventual), con disfagia neurológica completa en la que se prevé un ayuno prolongado. En la vida real sería difícil valorar si va a recuperar la deglución en 10 días o en 10 semanas o no la va a recuperar, pero en este caso nos especifican que tiene disfagia completa y que se prevé un ayuno prolongado. Por tanto, es preferible la alimentación por ostomía sobre las sondas. Dado que no hay problema de vaciado gástrico y el cardias es competente, no hay necesidad de colocar una yeyunostomía, podemos poner una gastrostomía que es más sencilla técnicamente y además permite una alimentación más fisiológica en bolos al respetar el reservorio gástrico.

Respuesta: 3

MIR 2017

93. Mujer de 43 años intervenida hace 6 años de obesidad mórbida mediante una técnica de derivación biliopancreática. Ha perdido un 75% del exceso de peso y mantiene una dieta oral de 1500 Kcal sin ningún problema en su tolerancia. Señale qué suplementación NO sería necesaria en esta paciente:

1. Hierro.
2. Calcio
3. Vitamina D.
4. Suplemento proteico.

Pregunta relativamente sencilla. Tenemos una paciente operada de obesidad mórbida, con una cirugía de derivación biliopancreática, que reduce la superficie de absorción del intestino delgado. Esta paciente corre riesgo de malabsorción de sustancias que se absorben en intestino delgado proximal, como pueden ser las vitaminas liposolubles (A, E, D, K) el hierro o el calcio. En cambio, no debería tener problemas de absorción de B_{12} o proteínas al absorberse más distalmente.

Respuesta: 4

MIR 2016

87. En un paciente hospitalizado que no es capaz de alimentarse por vía oral durante más de 6 días, ¿en cuál de las situaciones clínicas siguientes hemos de usar necesariamente nutrición parenteral?

1. Ictus cardioembólico con disfagia neurológica completa.
2. Caquexia por empiema crónico en paciente inmunodeprimido.
3. Íleo paralítico prolongado.
4. Enfermedad de Alzheimer avanzada con grave riesgo de broncoaspiración.

La incapacidad para la alimentación por vía oral durante más de 5-7 días es indicación de nutrición artificial. Siempre que sea posible, la nutrición enteral es de elección sobre la parenteral, ya que es más fisiológica y tiene menos complicaciones. La nutrición parenteral está indicada por tanto cuando se necesita una nutrición artificial y existen contraindicaciones para la vía enteral, que en esencia son limitaciones para la utilización del tracto digestivo. La pregunta, por tanto, puede traducirse en ¿cuál de las siguientes es contraindicación para la nutrición enteral? Ni las demencias, ni las disfagias neurógenas, ni la caquexia contraindican el uso del aparato digestivo, por lo que la nutrición enteral sería de elección. El íleo paralítico prolongado supone, por tanto, la única indicación para recurrir la nutrición parenteral.

Respuesta: 3

MIR 2014

230. En la técnica del *bypass* gástrico laparoscópico para el tratamiento de la obesidad mórbida, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Se trata de una intervención que combina la restricción gástrica con la malabsorción intestinal.
2. Está indicada en pacientes con Índices de Masa Corporal entre 30 y 35 asociada a comorbilidad como hipertensión, diabetes, artrosis, apnea del sueño.
3. Es la técnica quirúrgica más empleada en el tratamiento de la obesidad mórbida.
4. La longitud del asa gastroyeyunal (o asa de Roux) en esta técnica, varía en función del Indice de Masa Corporal del paciente.
5. Es necesario realizar una gastroscopia siempre como parte del estudio preoperatorio.

Pregunta de dificultad media-baja que fue finalmente anulada por el Ministerio. Se trata de una pregunta sobre el *bypass* gástrico en la obesidad mórbida. La cirugía bariátrica está indicada cuando el IMC es mayor de 40 kg/m^2 o mayor de 35 kg/m^2 en los casos en los que existen comorbilidades asociadas. En el caso de un IMC entre 30 y 35 kg/m^2 se trataría de cirugía metabólica (no cirugía bariátrica) y sólo se podría considerar para el tratamiento de la diabetes tipo II. Por esta razón inicialmente el Ministerio dio como incorrecta la opción 2. Sin embargo, es falso que siempre haya que hacer una gastroscopia antes de la cirugía (opción 5 también incorrecta), por lo que finalmente la pregunta se anuló. Muchas guías recomiendan realizar esta prueba para valorar

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

la anatomía y descartar patología gástrica, pero no todo el mundo está de acuerdo y en algunos centros sólo se realiza en pacientes seleccionados. El *bypass* gástrico es la técnica quirúrgica más utilizada para el tratamiento de la obesidad mórbida (opción 3 correcta) y se trata de una técnica mixta (opción 1 correcta). El componente malabsortivo depende de la longitud de las diferentes asas usadas para la reconstrucción del tránsito intestinal, por lo que muchos autores varían esta longitud según el IMC del paciente (opción 4 correcta).

Respuesta: A

MIR 2013

64. Un paciente con soporte nutricional enteral, presenta a las 72 horas de iniciar la nutrición enteral, una analítica que muestra una hipofosforemia e hipopotasemia, con clínica de insuficiencia cardiaca. El paciente es diagnosticado de síndrome de realimentación. Indique cuál de los siguientes factores NO se considera de riesgo para que un paciente presente este cuadro:

1. Malnutrición calórica previa.
2. Anorexia nerviosa.
3. Obsesidad no mórbida.
4. Ancianos.
5. Vómitos y diarrea prolongados.

El síndrome de realimentación puede ocurrir al reintroducir la alimentación en pacientes previamiente malnutridos (p. ej., anorexia nerviosa, ancianos, pacientes oncológicos, alcohólicos): respuesta 3 correcta. Cursa con sobrecarga de volumen y alteraciones iónicas como hipofosfatemia, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Puede presentar complicaciones potencialmente fatales como arritmias, insuficiencia cardiaca, o infarto de miocardio, y otras como debilidad muscular, confusión o crisis comiciales.

Respuesta: 3

MIR 2013

65. Remiten a su consulta a un paciente con obesidad (índice de masa corporal 38). En la historia clínica el paciente refiere que presenta obesidad desde los 17 años (en la actualidad tienen 36 años), habiendo realizado múltiples dietas con pérdidas ponderales que oscilan entre 5 y 10 kg pero que posteriormente ha recuperado el peso. En la actualidad el paciente realiza una dieta de 1500 Kcal (autoadministrada y no restringida en grasas) con un buen seguimiento de dicha dieta, realizando una hora de ejercicio aeróbico durante 4 días a la semana. Ha perdido 3 kg pero precisa una pérdida añadida de 7 kg más. Ante la posibilidad de añadir un fármaco frente a la obesidad, ¿cuál utilizaría para disminuir la absorción de grasas?

1. Orlistat.
2. Topiramato.
3. Sibutramina.
4. Liraglutida.
5. Metfomina.

Todos los fármacos citados son útiles frente a la obesidad, pero el único de ellos que disminuye la absorción de las grasas de la dieta es el orlistat, que es un inhibidor de la lipasa intestinal (opción 1 correcta). Topiramato reduce el picoteo y los atracones por la pérdida de control de impulsos. Sibutramina es un anorexigeno; está retirado del mercado español pues empeora el riesgo cardiovascular. Metformina provoca leve pérdida de peso, no demasiado significativa, y no se usa como tratamiento de la obesidad en monoterapia. Liraglutide provoca saciedad precoz y pérdida de apetito y se asocia a pérdida significativa de peso. Está especialmente indicado en obesidad asociada a DM, aunque actualmente puede utilizarse incluso en obesos no diabéticos.

Respuesta: 1

MIR 2010

76. Ante la aparición de dolor en hipocondrio derecho en un paciente al que se le ha sometido a cirugía bariátrica o de la obesidad hace 1 año, sospecharemos como causa más frecuente:

1. Colelitiasis.
2. Úlcera de boca anastomótica.
3. Obstrucción intestinal.
4. Hepatopatía por síndrome malabsortivo.
5. Úlcera duodenal.

Sobre el tratamiento quirúrgico de la obesidad (cirugía bariátrica) hay que recordar lo siguiente:

- Indicaciones: IMC >40 kg/m^2, o IMC >35 kg/m^2 con FR cardiovascular asociados, en los que ha fracasado el tratamiento con dieta, ejercicio físico y fármacos.
- Técnicas: la más utilizada es el bypass gástrico, que es una técnica mixta (restrictiva+malabsortiva). El efecto adverso precoz y tardío más frecuente son los vómitos. Además, casi en el 50% de los pacientes se produce litiasis biliar (respuesta 1 correcta), por lo que podría indicarse la colecistectomía profiláctica en el momento de la intervención cuando hay litiasis previas. Al ser obesos mórbidos no es infrecuente que la colecistectomía no sea técnicamente posible.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 8. Trastornos del metabolismo lipídico

MIR 2019

89. Hombre de 43 años que acude a su consulta, con antecedentes de cardiopatía isquémica, con un IAM a los 38 años. Tiene el siguiente perfil lipídico: colesterol total 276 mg/dL, HDL colesterol 44 mg/dL, colesterol LDL de 167 mg/dL, triglicéridos 278 mg/dL y apoB de 180 mg/dL. Nunca ha fumado. Su padre y sus tíos por rama paterna tienen una hiperlipemia mixta y han tenido eventos cardiovasculares. En la exploración física no presenta xantomas, tiene un índice de masa corporal de 27 Kg/m2 y la presión arterial es de 117/67 mmHg. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Hipercolesterolemia familiar heterozigota.
2. Disbetalipoproteinemia.
3. Hiperlipemia familiar combinada.
4. Síndrome metabólico con hiperlipemia mixta.

En un adulto joven con dislipemia significativa y antecedentes familiares hay que sospechar una dislipemia primaria o hereditaria. La ausencia de xantomas, y la presencia de hipercolesterolemia con hipertrigliceridemia sugieren fuertemente una hiperlipemia familiar combinada.

Respuesta: 3

MIR 2017

89. Hombre de 60 años que sufrió un infarto de miocardio hace 1 año. Se lo remiten para valorar su tratamiento. Está tomando gemfibrozilo 900 mg, lisinopril 20 mg, aspirina 100 mg y carvedilol 25 mg. En sus análisis tiene cLDL 162 mg/dL, cHDL 46 mg/dL, triglicéridos 132 mg/dL, colesterol total 220 mg/dL. ¿Qué actitud terapéutica le parece más razonable?

1. Insistir en cambios de estilo de vida y mantener el mismo tratamiento.
2. Es prioritario aumentar el cHDL con ácido nicotínico.
3. Hay que disminuir cLDL cambiando gemfibrozilo por atorvastatina.
4. Retirar el betabloqueante por si altera los lípidos.

Pregunta fácil de contestar sobre un tema potencialmente difícil. Actualmente coexisten dos filosofías de manejo de la hiperlipemia, la guiada por objetivos (como las guías de la SEC) y la guiada por reducción de riesgo cardiovascular. El manejo clásico es guiado por objetivos: a mayor riesgo cardiovascular, se persigue un objetivo de control de LDL más exigente para conseguir mayor reducción del riesgo. Un paciente con un IAM previo es un equivalente de enfermedad coronaria, máximo riesgo cardiovascular posible, y se persigue un objetivo de colesterol LDL <70, por lo que en este paciente está indicado el uso de estatinas, que son el fármaco con mayor potencia hipolipemiante. El otro planteamiento huye de objetivos numéricos, y se plantea que todos los pacientes con alto riesgo cardiovascular deben recibir estatina; un paciente con un infarto previo es la categoría de mayor riesgo, y tiene indicación de estatina, tenga el LDL que tenga. Usemos el planteamiento que usemos, el paciente debe recibir estatina, luego la única opción válida es la 3.

Respuesta: 3

MIR 2016

89. En relación con los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, ¿cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta?

1. En cuanto al colesterol LDL, el objetivo terapéutico depende del riesgo cardiovascular global.
2. Los pacientes diabéticos tipo 2 deben considerarse de alto riesgo cardiovascular y el objetivo en cuanto a colesterol LDL debe ser <100 mg/dL.
3. No hay evidencia suficiente de que niveles bajos de colesterol HDL supongan un factor de riesgo cardiovascular.
4. Lo importante en el riesgo asociado a hipertensión arterial es que mejora cuando se reduce la presión arterial independientemente del tipo de fármaco utilizado.
5. La existencia de enfermedad coronaria en la familia es un factor de riesgo para el paciente.

Pregunta desactualizada. En su momento ya era una pregunta impugnable, aunque finalmente no anulada por el Ministerio. A día de hoy no hay duda. Como es bien sabido, el colesterol HDL bajo es un factor de riesgo cardiovascular incluso más potente que el colesterol LDL alto, por lo que la opción 3 es claramente falsa. Hay que recordar que, aunque tener bajo el HDL es factor de riesgo cardiovascular, la corrección farmacológica del HDL nunca ha conseguido demostrar mejoría de riesgo cardiovascular. Pero la opción 2 también era falsa, puesto que el objetivo de colesterol LDL para los pacientes diabéticos era de <70 mg/dL según las guías de práctica clínica SEC 2013, al considerarse automáticamente como pacientes de muy alto riesgo cardiovascular. A día de hoy existen dos abordajes de la dislipemia: el estatino-céntrico y el LDL-céntrico. Las guías estatino-céntricas (ATP IV de 2014, AHA 2015, ADA…) abogan por tratar con estatinas de potencia acorde al riesgo cardiovascular del paciente (a mayor riesgo, mayor potencia estatínica), siendo poco importante la cifra basal o final de colesterol LDL. Las guías europeas, sin embargo, mantienen objetivos de control lipídico basados en las cifras de colesterol LDL. En su última versión (SEC 2016) indican que los diabéticos con lesión de órgano diana, FRCV mayor, o enfermedad vascular establecida deben alcanzar LDLc <70 mg/dL; mientras que el resto de diabéticos es suficiente con LDLc <100.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

48. En un ensayo clínico de un fármaco antineoplásico se observa un importante aumento de los niveles plasmáticos de LDL (lipoproteínas de baja densidad). Señalar de entre las siguientes afirmaciones cuál es correcta en la interpretación y consecuencias de este hecho:

1. Las LDL están implicadas en el transporte reverso del colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Por tanto, unos niveles elevados son beneficiosos para disminuir los niveles plasmáticos de colesterol.
2. Las LDL están implicadas en el transporte reverso del colesterol desde los tejidos periféricos hacia el hígado. Por tanto, unos niveles elevados son beneficiosos para disminuir los niveles plasmáticos de colesterol.
3. Las LDL son ricas en triglicéridos y pobres en colesterol. Un aumento de LDL en plasma refleja un aumento de síntesis de novo y/o de ingesta de triglicéridos.
4. Un aumento de los niveles de LDL en plasma es beneficioso porque protege a las arterias de la formación de placas ateroscleróticas.
5. Las LDL transportan colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos, donde entran en las células mediante procesos de endocitosis.

Pregunta básica sobre el metabolismo de las lipoproteínas. Las lipoproteínas LDL forman parte de la llamada vía endógena, que distribuye por los tejidos (músculo y graso) los lípidos generados en el hígado. Las LDL son moléculas formadas fundamentalmente de colesterol, procedentes de las VLDL e IDL una vez que han cedido los triglicéridos en los tejidos. Los niveles de LDL se consideran un factor de riesgo cardiovascular independiente y lineal (a mayores niveles de LDL, mayor riesgo vascular).

Respuesta: 5

MIR 2013

230. Un paciente de 57 años tuvo un infarto agudo de miocardio y presenta en la analítica colesterol de 312 mg/dl (normal <220), LDL colesterol 241 mg/dl (normal <150), HDL colesterol 29 mg/dl (normal 35-90), y triglicéridos normales. Fumador de 30 cigarrillos/día, no obesidad, presión arterial de 145/90 mmHg y no tenía diabetes. Interrogado sobre antecedentes familiares refirió que un tío por línea materna falleció de forma brusca a los 53 años. ¿Con qué respuesta está más de acuerdo?

1. Tratar con estatinas hasta que se normalice el colesterol y recomendar hábito de vida saludable (dieta, ejercicio y no fumar).
2. Descartar hipotiroidismo u otra enfermedad sistemática, recomendar hábito de vida saludable y tratar con fibratos para normalizar el colesterol.
3. No precisa descartar dislipemia secundaria por ser infrecuente. Se debe realizar perfil lipídico familiar.
4. Descartar dislipemia secundaria, tratar con resinas (resincolestiramina) y fibratos y recomendar hábito de vida saludable. Prohibir alcohol.
5. Descartar dislipemia secundaria, solicitar estudio familiar y tratar con estatinas para mantener un buen perfil lipídico. Control de otros factores de riesgo.

En cuanto al manejo lipídico se refiere, la prevención secundaria del infarto de miocardio se realiza con estatinas (salvo contraindicación o intolerancia), y de forma indefinida (respuestas 1, 2, y 4 incorrectas). En el estudio de riesgo vascular deben descartarse causas secundarias, por ser frecuentes. Además, en pacientes jóvenes o con antecedentes familiares se debería realizar estudio familiar para descartar dislipemias primarias (respuestas 5 correcta, 3 falsa). En cuanto al paciente de esta pregunta, los objetivos de control dependen de las guías que se manejen. Son objetivos comunes TA <140/90 mmHg, y cese del hábito tabáquico, además de recomendar ejercicio físico habitual (p. ej., caminar 30-60 min diariamente). Pero el objetivo LDL depende de la guía que se maneje. Actualmente, según las guías de la SEC 2016 sería conseguir LDL <70 mg/dl (paciente muy alto riesgo tras IAM), pero según las guías americanas AHA 2015 sería simplemente poner estatina de alta potencia, con independencia del grado de control que se alcance, pues las estatinas son el único fármaco que ha demostrado reducción de riesgo cardiovascular.

Respuesta: 5

MIR 2012

88. Paciente de 55 años de edad diagnosticado de HTA hace 2 meses en revisión de empresa. Analítica: glucosa 129 mg/dl, colesterol 202 mg/dl, LCLc 160 mg/dl, HDLc 38 mg/dl, triglicéridos 171 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl. Consulta por mal control de la tensión arterial, edemas maleolares y disnea que ocasionalmente es nocturna. Exploración física: IMC 38 kg/m2, perímetro abdominal 110 cm, TA 157/93, FC 70 lpm, FR 14 rpm. Soplo sistólico con refuerzo del segundo ruido. Pulsos periféricos con discreta asimetría en pedio y tibial posterior derechos que son más débiles respecto a extremidad izquierda. Rx de tórax y ECG sin alteraciones. ¿Cuál de las siguientes pruebas complementarias es la menos necesaria para detección de lesiones en órganos diana?

1. Ecocardiograma transtorácico.
2. Realización de fondo de ojo.
3. Determinación de microalbuminuria.
4. Índice tobillo-brazo.
5. Determinación de hemoglobina glicosilada.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En el estudio de riesgo cardiovascular es importante detectar lesiones de órganos diana: datos precoces de daño orgánico provocado por el daño vascular en conjunto, que preceden a la aparición de manifestaciones clínicas y exigen por tanto un mejor control del riesgo vascular en conjunto. Las cuatro lesiones de órgano diana son:

- Hipertrofia miocárdica: reflejo de la sobrecarga sistólica del VI, se detecta idealmente con el ecocardiograma (el electrocardiograma no es suficientemente sensible).
- Retinopatía: se manifiesta en el fondo de ojo, que debe ser realizado por un oftalmólogo.
- Nefropatía: se manifiesta precozmente en forma de microalbuminuria, como dato de glomeruloesclerosis.
- Aumento del grosor íntima-media (GIM) en la carótida. Revela un daño endotelial macroscópico y precede a la aparición de placas de ateroma.

El índice tobillo-brazo se puede considerar como enfermedad subclínica o como lesión de órgano diana. Se puede considerar enfermedad subclínica en tanto que ya hay enfermedad vascular, con ateromatosis significativa. Se puede considerar lesión de órgano diana en tanto que aunque hay daño vascular no hay datos de isquemia a nivel de otros órganos. Dado que el GIM no está universalmente disponible, a día de hoy se usa el índice tobillo-brazo como lesión de órgano diana a nivel vascular, por su mayor disponibilidad.

La hemoglobina glicada no es una lesión de órgano diana, es simplemente un parámetro de control de la diabetes, pero su alteración no implica la presencia de lesiones viscerales.

Respuesta: 5

MIR 2012

89. Hombre de 34 años remitido a la consulta por presentar cifras de colesterol LDL superiores a 250 mg/dl, de forma persistente. El paciente se encuentra asintomático pero en la exploración se aprecia la presencia de manchas induradas blanquecinas en codos, rodillas y párpados. Su TA es de 135/85 mmHg. Su padre murió de un infarto de miocardio a la edad de 48 años. En la analítica, realizada en ayunas, destaca un colesterol total de 346 mg/dl, un LDL colesterol de 278 mg/dl, un HDL colesterol de 42 mg/dl, unos triglicéridos de 130 mg/dl y una glucosa de 93 mg/dl. Respecto a la enfermedad que padece este paciente, una de las siguientes afirmaciones es FALSA. Señale cuál:

1. Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica codominante, con una alta penetrancia, por lo que es frecuente que alguno de los progenitores y hermanos del individuo la padezcan también.
2. El trastorno genético afecta al gen que codifica el receptor del LDL colesterol y se han descrito más de 900 mutaciones.
3. El trastorno genético afecta también a la síntesis de los triglicéridos, provocando en las fases avanzadas de la enfermedad, un incremento de los mismos, que suele ser superior a los 500 mg/dl.
4. Los varones no tratados tienen una probabilidad cercana al 50% de sufrir un evento coronario antes de los 60 años de edad, y las mujeres con la enfermedad presentan una prevalencia de cardiopatía isquémica superior a la de la población general femenina.
5. Las estatinas son eficaces en el tratamiento de la forma heterocigota de la enfermedad, pero a menudo necesitan combinarse con inhibidores de la absorción de colesterol para alcanzar los objetivos terapéuticos y el control de la enfermedad.

Paciente con hipercolesterolemia sin hipertrigliceridemia, xantomas, y antecedentes de cardiopatía isquémica precoz. Impresiona clínicamente de hipercolesterolemia familiar monogénica. Para establecer su diagnóstico se requiere la presencia de xantomas, la presencia de hipercolesterolemia en rango superior a 200 de LDL, y la existencia de transmisión autosómica dominante (al menos un progenitor afecto o al menos el 50% de descendientes afectos). En este paciente, al no haber diagnóstico de hipercolesterolemia en el padre, no se puede establecer fehacientemente el diagnóstico. Es una enfermedad autosómica codominante. Eleva el colesterol LDL por alteración del receptor LDL hepático, que impide su retirada de la sangre. No altera los niveles de triglicéridos (respuesta 3 falsa, es una hipercolesterolemia, no una hiperlipemia mixta). Aumenta enormemente el riesgo cardiovascular, siendo frecuentes los fenómenos isquémicos precoces si no se hace tratamiento. El tratamiento se inicia con estatinas, pero generalmente dados los niveles tan altos de colesterolemia se precisa tratamiento combinado con ezetimibe (inhibidor de la absorción intestinal de colesterol) para alcanzar los objetivos de control. En los casos más graves se están utilizando con éxito los inhibidores de la PCSK9.

Respuesta: 3

MIR 2010

78. El ejercicio físico es muy útil en la prevención de la enfermedad cardiovascular porque:

1. Reduce la glucemia y la tensión arterial.
2. Evita el riesgo de taquiarritmias, incluso después de un infarto de miocardio reciente.
3. Es aplicable en cualquier situación de prevención primaria como de prevención secundaria.
4. Aumenta mucho las concentraciones de colesterol HDL, aunque eleve un poco las concentraciones de colesterol LDL.
5. Reduce el consumo muscular de oxígeno.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Un estilo de vida físicamente activo, ya sea en el tiempo laboral o libre, va asociado a una disminución de la frecuencia y la mortalidad de las ECV en un 30%, de modo que se genera una relación inversamente proporcional: a mayor actividad física, menor incidencia de eventos cardiovasculares. Actúa en diferentes ámbitos reduciendo el riesgo, reduce la glucemia y la tensión arterial, sobre todo la diastólica (respuesta 1 correcta), disminuye el sobrepeso, aumenta el HDL y disminuye el LDL (respuesta 4 incorrecta) entre otras. Al ejercitar los músculos aumenta el consumo muscular de oxígeno (respuesta 5 incorrecta). No es aplicable en cualquier situación de prevención primaria o secundaria (respuesta 3 incorrecta), de hecho, tras un IAM reciente hay que valorar cuidadosamente la indicación de ejercicio en el paciente (respuesta 2 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2009

75. Está claramente establecido el objetivo terapéutico de un colesterol LDL inferior a 100 mg/dl en el caso de:

1. La presencia de cardiopatía isquémica previa.
2. La presencia de sobrepeso.
3. La edad de 50-60 años.
4. El antecedente de cardiopatía isquémica o ictus previo en un padre o en un hijo.
5. La detección casual de una estenosis carotídea asintomática del 10-15%.

Pregunta desactualizada. En el momento de ser preguntada, las guías vigentes, ATP-III (de 2004), definían el objetivo de control más exigente como LDL <100, aplicable a pacientes con equivalentes cardiovasculares (cardiopatía isquémica, ictus, aneurisma aorta abdominal, estenosis carotidea asintomática >50%...), insuficiencia renal crónica, o DM. El sobrepeso, la edad (>45 en varón o 55 en mujer), y el antecedente de enfermedad coronaria en los padres, son sólo factores de riesgo cardiovascular (FRCV). Con 0-1 FRCV, la indicación ATP-III era LDL <160; y con 2 o más FRCV <130. La combinación de IAM y DM era un caso especial en el que se recomendaba intentar conseguir <70. En la actualidad existen dos abordajes de la dislipemia: el estatino-céntrico y el LDL-céntrico. Las guías estatino-céntricas (ATP IV de 2014, AHA 2015, ADA…) abogan por tratar con estatinas de potencia acorde al riesgo cardiovascular del paciente (a mayor riesgo, mayor potencia estatínica), siendo poco importante la cifra basal o final de colesterol LDL. Las guías europeas, sin embargo, mantienen objetivos de control lipídico basados en las cifras de colesterol LDL. En su última versión (SEC 2016) establecen cuatro categorías de riesgo cardiovascular, definidas por el índice SCORE y la proyección de riesgo: riesgo CV leve si <1%, objetivo LDL <160; riesgo intermedio si 1-5%, objetivo LDL <115; riesgo alto si 5-10%, objetivo LDL <100; y riesgo muy alto si >10%, objetivo LDL >70. Todos los equivalentes de riesgo cardiovascular se consideran muy alto riesgo y por tanto candidatos a objetivo LDL <70, por lo que esta pregunta está desactualizada.

Respuesta: 1

Tema 9. Trastornos endocrinos múltiples

MIR 2017

91. Hombre de 33 años remitido desde la consulta de digestivo. Está diagnosticado de hipergastrinemia secundaria a tumor de células de islote pancreático y le han detectado una calcemia de 12,3 mg/dL (normal 8,5-10,5). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Neoplasia endocrina múltiple tipo 1.
2. Síndrome de McCune-Albright.
3. Complejo de Carney.
4. Síndrome poliglandular autoinmune tipo I.

Pregunta fácil sobre un clásico recurrente del MIR, el síndrome MEN de tipo 1. En el síndrome MEN de tipo 1 se asocian, por orden de frecuencia, tumores paratiroideos, pancreáticos e hipofisarios. Un paciente con un tumor pancreático e hipercalcemia probablemente tendrá un hiperparatiroidismo primario y por tanto sospechamos un síndrome MEN tipo 1.

Respuesta: 1

MIR 2016

231. Mujer de 24 años, asintomática, con antecedentes de padre y hermana afectos de carcinoma medular de tiroides. De forma incidental se descubre en la tomografía computarizada (TC) masa adrenal de 5 cm de diámetro. ¿Cuál de las siguientes opciones debe ser la siguiente decisión clínica?

1. Dado que se halla asintomática se aconseja control semestral con TC seriadas de dicha lesión.
2. Es prioritario la búsqueda de un posible carcinoma medular de tiroides.
3. Debe sospecharse un síndrome de Cushing pre-clínico en el contexto de una neoplasia endocrina múltiple.
4. Deberá practicarse punción-aspiración de dicha lesión para elucidar la naturaleza de dicha lesión.
5. Se deberá determinar catecolaminas en orina para descartar un feocromocitoma.

Concepto repetido históricamente. Ante un cáncer familiar de tiroides en que se descubre una masa suprarrenal, nuestra sospecha diagnóstica debe ser síndrome MEN de tipo 2A o 2B, que combina carcinoma medular de tiroides familiar y feocromocitoma. En estos casos es prioritaria la intervencion del feocromocitoma sobre el cáncer medular de tiroides. Por ello, lo primero que tenemos que hacer es descartar feocromocitoma para operarlo con la mayor brevedad posible, previo bloqueo alfa-adrenergico con fenoxibenzamina. Tambien es necesario hacer un screening de cáncer medular, pero lo prioritario es descartar feocromocitoma.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

99. Una mujer de 45 años acude a la consulta remitida desde Cirugía con el diagnóstico de un tumor neuroendocrino diagnosticado tras pancreatectomía parcial por un tumor de 2 cm en cola del páncreas. El tumor había sido detectado de forma casual en una TC abdominal solicitada para completar el estudio de un quiste simple hepático. Interrogando a la paciente destacan como antecedentes reglas irregulares, estando en amenorrea desde hace 6 meses, y cólicos renoureterales de repetición desde los 20 años de edad por los que ha precisado litotricia en varias ocasiones. Además presenta antecedentes familiares de cólicos renoureterales. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

1. Una neoplasia endocrina múltiple tipo 1 o Síndrome de Wermer.
2. Una neoplasia endocrina múltiple tipo 2 A o Síndrome de Sipple.
3. Una neoplasia endocrina múltiple tipo 2B.
4. Somatostatinoma.
5. Un tumor neuroendocrino productor de PTH.

Nos presentan una paciente con un tumor neuroendocrino pancreático y nefrolitiasis con historia familiar de cólicos renoureterales (lo que nos hace sospechar un hiperparatiroidismo primario). Todo ello indica la presencia de una neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo 1 (tumores hipofisarios, neuroendocrinos pancreáticos e hiperparatiroidismo primario). Es probable que las reglas irregulares estén en relación con hipogonadismo hipofisario (prolactinoma o tumor compresor).

Respuesta: 1

MIR 2013

63. En relación con la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 indique la afirmación cierta:

1. La presencia del gastrinoma condiciona la morbilidad y la mortalidad.
2. La existencia de hiperparatiroidismo primario es infrecuente.
3. El estudio de la mutación del protooncogén RET tiene importancia en su manejo.
4. Es característico el feocromocitoma de localización extraadrenal.
5. Suelen aparecer tumores carcinoides que se localizan en el timo.

La neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2) incluye CArcinoma medular de tiroides, FEocromocitoma e hiperPARAtiroidismo (regla mnemotécnica: "CAFÉ PARA 2"). La localización del feocromocitoma suele ser intraadrenal, y característicamente con mayor producción de adrenalina que noradrenalina. Los carcinomas medulares de tiroides suelen ser bilaterales, multicéntricos y agresivos. El responsable genético es el protooncogén RET (cromosoma 10), y su determinación es clave para el *screening* familiar (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2011

75. La neoplasia endocrina mútiple (MEN) tipo I, o síndrome de Wermer asocia:

1. Tumores hipofisarios, hiperparatiroidismo y síndrome de Zollinger-Ellison.
2. Hiperparatiroidismo. feocromocitoma y carcinoma medular de tiroides.
3. Hiperparatiroidismo, cáncer microcítico de pulmón y tumor carcinoide.
4. Insulinoma, tumor de células claras renal y hepatocarcinoma.
5. Carcinoma medular de tiroides, insulinoma y glioblastoma.

Pregunta teórica directa. El MEN 1 o síndrome de Wermer asocia tres tumores: tumores de paratiroides, de islotes pancreáticos (p. ej., puede provocar un síndrome de Zollinger-Ellison) y de hipófisis.
El MEN tipo 2a asocia carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma y tumores de paratiroides. El MEN tipo 2b asocia, además de las características del MEN 2a, ganglioneuromas y hábito marfanoide.

Respuesta: 1

MIR 2011

159. Niña de 5 años, completamente asintomática, y que acude a la revisión habitual del pediatra. Consulta porque su madre fue operada de un tumor de tiroides y una abuela falleció hace 10 años por un feocromocitoma. La actitud terapéutica prioritaria que adoptaremos será:

1. Exploración física exhaustiva con control de la tensión arterial para valorar si el niño puede presentar alguna enfermedad familiar.
2. Análisis bioquímico con calcitonina. Si ésta es normal no es preciso más control a esta edad.
3. Seguimiento anual de los niveles de calcitonina con estimulación con pentagastrina y, si se eleva, indicar una tiroidectomía profiláctica.

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Estudio genético de la mutación del protooncogén RET c634, y si es positivo se realizará la tiroidectomía radical profiláctica a esta edad.
5. Estudio genético de la mutación protooncogén RET c634. Niveles de calcitonina y PAAF (punción-aspiración con aguja fina) y si son positivas se realizará la tiroidectomia radical.

Se trata de una sospecha de síndrome MEN tipo 2: madre con cáncer de tiroides y abuela con feocromocitoma. Podría perfectamente coincidir que su familia hubiera tenido esos dos cánceres de forma esporádica, casual, pero cabe la posibilidad de que haya un síndrome hereditario de neoplasias endocrinas múltiples. El *screening* familiar se hace buscando el protooncogén RET.
Si la niña porta el protooncogén RET, es muy probable que desarrolle cáncer medular de tiroides y feocromocitoma. El feocromocitoma es clínicamente más grave, ya que numerosos fármacos pueden provocar una crisis adrenérgica, de riesgo vital. Por eso se debería vigilar periódicamente la tensión y hacer *screening* con metanefrinas. Pero el carcinoma medular de tiroides, aunque su clínica sea menos grave, es un tumor de alta malignidad, con riesgo de diseminación hematógena precoz. Por ello se recomienda realizar tiroidectomía profiláctica en los pacientes con sindrome MEN de tipo 2 confirmado mediante protooncogén RET.
Si se confirma el RET, es necesario descartar feocromocitoma previo a cualquier acto quirúrgico, luego la opción impecable sería la que indicara estos tres aspectos: buscar presencia de RET, descartar feocromocitoma y tiroidectomía profiláctica tras descartar o tratar feocromocitoma.

Respuesta: 4

Tema 10. Tumores neuroendocrinos

MIR 2017

212. ¿Cuál es la técnica diagnóstica de elección para localizar el origen del tumor primario y la extensión del mismo en pacientes afectos de síndrome carcinoide?

1. TC toraco-abdomino-pélvico.
2. Resonancia magnética.
3. Gammagrafía con octreótido.
4. Tomografía de emisión de positrones (PET).

Pregunta fácil. El tumor carcinoide se puede localizar con la gammagrafía con octreótido, que va a ser la mejor prueba para localizar el tumor primario (apendicular, bronquial, pancreático) y ver su extensión a distancia. La TC es mejor para evaluar infiltración de estructuras locales, pero la gammagrafía es de elección.

Respuesta: 3

MIR 2015

86. Paciente que presenta diabetes mellitus, pérdida de peso, anemia y eritema migratorio necrolítico. El diagnóstico más probable es:

1. Somatostatinoma.
2. Insulinoma.
3. Vipoma.
4. Gastrinoma.
5. Glucagonoma.

Pregunta clásica, no nos extrañaría que estuviera repetida literalmente de algún MIR antiguo. EL glucagonoma es un tumor maligno del páncreas que se reconoce en el MIR por la asociación de diabetes y eritema necrolítico migratorio. Clásicamente provoca el "síndrome de las 4 D's": Diabetes, Depresión, Dermatitis (eritema necrolítico migratorio) y Deep Vein Thrombosis (TVP). Como buen tumor maligno puede asociar anemia de trastorno crónico y cuadro constitucional.

Respuesta: 5

MIR 2013

49. Respecto al insulinoma, señale la respuesta correcta:

1. Se asocia a MEN tipo IIA.
2. Es un tumor endocrino pancreático cuya resección quirúrgica supone la curación en la mayoría de casos.
3. Suele ser un tumor multifocal y maligno en la mayoría de los casos.
4. Suele ser un tumor de localización extrapancreática.
5. El tratamiento de elección es la radiofrecuencia percutánea.

El insulinoma es un tumor neuroendocrino derivado de las células beta pancreáticas, productor de insulina. Suele ser de localización pancreática, generalmente benigno y único. Puede encontrarse aislado o asociado a un MEN 1, en cuyo caso pueden ser múltiples. La clínica es secundaria al hiperinsulinismo (hipoglucemias y aumento de peso). El test de ayuno de 72 horas (midiendo glucemia, insulina sérica y péptido C) permite el diagnóstico, seguido de una prueba de imagen para localización (TC, ecoendoscopia...). El tratamiento de elección es quirúrgico (enucleación) y suele ser curativo.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 11. Hipoglucemias

MIR 2012

85. ¿Cuál es la causa más frecuente de hipoglucemia en el adulto?

1. Ayuno prolongado.
2. Ejercicio físico excesivo.
3. Hipoglucemia reactiva.
4. Insulinoma.
5. Iatrogénica.

La causa más frecuente de hipoglucemia es la iatrogénica secundaria a tratamiento antidiabético (incluyendo insulina). De los antidiabéticos orales las sulfonilureas presentan un riesgo significativo de hipoglucemias. Factores desencadenantes de hipoglucemia en el paciente diabético son el ayuno prolongado, la ingesta de alcohol, el exceso de insulina para la cantidad ingerida de hidratos de carbono o el ejercicio.

Respuesta: 5

Tema 13. Síndrome metabólico

MIR 2013

60. ¿Cuál de las siguientes variables NO es característica del Síndrome Metabólico?

1. Triglicéridos >150 mg/dl.
2. Aumento de colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (LDL).
3. Descenso de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL).
4. Hipertensión arterial.
5. Metabolismo de la glucosa alterado.

Pregunta sencilla, ya preguntada en múltiples ocasiones. El síndrome metabólico engloba múltiples factores de riesgo vascular (alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, obesidad troncular, hipertensión arterial, niveles elevados de triglicéridos y bajos de HDL). Aunque existen varias clasificaciones, todas ellas coinciden en que los niveles de LDL no son un criterio de síndrome metabólico (respuesta 2 falsa).

Respuesta: 2

Otros

MIR 2009

70. El uso clínico de los glucocorticoides frecuentemente conlleva el desarrollo de complicaciones. Todas las que se enumeran lo son SALVO una. Indíquela:

1. Aumento de peso.
2. Diabetes Mellitus.
3. Osteoporosis.
4. Disminución de la presión intraocular.
5. Miopatía.

Pregunta de lógica. Todas las opciones hablan de efectos que tienen los corticoides sobre el organismo, pero si nos hablan de "complicaciones" parece claro cuál va a ser la opción que hay que marcar: aquella que dice que los corticoides bajan la presión intraocular. En realidad, los corticoides producen un aumento de la presión intraocular, por lo que la respuesta falsa es la opción 4.

Respuesta: 4

ED

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Estadística y Epidemiología

Autores: *Eduardo Franco Díez, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid). Julio Sesma Romero, H. G. U. de Alicante (Alicante). Carlos Corrales Benítez, H. U. La Paz (Madrid). Pablo Barrio Giménez, H. Clinic (Barcelona). Ángel Aledo-Serrano, H. Ruber Internacional (Madrid).*

Tema 1. Estadística descriptiva

MIR 2017

130. En una población se quiere determinar la prevalencia de pediculosis en niños menores de 12 años. Para ello se divide la población en barrios y en cada uno de ellos se toma una muestra aleatoria cuyo tamaño idóneo ha sido previamente determinado. El tipo de muestreo utilizado ha sido:

1. Muestreo aleatorio simple.
2. Muestreo aleatorio estratificado.
3. Muestreo aleatorio por conglomerados.
4. Muestreo sistemático.

El muestreo aleatorio simple es aquel en el que cada uno de los individuos que elegimos para formar parte de la muestra sea elegido individualmente por azar. Sin embargo existen otros tipos de muestreos en los que cada individuo tiene también las mismas probabilidades de salir elegido para formar parte de la muestra. Entre ellos se encuentra el muestreo estratificado (respuesta 2 correcta) en el que se divide a la población en torno a una característica que queremos que se distribuya de una manera controlada. Posteriormente, como ocurre en el ejemplo de la pregunta, veremos que se elige a una muestra en cada uno de los grupos mediante un muestreo aleatorio simple y de este modo se controla el número de individuos de cada grupo en la muestra. No se trata de un muestreo por conglomerados (respuesta 3 falsa) porque estos grupos que utilizamos no son representativos de la población general (cada barrio no tiene las mismas características de la población general pues los hay con mayor y menor poder adquisitivo), y por ello no elegimos uno de ellos como muestra (lo que sí sería un muestreo por conglomerados), sino que elegimos un grupo de individuos en cada grupo.

Respuesta: 2

MIR 2015

184. Se ha determinado en un grupo de sujetos la presencia (x=1) o ausencia (x=0) de bacteriuria. ¿De qué tipo de variable se trata?

1. Ordinal.
2. Numérica.
3. Categórica.
4. Cuantitativa continua.
5. Cuantitativa discreta.

Se trata de una pregunta muy sencilla sobre tipos de variables en estadística descriptiva. Las variables cualitativas son aquéllas que expresan características que no toman valores numéricos. Dentro de éstas, las categóricas o nominales son aquellas que expresan características que no siguen un orden (no son jerarquizables como las ordinales), como en esta pregunta.

Respuesta: 3

MIR 2014

190. Con objeto de comprobar la eficacia de un tratamiento para dejar de fumar se compara un grupo control (con placebo) con un grupo tratado. Para que los grupos sean comparables es importante que no difieran mucho en la edad de los participantes. Nos informan que la media de edad en el grupo control es 52 años y que en el grupo tratado también es 52 años. A partir de dicha información podemos decir que:

1. Los grupos no difieren respecto a la distribución de la variable edad.
2. Si el estudio está bien diseñado, no nos puede dar la misma media de edad en ambos grupos.
3. Para comparar la distribución de la variable edad en ambos grupos sería conveniente conocer una medida de dispersión como la desviación típica además de la media.
4. Para la conclusión final no importa la distribución de la edad en ambos grupos, sólo si el tratamiento es efectivo o no.
5. Si además de la media, coinciden la mediana y la moda podemos afirmar que los grupos no difieren respecto a la distribución de la variable edad.

El primer paso a la hora de analizar los resultados de un estudio es la comprobación del diseño y de la ausencia de sesgos. Tenemos que comprobar que las características de los grupos sean homogéneas (si no podríamos incurrir en un sesgo de selección, y por tanto nuestros resultados podrían no ser válidos - respuesta 4 falsa), como nos está indicando el enunciado de esta pregunta al hablarnos de la característica "edad".

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Cuando manejamos variables cuantitativas (edad), tenemos que expresarlas con medidas de tendencia central (media en este caso, que pueden o no coincidir en ambos grupos) y de dispersión (respuesta 3 correcta). Para poder afirmar que los dos grupos no difieren en cuanto a la edad se realizaría una comparación (contraste de hipótesis) obteniéndose una "p", viendo así si las diferencias observadas se deben o no al azar (respuestas 1 y 5 falsas).

Respuesta: 3

MIR 2013

175. En una población, el valor medio del colesterol total es de 216 mg/dl, con una desviación típica de 5 mg/dl. El porcentaje de personas cuyo nivel de colesterol es mayor de 226 mg/dl es, aproximadamente:

1. El 0,025%.
2. El 0,5%.
3. El 2,5%.
4. El 5%.
5. El 10%.

Pregunta de dificultad intermedia sobre la distribución normal aplicada a estadística descriptiva. Nos piden indicar qué porcentaje de una distribución está por encima del valor medio + 2 veces la desviación típica (216 mg/dl + 2 · 5 mg/dl = 226 mg/dl). El intervalo media +/- 2 veces la desviación típica encierra el 95% central de las observaciones. Así, un 5% de las observaciones estarán fuera de dicho intervalo. Al ser un intervalo simétrico, la mitad de las observaciones fuera del intervalo estarán a la izquierda de éste (2,5%), y la otra mitad a su derecha (2,5%). Por lo tanto, por encima del valor 226 mg/dl (límite superior del intervalo que encierra el 95% de la distribución) habrá un 2,5% de las observaciones.

Respuesta: 3

MIR 2013

177. ¿Cuál de los siguientes parámetros mide el apuntamiento de una distribución?

1. El coeficiente de Fisher.
2. Los cuartiles.
3. La varianza.
4. La curtosis.
5. La amplitud.

La curtosis es una medida que refleja la morfología de una distribución, en cuanto a su grado de "apuntamiento" (si la forma es "picuda" o "aplanada"). Se considera que la distribución normal es "mesocúrtica" (coeficiente de curtosis de Fisher = 0). Una distribución leptocúrtica (curtosis >0) tiene mayor concentración de observaciones en el centro (más picuda) y en los extremos (colas más largas), mientras que una distribución platicúrtica (curtosis <0) tiene poca concentración de observaciones en el centro y los extremos y más concentración de observaciones en valores intermedios (distribución aplanada y con colas laterales cortas).

Respuesta: 4

MIR 2012

186. Va a realizar un ensayo clínico aleatorizado para comparar la eficacia de dos tratamientos para dejar de fumar. Como cree que el sexo puede influir en el resultado, le gustaría asegurar que la proporción de hombres y mujeres es similar en los dos grupos de tratamiento. ¿Qué tipo de aleatorización utilizaría?

1. Aleatorización por bloques.
2. Aleatorización estratificada.
3. No es necesaria la aleatorización si aseguramos el correcto enmascaramiento del tratamiento.
4. Aleatorización por centros.
5. Aleatorización simple.

Estamos ante una pregunta en la que se trata de realizar grupos de muestreo según una característica que pensamos a priori que podría provocar diferencias en los resultados, en este caso el sexo. Esto se denomina estratificar, por lo que la opción correcta es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2011

173. Un estudio informa que la mediana de supervivencia de los pacientes después del diagnóstico de cierto tipo de cáncer es de 6 años. ¿Esto quiere decir que?

1. No hay ningún paciente que sobreviva menos de 6 años.
2. La mitad de los pacientes sobreviven aproximadamente 6 años.
3. El valor esperado del tiempo de supervivencia es 6 años.
4. No hay ningún paciente que sobreviva más de 6 años.
5. La mitad de los pacientes sobreviven más de 6 años.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La mediana equivale el percentil 50, esto es, indica el valor de la distribución en el cual la mitad de las observaciones se quedan por encima (>), y la otra mitad por debajo o igual de dicho valor (< ó =).
Por lo tanto, si nos dicen que la mediana de supervivencia es de 6 meses, indica que la mitad de los pacientes sobreviven más de 6 meses, y la otra mitad menos o igual a 6 meses. Por ello, la respuesta correcta es la 5.

Respuesta: 5

MIR 2010

178. ¿Cuál de los siguientes índices NO es una medida de dispersión?

1. Desviación estándar.
2. Varianza.
3. Rango de amplitud.
4. Desviación media.
5. Mediana.

Las medidas de tendencia central son las que nos indican en torno a qué valores se agrupan los valores de nuestra variable. Son la media, la mediana y la moda. Las medidas de dispersión son las que nos indican de forma escueta si los valores en una distribución se alejan mucho o poco de los valores centrales. Son la varianza, la desviación media, la desviación estándar y el rango. Por tanto, la respuesta es la 5, ya que la mediana es una medida de tendencia central. La desviación media, que no se menciona en el manual, es la media de las diferencias en valor absoluto de los valores a la media. En cualquier caso es una medida poco útil en estadística; baste con saber que es una medida de dispersión.

Respuesta: 5

MIR 2009

193. Se realiza un estudio para determinar si se produce o no hemorragia digestiva con un determinado tipo de tratamiento. En este caso la variable principal del estudio es de tipo?

1. Cualitativo continuo.
2. Categórico ordinal.
3. Categórico discreto.
4. Cualitativo binario.
5. Categórico dependiente.

Pregunta que no debemos fallar sobre un concepto básico en la estadística, como son los distintos tipos de variables.
Las variables se pueden dividir en cualitativas y cuantitativas:

1. Variables cualitativas:
   Los valores son **no** numéricos. Se subdivide en:
   - Ordinales: como su nombre indica, los valores siguen un orden (un ejemplo muy típico es el grado de dolor, que se determina con escalas).
   - Nominales: los valores no siguen un orden determinado (sexo, color de piel).
   - Se subdivide a su vez en dicotómicas (sólo existen dos posibles valores, p. ej., sexo, presencia o no de una determinada enfermedad) o no dicotómicas (pueden existir más de dos valores, p. ej., color de ojos).
2. Variables cuantitativas:
   Los valores que adopta la variable son numéricos. Se subdivide en:
   - Discretas: sólo pueden existir como variables números enteros (número de hijos).
   - Continuas: pueden existir decimales (peso, talla, temperatura).

Con todo esto, vemos que la presencia o no de hemorragia digestiva, es decir, Sí hemorragia versus No hemorragia, pertenece a las variables **cualititativas nominales dicotómicas**, o, como dice la respuesta, **binarias** (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2009

210. Hemos realizado un estudio de investigación en una determinada área de salud en el que se han incluido 500 pacientes con hipertensión arterial mediante un muestreo de casos consecutivos. Este tipo de muestreo consiste en:

1. Escoger "a dedo" a los individuos entre la población accesible que se suponen más apropiados para participar en el estudio.
2. Dividir a la población en subgrupos de acuerdo a ciertas características, y escoger una muestra al azar de cada uno de esos grupos.
3. Enumerar cada unidad de la población accesible y seleccionar una muestra al azar.
4. Elegir a cada individuo que cumpla con los criterios de selección del estudio dentro de un intervalo de tiempo específico o hasta alcanzar un determinado número.
5. Extraer una muestra al azar a partir de agrupaciones naturales de individuos dentro de la población.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Existen dos técnicas de muestreo; el muestreo probabilístico abarca una serie de técnicas que tienen en común utilizar algún procedimiento de selección aleatoria, de modo que todos los individuos de la población de estudio tienen una misma probabilidad de ser incluidos en la muestra, siendo ésta determinada por azar, y por tanto es más probable que las muestras obtenidas sean representativas. El muestreo no probabilístico selecciona la muestra con métodos en los que no interviene el azar y por eso su desventaja es que los individuos no tienen la misma probabilidad de ser incluidos en el estudio y no se asegura la representatividad de la muestra. Entre los primeros tenemos el muestreo aleatorio simple en el que cada individuo tiene la misma probabilidad de ser escogido (opción 3); el muestreo estratificado en el que la población se divide en dos o más subgrupos excluyentes entre sí en función de cierta variable que interese controlar por poder actuar como factor de confusión y seguidamente se extrae aleatoriamente una muestra de tamaño proporcional en cada subgrupo o estrato (opción 2); el muestreo polietápico en el que se seleccionan unidades primarias de muestreo de una población (ej: escuelas) y posteriormente se seleccionan dentro de esas unidades primarias, unidades secundarias (niños) y así sucesivamente (opción 5) (si en este último tipo es un muestreo de dos etapas y se incluyen todas las unidades secundarias de una unidad primaria se denomina muestreo por conglomerados, como ejemplo, todos los niños de una escuela). Y el último tipo de muestreo probabilístico es el muestreo sistemático en el que se halla una constante de muestreo k, de manera que el primer individuo se elige al azar y después se elige sistemáticamente uno de cada k individuos según algún factor que los ordene. Dentro de los tipos de muestreo no probabilístico tenemos al muestreo de casos consecutivos, en el que se selecciona a los sujetos que cumplen criterios de inclusión especificados en el protocolo (opción 4). Esta es la técnica más utilizada en los ensayos clínicos. La opción 1 también describe una técnica de muestreo no probabilística.

Respuesta: 4

Tema 2. Estadística inferencial

MIR 2019

122. Si el número de observaciones de una muestra se multiplica por 4, el error típico (o estándar) de la media:

1. Se divide por 4.
2. Se divide por 2.
3. Se multiplica por 4.
4. Se multiplica por 2.

El error estándar de la media es la medida de dispersión que utilizamos en la estadística inferencial. Se calcula a partir de la desviación típica (desviación estándar) obtenida de la muestra que hemos utilizado y del número de sujetos de nuestra muestra ("n") a partir de la fórmula: eem = $\sigma/\sqrt{n}$, donde el denominador es una raíz cuadrada. Por ejemplo, si n = 4 y $\sigma = 8 \rightarrow$ eem = $8/\sqrt{4} = 4$; (si multiplicamos n por 4 $\rightarrow$ n = 16 y $\sigma = 8$) $\rightarrow$ eem = $8/\sqrt{16} = 2$. El eem ha pasado de 4 a 2, se visto dividido por 2: a medida que aumenta la n disminuye el eem, con lo que podemos inferir datos con mayor precisión.

Respuesta: 2

MIR 2019

123. Si repetimos indefinidamente un estudio aleatorizado y no sesgado, ¿qué ocurre con el intervalo de confianza al 95% del efecto de la intervención?

1. Contiene el efecto que tiene la intervención en el 95% de los casos (o pacientes).
2. Incluye el 95% de los efectos poblacionales.
3. Incluye el 95% de los efectos muestrales.
4. Incluye el efecto poblacional en el 95% de los estudios.

Los intervalos de confianza incluyen los resultados de una teórica simulación en la que seleccionan infinitas muestras de la población, y en cada muestra se realiza un estudio y se obtiene la media de nuestra variable objetivo. Así, el intervalo de confianza del 95% (media $\pm$ 2 · eem) recogerá los valores que tomará la media de esa variable objetivo en el 95% de los hipotéticos estudios realizados en la población (opción 4 correcta). La opción 1 señala lo que inlcuyen los intervalos utilizados en estadística descriptiva: el intervalo del 95% (media $\pm$ 2 · σ) recoge los valores obtenidos en el 95% de los pacientes de la muestra.

Respuesta: 4

MIR 2018

215. ¿Con cuáles de las siguientes medidas podemos reducir la amplitud de un intervalo de confianza?

1. Aumentando el tamaño muestral o disminuyendo el grado de confianza.
2. Disminuyendo el tamaño muestral o disminuyendo el grado de confianza.
3. Aumentando el tamaño muestral o disminuyendo la potencia estadística.
4. Aumentando el tamaño muestral o aumentando el grado de confianza.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El primer paso para responder bien esta pregunta es tener claro un concepto importantísimo en estadística, y es que la amplitud de los intervalos de confianza es inversamente proporcional a la potencia estadística. Es decir, cuánto más seguros estamos de una cosa, menor es la amplitud del intervalo de confianza. De ahí que aumentar el tamaño muestral sea correcto. La duda aparece con el grando, o intervalo, de confianza. Recordad que de alguna manera, el intervalo de confianza nos informa del "grado" de certeza o de expectativas de acertar que yo quiero transmitir. Por decirlo de algún modo, si pongo un 95% en vez de un 68% estoy siendo más estricto, o sea, para tener la misma amplitud de intervalo, con un 95% de confianza necesito más tamaño muestral. Dicho de otra manera, a mismo tamaño muestra, si reduzco el intervalo de confianza estoy de alguna manera "aumentando" la potencia estadística (dentro del rango de epxectativas de acertar que quiero) y por tanto estaría reduciendo la amplitud de los intervalos de confianza.

Respuesta: 1

MIR 2015

185. Se realiza una estimación poblacional de los niveles de creatinina en sangre, en un grupo de mujeres embarazadas, obteniéndose los siguientes resultados: media (×) 0,8 mg/dL; desviación típica (s) 0,62 mg/dL; tamaño muestral (n) 85 mujeres. Según los datos anteriores el intervalo de confianza para la media poblacional (?) con un nivel de confianza de 95% (Z=1,96), es:

1. 0,8 ± 0,04.
2. 0,8 ± 0,13.
3. 0,8 ± 0,62.
4. 0,8 ± 1,96.
5. 0,8 ± 0,07

Se trata de identificar que nos están pidiendo un valor de estadística inferencial, es decir, deberemos usar la fórmula que contiene el error estándar de la media (acordaros que se calcula dividiendo la desviación estándar entre la raíz cuadrada del tamaño muestral). Los cálculos resultan algo farragosos en comparación a otros años del MIR, pero se pueden hacer. El resultado final sería, haciendo las cuentas de manera aproximada: $0,8 \pm 2 \cdot (0,62/?85) = 0,8 \pm 2 \cdot (0,62/9) = 0,8 \pm 2 \cdot (0,7) = 0,8 \pm 0,14$. La opción a la que más se aproxima nuestro resultado aproximado es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2014

191. Un Pediatra desea estudiar el sobrepeso en los niños de 14 años, según los valores del IMC (índice de masa corporal). Para estimar el tamaño muestral necesario propone un nivel de confianza del 95% y una precisión de 1 unidad de IMC. ¿Qué más parámetros necesita conocer para determinar el tamaño muestral?

1. La media del IMC en la población.
2. La varianza del IMC.
3. La media y la desviación típica del IMC.
4. El tamaño de la población y la media del IMC.
5. La desviación típica del IMC y el tamaño de población.

Pregunta difícil sobre el cálculo del tamaño muestral para estudios de inferencia, pues requiere conocer el tipo de variable utilizada para saber los parámetros necesarios (hasta ahora se hacían preguntas genéricas independientes del tipo de variable utilizada en nuestro estudio). El tamaño muestral, independientemente del tipo de variable, depende del nivel de confianza deseado (95%, 99%...) y del nivel de precisión deseada (cómo de ancho queremos que sea nuestro intervalo de confianza). Además, depende del parámetro que se utiliza con cada tipo de variable para calcular el error estándar: para variables cuantitativas se utiliza la desviación típica (despejamos el tamaño muestral "n" de la fórmula, tenemos que elevar la desviación típica al cuadrado, por lo que para calcular dicho tamaño muestral se utilizará la varianza -cuadrado de la desviación típica-); para variables cualitativas se utiliza el porcentaje estimado que tendrá la variable en la población. Así, dado que nos dan en el enunciado el nivel de confianza y de precisión deseados, y la variable utilizada es cuantitativa (índice de masa corporal), el único dato que nos falta es la varianza (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2012

172. Si desea conocer la imprecisión esperada al estimar la media de una variable recurrirá a:

1. El error estándar (típico).
2. La desviación estándar (típica).
3. La varianza de la variable.
4. El rango intercuartílico.
5. El coeficiente de variación.

Pregunta sobre estadística inferencial. Todas las opciones se refieren a parámetros de estadística descriptiva, salvo el error típico o error estándar, que nos habla, como dice el enunciado, de la cota de error o la precisión con la que estamos realizando una estimación poblacional de un parámetro (la media), a partir del valor de dicho parámetro en nuestra muestra.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 3. Contraste de hipótesis

MIR 2019

115. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los ensayos clínicos es CORRECTA?

1. Los ensayos clínicos de no inferioridad permiten concluir sobre si dos medicamentos son bioequivalentes.
2. Las variables intermedias o subrogadas permiten garantizar que un efecto intermedio se traduce en el efecto final deseado.
3. En el diseño de un ensayo, el nivel de tolerancia con el error de tipo 2 es habitualmente mayor que con el error de tipo 1.
4. El error de tipo 1 puede tener como consecuencia que no se siga investigando un nuevo fármaco que potencialmente sería eficaz.

Una vez más se pregunta sobre errores aleatorios en el contraste de hipótesis. Para el contraste de hipótesis aceptamos una probabilidad de error tipo II o beta del 20% (es la probabilidad que existe de no observar diferencias cuando las hay) y una probabilidad de error tipo I o alfa del 5% (es la probabilidad que existe de observar diferencias cuando no las hay), opción 3 correcta. Esto se ejemplifica de la siguiente forma: en el error tipo I estamos poniendo en circulación un fármaco que no presenta diferencias respecto al control y sí que puede comportar efectos deletéreos mientras que en el error tipo II no vemos los potenciales beneficios de nuestro tratamiento (no observamos diferencias) y esto puede conllevar que desechemos un fármaco que puede ser útil, opción 4 falsa. Las variables subrogadas o intermedias son variables blandas que han demostrado asociarse a una variable dura en estudios anteriores (por ejemplo: la disminución de la frecuencia cardíaca en insuficiencia cardiaca por debajo de 70 latidos por minuto se asocia con un aumento de la supervivencia; en estudios posteriores, si un fármaco disminuye la frecuencia por debajo de este valor puedo inferir que también comportará aumento de supervivencia aunque no haya testado la variable dura per se). Los ensayos clínicos pueden concluir aquéllo para lo que han sido diseñados de forma previa a su realización, respuesta 1 falsa.

Respuesta: 3

MIR 2019

118. Un meta-análisis de 9 estudios observacionales retrospectivos de pequeño tamaño muestral en pacientes con tumores cerebrales encuentra un riesgo relativo de hemorragia intracraneal (HIC) en anticoagulados de 2,14 en comparación con los no anticoagulados, con un intervalo de confianza al 95% entre 0,98 y 4,56. La heterogeneidad entre estudios es significativa (I2 >50%). Señale la conclusión más ajustada a la calidad de los datos disponibles y el resultado obtenido:

1. Podemos concluir con un 95% de confianza que la anticoagulación no aumenta el riesgo relativo de HIC en pacientes con tumores cerebrales más allá de un 456%.
2. No podemos descartar que exista un riesgo aumentado de HIC en pacientes anticoagulados con tumores cerebrales.
3. Podemos concluir que existe un riesgo aumentado de HIC en pacientes anticoagulados con tumores cerebrales.
4. Podemos descartar que exista un riesgo aumentado de HIC en pacientes anticoagulados con tumores cerebrales, pudiendo incluso reducirse el riesgo absoluto de HIC con anticoagulación en un 2%.

Pregunta que incluye los datos de un meta-análisis pero que se contesta con conceptos básicos de contraste de hipótesis. Nos presentan un meta-análisis de mala calidad metodológica (estudios pequeños y retrospectivos, muy heterogéneos entre sí) en el que no se han encontrado diferencias significativas en el resultado agregado (el intervalo de confianza del RR incluye el valor 1). Ante esta situación, no podemos concluir nada. Al tratarse de un estudio de superioridad, la ausencia de diferencias significativas sólo indica que no hemos detectado diferencias, no que podamos demostrar que no existan (opciones 1 y 4 falsas, opción 2 correcta). Recordad que no se puede confirmar la hipótesis nula: no podemos afirmar que no exista un riesgo aumentado de hemorragias ante un resultado negativo del estudio.

Respuesta: 2

MIR 2018

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º25.

De acuerdo a los resultados del ensayo clínico incluidos en la imagen vinculada a la pregunta, ¿cuál de las siguientes conclusiones es cierta?

1. Mirgliptin reduce significativamente la tasa anual de eventos cardiovasculares en comparación con metformina, con una hazard ratio por debajo de 1 y una p significativa de 0,01.
2. El estudio no es concluyente, porque el límite inferior del intervalo de confianza al 95% del hazard ratio no puede descartar que la diferencia a favor de mirgliptin sea menor del 30% en términos relativos.
3. Se demuestra la no inferioridad de mirgliptin porque el valor de p de superioridad no es significativo.
4. Mirgliptin es no inferior a metformina de acuerdo a las condiciones prefijadas en el protocolo del estudio.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta sencilla. Nos presentan los resultados de un ensayo clínico en el que se ha realizado un análisis de no inferioridad y un análisis de superioridad. El análisis de no inferioridad ha salido estadísticamente significativo (con mirar simplemente la p = 0,01 sería suficiente), por lo que la opción 4 es correcta. La hipótesis de no inferioridad se prefijó en un HR <1,3, y el intervalo de confianza está completamente por debajo de dicho valor (0,69-1,26), por lo que dicha hipótesis se cumple. La opción 1 es incorrecta porque se refiere a la hipótesis de superioridad, que no se ha cumplido (p = 0,68).

Respuesta: 4

MIR 2018

214. Se está evaluando la supervivencia de los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en función del momento de adquisición de la infección. ¿Cuál de las siguientes pruebas es la más adecuada para el objetivo propuesto?

1. Prueba t de Student.
2. Cálculo de la regresión lineal.
3. Estimador de Kaplan-Meier.
4. Cálculo de la regresión logística.

Es imporante recordar para contestar esta pregunta que el análisis de supervivencia nos sirve precisamente para analizar no sólo qué probabilidad existe de que ocurra determinado evento sino también cómo varia dicha probabilidad según el tiempo transcurrido desde el inicio del estudio. De las respuestas, el único estimador propio de análisis de supervivencia es el estimador de Kaplan-Meier (que, recordad, propiamente dicho no es un estimador, sino el método habitual para el cálculo de la función de supervivencia).

Respuesta: 3

MIR 2017

122. La prueba de "chi cuadrado" se puede utilizar para determinar:

1. El grado de asociación en variables cuantitativas.
2. Comparación de medias en dos muestras.
3. La igualdad de varianzas en dos grupos.
4. El grado de asociación en variables cualitativas.

Pregunta directa acerca de cuál es la utilidad del test de la chi-cuadrado. Se trata de un test de comparación de una variable en dos o más grupos cuando la variable es cualitativa (respuesta 1 falsa, respuesta 4 verdadera). Debemos recordar que las variables cualitativas no tienen medidas de tendencia central ni de dispersión sino que se expresan por medio de una proporción o porcentaje (respuestas 2 y 3 falsas). Esta pregunta puede llevar a error al expresar la opción 4 el grado de "asociación" (en vez de comparación) en variables cualitativas. Aunque nos hable de asociación en lugar de comparación, la única opción posible es la número 4.

Respuesta: 4

MIR 2017

123. El grosor del pliegue subcutáneo de grasa a nivel del tríceps se utiliza a veces para evaluar la cantidad de grasa corporal. Esta variable no se distribuye normalmente en las poblaciones. Queremos comparar el valor medio de esta variable en dos poblaciones que suponemos presentan distinta condición nutricional. La prueba estadística más adecuada para contrastar la hipótesis es:

1. La prueba de Mann-Whitney.
2. La prueba t de Student.
3. El cálculo del coeficiente de correlación de Pearson.
4. La prueba F de Snedecor.

Aunque en los últimos años en el examen MIR han aparecido menos preguntas acerca de los distintos tests que podemos utilizar en el contraste de hipótesis, se trata de un tema que ha vuelto a reaparecer con fuerza. En primer lugar analizamos cuántas variables tenemos: una, el grosor del pliegue subcutáneo de grasa. Por tanto tendremos que usar tests de comparación. En segundo lugar, analizamos si vamos a comparar la variable entre grupos o momentos del tiempo (en este caso entre 2 grupos), y el tipo de variable que es (cuantitativa). Por último debemos tener en cuenta si la variable será analizada con tests paramétricos o no paramétricos. En este caso se trata de una variable en la que nos expresan directamente que su distribución es no normal. No nos dan el tamaño muestral, así que no sabemos si n>30 y no podremos aplicar el teorema central del límite. Tenemos por ello que usar un test no paramétrico: test de la U de Mann-Whithey.

Respuesta: 1

MIR 2017

124. La eficacia de tres tratamientos para la reducción del acné se mide mediante el número de lesiones que desaparecen. Se aplica cada tratamiento a un grupo de voluntarios y se comparan los resultados. La prueba estadística más apropiada para evaluar las diferencias entre grupos es:

1. Análisis de la varianza de una vía.
2. Análisis factorial (multivariante).
3. Prueba exacta de Fisher.
4. Análisis de la regresión.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Debemos analizar el test estadístico para realizar el contraste de hipótesis. En primer lugar analizamos cuántas variables estamos estudiando: una, que será el número de lesiones de acné que desaparecen. Deberemos por tanto usar tests de comparación (respuestas 2 y 4 falsas al ser tests de asociación). Esta variable es cuantitativa (respuesta 3 falsa) y será analizada en tres grupos distintos, cada uno con un tratamiento. Nos queda saber si podremos usar tests paramétricos o no paramétricos. Si no nos dicen lo contrario, debemos asumir que cualquier variable cuantitativa sigue una distribución normal. Por tanto, en este caso el número de lesiones que desaparecen tendrá una distribución normal y usaremos un test paramétrico que será el Análisis de la Varianza (ANOVA) (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2016

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 29.

Un ensayo clínico, publicado en New England Journal of Medicine, estudió el efecto de administrar un tratamiento anticoagulante "puente" subcutáneo con heparina de bajo peso molecular respecto de un placebo en pacientes con tratamiento anticoagulante crónico que estaban programados para una intervención quirúrgica, a los que se interrumpió el anticoagulante oral desde unos días antes de la cirugía hasta las 24 horas postoperatorias. Tanto la heparina como el placebo se administraron por vía subcutánea desde 3 días antes y hasta 24 horas antes de la intervención, y posteriormente, desde los días 5 a 10 postoperatorios. El análisis principal fue para contrastar si el tratamiento con placebo (No bridging) era no inferior a la heparina (Bridging), considerando un margen de no inferioridad del 1% para la diferencia en la aparición de tromboembolismo arterial. Considerando los datos de la tabla adjunta, ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA?

1. Se observó una frecuencia significativamente menor de tromboembolismo arterial en el grupo que recibió tratamiento anticoagulante "puente".
2. No se observaron diferencias significativas en la mortalidad entre los dos grupos.
3. La administración de tratamiento "puente" con heparina de bajo peso molecular se asoció a una mayor frecuencia de sangrados mayores y menores.
4. Se pudo concluir que el tratamiento con placebo no es inferior en cuanto a la frecuencia de tromboembolismo arterial que la utilización "puente" de heparinas de bajo peso molecular, descartando diferencias superiores a un 1%.

Resulta un poco liosa la pregunta porque nos mezclan en un mismo estudio análisis de superioridad y de no-inferioridad, cuando siempre hemos dicho que un estudio o se hace con una finalidad o se hace con la otra, pero no se pueden hacer ambas cosas a la vez. Pero así es el MIR, y hay que ser, en ocasiones, flexible con el contenido de las preguntas. Asumiendo esto, vemos que la diferencia para el tromboembolismo, en cuanto análisis de superioridad, es claramente no significativa. Por tanto, no podemos hablar de que se observó una frecuencia significativamente menor con ninguno de los tratamientos, porque esa hipótesis, que es de superioridad, no se corresponde con los datos. La interpretación de los datos nos la da la respuesta 4, aunque puede resultar ligeramente liosa por la frase "descartando diferencias superiores al 1%". Dicho de esta manera parece que sería el límite de no-inferioridad que debemos asumir, aunque ni el enunciado ni la gráfica nos dan esta información.

Respuesta: 1

MIR 2016

190. En un ensayo clínico se evalúa la no inferioridad del forbuterol frente a serbuterol, siendo la variable principal del estudio el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1, medido en litros). El límite de no inferioridad se establece en -0,18 litros de diferencia absoluta. Los resultados muestran una diferencia en VEF1 entre forbuterol y serbuterol de +0,26 litros (intervalo de confianza al 95%: -0,15 a +0,40). Señale la respuesta correcta:

1. Forbuterol es no inferior a serbuterol.
2. Serbuterol es no inferior a forbuterol.
3. Forbuterol es no inferior a serbuterol y también superior, porque mejora en 0,26 litros el VEF1.
4. El estudio no es concluyente en cuanto a demostrar la no inferioridad de forbuterol.

Pregunta repetida en los últimos años sobre ensayos de no inferioridad, pero utilizando medidas absolutas (es decir, medidas que nacen de una resta). Fijaos que el valor de no significación no es el "0", sino el "-0,18", según nos dicen en el enunciado. Al no tocar nuestro IC dicho valor, nuestros resultados son significativos (aceptamos la hipótesis alternativa), luego concluimos que forbuterol es no-inferior a serbuterol.

Respuesta: 1

MIR 2016

194. La utilización de la técnica estadística de la regresión múltiple permite:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Determinar los valores mínimos de la variable dependiente.
2. Establecer qué variables independientes influyen en la variable dependiente.
3. Determinar la importancia de la variable dependiente en la población.
4. Establecer la relación simultánea entre un gran número de variables predictoras.

La respuesta nos da la definición perfecta de regresión: establecer qué variables **independientes** influyen en nuestra variable **dependiente**. Recordad además que los modelos de regresión nos permitirán establecer **cuánto** influyen dichas variables independientes. Quizá os ha hecho dudar la número 4, pero acordaros que el sentido de la regresión no es estudiar la relación entre las variables predictoras o independientes, sino estudiar su relación con la variable resultado o dependiente.

Respuesta: 2

MIR 2015

186. Algunos trabajos muestran indicios de que existe relación entre la calidad del sueño de las personas y la tendencia a la depresión. Para obtener los anteriores resultados, los investigadores usaron dos cuestionarios distintos, uno sobre la calidad del sueño y otro sobre los síntomas de depresión que asignaban una puntuación a cada paciente en cada uno de ellos. ¿Qué prueba estadística cree usted que utilizaron para contrastar su hipótesis?

1. Prueba "t de Student".
2. Análisis de regresión logística.
3. Análisis de la varianza.
4. Prueba de "Chi cuadrado".
5. Coeficiente de correlación.

En esta pregunta nos piden alguna manera de relacionar dos variables que podríamos estudiar como cuantitativas, pero que estrictamente son "ordinales" (escala de puntuación obtenida en dos cuestionarios). Acordaros que en ese caso debemos hacer uso de las técnicas de correlación, obteniendo en este caso el coeficiente de correlación de Spearman (variables ordinales), que nos indica cómo y cuánto cambia una variable al cambiar la otra.

Respuesta: 5

MIR 2015

190. En un ensayo clínico se evaluó la no-inferioridad del inhalador HDP-MDI (experimental) frente al inhalador FDC-ELIPTUS (control). El límite clínicamente relevante inferior se fijó en -50 ml en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1). Los resultados mostraron una diferencia absoluta en VEF1 entre tratamientos de +8 mL a favor del inhalador HDP-MDI (intervalo de confianza al 95%: -59 ml a +67 ml). Señale la respuesta CORRECTA:

1. El nuevo inhalador HDP-MDI es superior al inhalador control.
2. El inhalador FDC-ELIPTUS es no-inferior al inhalador experimental.
3. El estudio no es concluyente.
4. Ambos inhaladores son equivalentes.
5. El inhalador HDP-MDI es no-inferior al inhalador control.

Se trata de un estudio de no-inferioridad. En este caso nos dan el límite de no significación, siendo éste de -50 ml. Eso quiere decir que el tratamiento experimental, para ser considerado como no-inferior, deberá como máximo ser peor que el control en 50 ml. Como veis, el intervalo "se pasa" de este límite, llegando a -59, por lo que no podemos asumir la no-inferioridad de HDP-MDI. Esto significa que nuestro estudio es "no concluyente", o lo que es lo mismo, no podemos decir que HDP-MDI es no-inferior. Y la verdad es que, aunque parezca poca cosa, no podemos decir **nada más**, porque acordaros que si un estudio está diseñado para demostrar no-inferioridad, o la demuestra o no la demuestra, pero no demuestra nada más.

Respuesta: 3

MIR 2014

33. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17

La siguiente figura describe la función de supervivencia de la variable progresión libre de enfermedad (Progression-free Survival, PFS) mediante el método de Kaplan-Meier de dos grupos de pacientes. Grupo A: pacientes tratados con el mejor tratamiento de soporte (Best Suportive Care, BSC). Grupo B: pacientes que además de BSC reciben Panitumumab. Datos complementarios a la figura: pacientes con progresión de enfermedad: Grupo A = 184/232 (79%), Grupo B = 161/231 (70%). Porcentaje de censuras: Grupo A = 24/232 (10%), Grupo B = 38/231 (16%). Prueba de *log-rank* p <0.0001. *Hazard ratio* [95%CI]: 0,54 [0,44-0,66]. Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta:

1. La ganancia en términos de mediana de tiempo hasta la progresión en el Grupo B, no llega a superar dos semanas en relación al Grupo A.
2. Para interpretar los resultados de estas dos curvas de supervivencia es necesario y suficiente la evaluación y contraste de los porcentajes de progresión, es decir 79% en el Grupo A *versus* 70% en el Grupo B.
3. El ratio de las medianas en el tiempo hasta progresión de los dos grupos de tratamiento es 0,54.
4. La prueba de *log-rank* evalúa la diferencia promedio en el tiempo de seguimiento.

ET

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

5. Los resultados de la prueba de *log-rank* y la estimación del *hazard ratio* (intervalo de confianza al 95%, IC 95%), no son compatibles puesto que el primero indica que las diferencias son significativas mientras que el segundo que no lo son.

Pregunta muy difícil sobre análisis de supervivencia y la interpretación de curvas de Kaplan-Meier, que se ve todavía más dificultada por la pésima calidad de la imagen que nos presentan. Para contestar este tipo de preguntas difíciles, lo mejor es ir descartando una por una las opciones incorrectas. La opción 5 es falsa porque el *hazard ratio* que nos ofrecen es estadísticamente significativo (recuerden que se interpreta de manera similar a un riesgo relativo), dado que el intervalo de confianza no incluye el valor 1. La opción 4 es falsa porque el análisis de *log-rank* no compara el tiempo de seguimiento de cada grupo, sino la aparición del evento de interés en cada grupo (en este caso, la supervivencia libre de progresión de la enfermedad mediana que se consigue con cada grupo). La opción 3 es incorrecta porque interpreta mal el *hazard ratio* (cuyo valor es 0,54): el *hazard ratio* se define como el cociente de probabilidades de que aparezca el evento entre los dos grupos por cada unidad de tiempo (esto es, en nuestro caso sería el ratio de las probabilidades de progresión de la enfermedad, no el ratio de las medianas de tiempo hasta la progresión). En cuanto a la opción 2, al tratarse de un análisis de supervivencia, lo que nos interesa es el tiempo promedio que pasa en cada grupo hasta la progresión de la enfemedad; no vale únicamente evaluar los porcentajes de progresión de cada grupo. Así, la opción correcta es la opción 1: si nos fijamos en la curva de Kaplan-Meier (a pesar de su mala calidad), cuando las curvas alcanzan un valor del 50% en el eje de ordenadas (ha progresado el 50% de los pacientes), la separación de las curvas en el eje de abscisas es menor a 2 semanas: podemos decir por tanto que el tiempo mediano de progresión de la enfermedad (tiempo en el que ha progresado el 50% de los pacientes) difiere en menos de 2 semanas en cada grupo.

Respuesta: 1

MIR 2014

34. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17

Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta:

1. Todos los pacientes del estudio excepto uno han presentado progresión de la enfermedad a las 50 semanas de seguimiento.
2. Dado que al final del tiempo de seguimiento se solapan las curvas de supervivencia, no se debería describir los resultados como estadísticamente significativos.
3. La reducción del riesgo de progresión de la enfermedad en el grupo B (BSC + panitumumab) es del 46% con respecto al grupo A (BSC solo).
4. El promedio de tiempo hasta la progresión es el mejor estimador del efecto de los tratamientos y la diferencia entre grupos debería indicarse para evaluar su relevancia.
5. El análisis de *hazard ratio* no es aceptable puesto que el porcentaje de censuras es distinto entre grupos, p <0,0001.

Pregunta difícil que requiere que tengamos claros dos conceptos del análisis de supervivencia: el de "*hazard ratio*" y el de "pacientes en riesgo". Inicialmente, descartamos la opción 5 (la "p" hace referencia al análisis de *log-rank*, no a la comparación entre el porcentaje de censuras de cada grupo) y la opción 2 (precisamente el análisis de supervivencia tiene especial sentido cuando al final del seguimiento no hay diferencias, pero a lo largo del mismo puede haberlas, como en nuestro caso). La opción 1 hace referencia al concepto de "pacientes en riesgo"; si se fijan en la figura, debajo aparecen unos números que hacen referencia a dicho concepto (en el ejemplo lo denominan "sujetos a riesgo"). Estos sujetos son todos los que quedan en cada momento del tiempo, pero los que faltan no son sólo los que han progresado, sino también los censurados. Así, al final del estudio, sólo queda 1 sujeto, pero nos deberían decir que "todos los pacientes menos 1 han progresado o bien se han censurado" (opción 1 falsa). La opción 3 obliga a entender el concepto de *hazard ratio* (HR); el concepto al que se refiere la opción 3 (ese 46%) es la reducción de riesgo relativo (RRR), que se calcula utilizando el riesgo relativo (RR) y no el *hazard ratio* (HR). Ambos conceptos, RR y HR, son similares, pero el RR se refiere al cociente de la incidencia de enfermedad acumulada al final del seguimiento, mientras que el HR se refiere al cociente de incidencias medio que hay en cada uno de los periodos de tiempo que dura el seguimiento. Por ejemplo, imaginemos un estudio que compara dos grupos de 100 pacientes, que dura dos unidades de tiempo, y que tiene un HR de 0,7 (sin pérdidas). Si hubiera 30 eventos en el grupo control en cada periodo de tiempo, en el grupo experimental habría 21 eventos en el periodo de tiempo 1 (un 70%) y quedrían 79 pacientes para el periodo de tiempo 2. En dicho periodo de tiempo habría 24 eventos (en el grupo control hay 30 eventos de 70 pacientes que quedan, esto es, un riesgo del 42,8%; el riesgo del grupo experimental debe ser el 30% (70% de ese 42,8%): un 30% sobre 79 pacientes son 24 eventos). El HR del estudio es 0,7, pero el RR sería igual al cociente de incidencias acumuladas: 45 eventos en el grupo experimental / 60 eventos en el grupo control = 0,75. Así, vemos que el HR y el RR son similares, pero no son la misma cosa. De este modo, la opción correcta debe ser la número 4. Estamos ante un análisis de supervivencia, y el objetivo primario del estudio debería por tanto ser el tiempo transcurrido hasta la progresión de la enfermedad en cada grupo, y no simplemente el porcentaje de pacientes que progresan al final del seguimiento en cada grupo (que es el dato que nos ofrecen en el enunciado).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

192. El coeficiente de correlación de Pearson indica que existe asociación estadística entre dos variables cuando:

1. Su valor es positivo.
2. Su valor está entre –1 (menos uno) y 1 (uno)
3. Su valor se aproxima a cero.
4. Su valor es igual o muy similar al tamaño muestral utilizado para su cálculo.
5. Su valor se acerca a sus valores extremos posibles, –1 (menos uno) o 1 (uno).

Pregunta de dificultad media sobre la interpretación de los coeficientes de correlación, en contraste de hipótesis, por ser un concepto poco preguntado. A la hora de interpretar estos coeficientes (en el caso de la pregunta el coeficiente de Pearson), tenemos que tener en cuenta tres factores. El primero es que el valor de estos coeficientes va desde el –1 al +1 (respuesta 2 falsa). El segundo es que el signo (+/–) nos indica si la correlación es positiva/directa (cuando la variable "x" aumenta, la variable "y" aumenta) o negativa/inversa (cuando la variable "x" aumenta, la variable "y" disminuye): respuesta 1 falsa. El último es el valor absoluto del mismo, si es 0 quiere decir que no existe correlación (respuesta 3 falsa), y cuanto más próximo esté a los valores más extremos (–1 ó +1) mayor será la correlación (recuerde que definimos una correlación fuerte cuando el valor absoluto es >0,7).

Respuesta: 5

MIR 2014

204. En un ensayo clínico aleatorizado de fase III se comparó la eficacia de un nuevo analgésico (experimental) con un tratamiento control (tramadol) en pacientes con dolor crónico. La hipótesis de trabajo era que el tratamiento experimental reduce el dolor más que el tramadol. El efecto de los dos tratamientos se determinó a las 48 horas mediante la reducción de la puntuación marcada por el paciente en una escala analógica-visual de 0 a 100 mm. La reducción media en el grupo tramadol fue de –27 y en el grupo experimental de –31. Se hizo el contraste de hipótesis para las diferencias, con la correspondiente prueba estadística y se obtuvo un valor de p = 0,03. Respecto al estudio anterior, ¿cuál de las siguientes conclusiones le parece más correcta?

1. El estudio demostró diferencias clínicamente relevantes.
2. Las diferencias en el efecto analgésico entre los dos tratamientos estudiados fueron significativas.
3. El beneficio-riesgo del tratamiento experimental fue mejor que el del tramadol.
4. El tratamiento experimental fue un 20% mejor que el tramadol.
5. Podemos recomendar el uso generalizado del tratamiento experimental, porque es más eficaz que el tramadol en el tratamiento del dolor crónico.

Pregunta sobre un concepto clásico en el MIR. La diferencia estadística significativa (respuesta 2 correcta) no indica una relevancia clínica de los resultados encontrados. Se debe recordar que a la hora de valorar los resultados de un estudio, lo más importante es la ausencia de sesgos en el diseño, posteriormente que no existan errores aleatorios importantes (lo más importante será obtener un valor "p" menor de 0,05), y posteriormente evaluar la relevancia clínica de los resultados, lo cual se podrá valorar con la variable medida (en este caso es una variable dura, ya que el dolor mide una característica clínica relevante) y también con la magnitud de la diferencia encontrada entre los grupos (en este caso es pequeña, por lo que, aunque la diferencia es estadísticamente significativa, no es clínicamente relevante).

Respuesta: 2

MIR 2013

174. En un contraste de hipótesis estadístico, ¿a qué definición corresponde con más exactitud el valor "p"?

1. La probabilidad de observar los resultados del estudio, u otros más alejados de la hipótesis nula, si la hipótesis nula fuera cierta.
2. La probabilidad de que la hipóstesis nula sea cierta.
3. La probabilidad de observar los resultados del estudio si la hipótesis nula fuera cierta.
4. La probabilidad de que los resultados observados sean debidos al azar.
5. La probabilidad de observar los resultados del estudio, u otros más alejados de la hipótesis nula, si la hipótesis alternativa fuera cierta.

Pregunta clásica sobre la definición de error alfa ("p"). El error alfa es aquél que se produce cuando se rechaza la hipótesis nula siendo en realidad cierta. Aplicado a un estudio en el que se comparan varios grupos, el error alfa o "p" sería la probabilidad de encontrar una diferencia igual o mayor a la observada entre los grupos, y que en realidad no existiera dicha diferencia (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2012

173. En un contraste de hipótesis estadístico, si la hipótesis nula fuera cierta y se rechazara, ¿cuál de las respuestas es CORRECTA?

1. Se somete un error de tipo II.
2. Se toma una decisión correcta.
3. La potencia aumenta.
4. Se comete un error de tipo I.
5. Indica un tamaño muestral excesivo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para contestar a este tipo de preguntas teóricas sobre contraste de hipótesis lo más útil siempre es construirnos nuestra tabla de 2 x 2. Si estamos ante una situación de hipótesis nula cierta (es decir, el fármaco o maniobra que probamos no es mejor que el fármaco convencional), y la rechazamos, es decir, aceptamos que nuestro fármaco es mejor, estamos cometiendo el error que queremos evitar con más esfuerzo en estadística, el error tipo I o alfa. Dicho error consiste en aceptar diferencias entre dos fármacos que en realidad no son diferentes.

Respuesta: 4

MIR 2012

174. Las curvas de Kaplan-Meier constituyen un método estadístico en:

1. El análisis de supervivencia.
2. La regresión de Poisson.
3. La regresión lineal.
4. La regresión logística.
5. La determinación de las odds ratios.

El análisis de supervivencia es un tema de moda en Estadística y que tarde o temprano tomaría importancia en el MIR. Las curvas de Kaplan-Meier sirven para representar gráficamente la función de supervivencia, en la que mostramos la probabilidad acumulada de haber sufrir un evento de interés en cada momento del seguimiento. Así, en contraposición con el análisis estadístico "convencional", el análisis de supervivencia no sólo tiene en cuenta la aparición o no de un evento, sino también el momento del tiempo en que aparece éste.

Respuesta: 1

MIR 2012

176. El objetivo de una investigación es determinar la probabilidad de sufrir cirrosis hepática en función de la presencia o no de cinco variables: sexo, edad, consumo de alcohol, consumo de drogas y nivel de actividad física. La técnica estadística más adecuada para evaluar el objetivo propuesto es:

1. El cálculo de la matriz de correlación entre los factores.
2. El cálculo de la regresión lineal.
3. El análisis de componentes principales.
4. El cálculo de la regresión logística.
5. La prueba de "ji" cuadrado.

Nos proponen realizar un análisis para ver si varias variables influyen sobre la probabilidad de desarrollar cirrosis. Para analizar a la vez todas las variables y evitar sesgos por factor de confusión, la estrategia más apropiada sería un análisis multivariante en el cual la variable dependiente resultado "cirrosis hepática (sí-no)" es cualitativa. Por ello, la respuesta correcta es regresión logística.
Recuerden que la nomenclatura de los análisis multivariantes (ecuaciones de regresión múltiple) se realiza según sea la variable dependiente cuantitativa (regresión lineal), cualitativa (regresión logística), o en el contexto de análisis de supervivencia (regresión de Cox).

Respuesta: 4

MIR 2011

172. En un ensayo clínico que evalúa la eficacia de un nuevo agonista dopaminérgico para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson los investigadores concluyen que el nuevo fármaco es eficaz cuando en realidad no es mejor que el placebo. Han cometido:

1. Un error tipo I.
2. Un sesgo del observador.
3. Un sesgo de confusión.
4. Un error tipo II.
5. Un sesgo de clasificación.

Si en realidad la hipótesis nula (H0, es decir, no hay diferencias entre los fármacos) es cierta, pero los investigadores llegan a la conclusión de que la hipótesis alternativa (H1, es decir, sí hay diferencias) es la cierta, están cometiendo un error alfa o de tipo I.
El error beta o de tipo II ocurre cuando en la realidad la cierta es la hipótesis alternativa (un fármaco es mejor que otro), pero los investigadores no lo logran ver y concluyen que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los fármacos.
El error tipo I y tipo II son errores aleatorios (dependen del azar) y se corrigen (se disminuye la probabilidad de que aparezcan) aumentando el tamaño muestral.
Los sesgos, por el contrario, son errores sistemáticos, debidos a problemas en el diseño del estudio, y se corrigen mejorando los problemas de diseño que llevaron a ellos.

Respuesta: 1

MIR 2011

187. En un ensayo clínico se predefine que el fármaco experimental será no inferior al fármaco control si el límite superior del intervalo de confianza (IC) del riesgo relativo (RE) para la variable principal (infarto de miocardio) no supera el 1,20 (diferencia clínicamente relevante: 20% en términos relativos). La

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

variable principal ocurre en un 52% de los pacientes en el grupo experimental y 68% en el grupo control (RR = 0,90: IC 95% = 0,69 a 1,18). Señale la respuesta FALSA:

1. El fármaco experimental no es superior al fármaco control en la reducción de la incidencia de infarto de miocardio en este estudio.
2. El fármaco control no es superior al fármaco experimental en la reducción de la incidencia de infarto de miocardio en este estudio.
3. No puede descartarse que el fármaco experimental produzca un aumento relativo del riesgo de infarto de miocardio de hasta un 18% con respecto al control.
4. El fármaco experimental es no inferior al fármaco control bajo las condiciones del estudio.
5. Ambos tratamientos son equivalentes con un 95% de confianza.

Estamos en un diseño de no inferioridad. Se establece un límite (en este caso de un RR de 1,20) de no inferioridad a partir del cual se establece si el fármaco experimental es "inferior" (cuando el intervalo de confianza de la diferencia entre los dos fármacos incluye el valor de no inferioridad) o "no inferior" (cuando el intervalo de confianza se sitúa enteramente a la "izquierda" del nivel de no inferioridad).
En nuestro caso, el intervalo de confianza del 95% de la diferencia entre los dos fármacos arroja un RR de entre 0,69 y 1,18, esto es, que con un 95% de probabilidades, el nuevo fármaco producirá como máximo un 18% más de infartos que el control (por debajo del 20% establecido como límite de no inferioridad).
La opción que mejor explica los resultados del estudio es la 4. La 1 y la 2 indican que no se ha demostrado que ningún fármaco sea superior al otro (lo cual conceptulmente es cierto porque en un estudio de no inferioridad no se puede demostrar superioridad).
La incorrecta es la 5. Como estamos en un diseño de no inferioridad, las hipótesis son por un lado la "inferioridad", y por otro lado la "no inferioridad". La no inferioridad incluye tanto la equivalencia de los dos fármacos, como la superioridad del fármaco experimental, por lo que si se cumple la hipótesis de no inferioridad (como ocurre en este caso) no es lo mismo que cumplir una hipótesis de equivalencia. Es en los estudios de superioridad donde una hipótesis (la nula) es la equivalencia entre los dos fármacos. En ese tipo de diseño es donde podríamos dar una conclusión como la de la respuesta 5, aunque conceptualmente es incorrecto aceptar la hipótesis nula de igualdad entre dos fármacos (lo correcto es "no rechazarla").

Respuesta: 5

MIR 2010

176. ¿Cuál es la interpretación de la significación estadística (valor de la "p") de una prueba de contraste de hipótesis?

1. La probabilidad de rechazar la hipótesis nula.
2. La probabilidad de aceptar la hipótesis nula.
3. La probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando es cierta.
4. La probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando es falsa.
5. La probabilidad de cometer un error en la decisión.

Recuerden que la "p" es también el error alfa, el "falso positivo". Es la probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando es cierta. Es decir, la probabilidad de que su estudio diga "hay asociación estadística" cuando en realidad no la hay. Por tanto, la respuesta 3 es la correcta. Si se atasca con el trabalenguas de la hipótesis nula hay otra forma de abordar la pregunta, una vez identificado que "p" es el error alfa, y llegar a la respuesta por descarte. Las opciones 1 y 2 nos hablan de la probabilidad de aceptar o rechazar la hipótesis nula, pero no de la probabilidad de cometer un error al hacerlo (que es en lo que consiste el concepto de error beta y alfa, respectivamente). La respuesta 4 nos habla de que nuestro estudio dice "hay asociación", cuando en realidad la hay. Es decir, es un acierto, no un error, y de hecho expresa el concepto de la potencia estadística de un test. La respuesta 5 está puesta para despistar y no expresa ningún concepto relevante en el contraste de hipótesis.

Respuesta: 3

MIR 2010

177. Para estudiar la posible asociación, entre la rubéola materna y las cataratas congénitas, se selecciona una muestra de 20 niños con esta enfermedad y 25 niños con antecedentes y edad semejantes que no la presentan. Una entrevista a la madre de cada niño determina si tuvo o no la rubéola durante el embarazo. ¿Qué test estadístico es el más adecuado para realizar este estudio?

1. T-student de datos independientes.
2. T-student de datos apareados.
3. Ji-cuadrado.
4. Análisis de correlación.
5. Análisis de la varianza.

En este tipo de preguntas lo más importante es identificar qué variable estamos comparando, y si la comparamos entre varios grupos o momentos del tiempo. En nuestro caso, comparamos la variable tener/no tener varicela durante el embarazo entre dos grupos de niños (20 niños con la enfermedad y 25 que no la tienen). Así, estamos comparando una variable cualitativa (tener SÍ/NO la varicela en el embarazo) entre varios grupos de individuos: el test estadístico a utilizar será la chi-cuadrado (ji-cuadrado).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

179. En un contraste de hipótesis estadístico, la probabilidad de rechazar la hipótesis nula cuando ésta es falsa se denomina:

1. Error tipo II.
2. Error tipo I.
3. Potencia.
4. Eficacia.
5. Eficiencia.

Rechazar la hipótesis nula cuando es falsa supone decir "hay asociación estadística" en nuestro estudio, cuando la realidad es que la hay. Por tanto, es un acierto, no un error, no son las opciones 1 ni 2. En concreto, nos están dando la definición de potencia, y la respuesta correcta es la 3. Debe conocer con soltura los conceptos de error alfa y beta (error I y II respectivamente) y potencia estadística, que de los tres es el único que no expresa la probabilidad de errar, sino de acertar al contrastar hipótesis. Las opciones 4 y 5 están para distraer, son conceptos que no tienen que ver con el contraste de hipótesis. En concreto son indicadores de resultado de un proceso o programa (ojee su manual de miscelánea).

Respuesta: 3

MIR 2010

188. En un ensayo clínico comparativo se establece una hipótesis de no-inferioridad de un fármaco experimental con respecto a un fármaco control activo con un límite de no-inferioridad (límite clínicamente relevante) del −3% en la diferencia de porcentajes de pacientes curados, el cual se considera aceptable y justificado. El porcentaje de pacientes curados al final del estudio resulta ser del 85% con el fármaco experimental y del 84% en el grupo control (diferencia absoluta: +1%; intervalo de confianza al 95% bilateral del −2,9% al +4,9%). Bajo las condiciones del estudio, señale la respuesta correcta:

1. El estudio demuestra la no-inferioridad del fármaco control con respecto al fármaco experimental.
2. El estudio demuestra que el fármaco experimental es superior al fármaco control.
3. El estudio es inconcluyente.
4. El fármaco experimental es no-inferior comparado con el fármaco control.
5. El fármaco experimental y el control son equivalentes.

Pregunta liosa pero más fácil de lo que parece, ya que le están dando todo lo que necesita saber en el enunciado y no tiene que recurrir a sus otros conocimientos. Estamos acostumbrados a ver ejemplos de estudios de superioridad, pero los de no-inferioridad se interpretan de forma muy parecida.

Todo el rollo inicial viene a decirnos que vamos a comparar dos fármacos para ver si uno es no-inferior, es decir, que no es menos eficaz que el otro. Establecemos nosotros mismos antes del estudio un límite de no-inferioridad, que significa que sí cabe la posibilidad de que el fármaco experimental sea un 3% menos eficaz, ya no podemos considerarlo igual al otro. Por tanto, no solo hay que fijarse en la diferencia de eficacia de 1%, sino también en el intervalo de confianza que nos permitirá afirmar con seguridad ($p < 0,05$) si son o no iguales. Como en este caso el intervalo no sobrepasa el límite del −3%que nos pusimos, podemos decir con $p < 0,05$ que el fármaco experimental es no-inferior/no menos eficaz que el control. Por tanto: respuesta 4 correcta. Ojo, no se líe, estamos comparando un fármaco experimental con uno control (de eficacia ya probada) y no al revés, no caiga en la opción 1. Por una cuestión conceptual no podemos decir que fármacos no-inferiores son equivalentes (o que uno es superior). Eso es ir un paso más allá y escapa a lo que es capaz de medir este tipo de estudios. Así que 2 y 5 son falsas. La 3 también es falsa, ya que como vimos hemos encontrado no-inferioridad significativa, y hemos aceptado nuestra hipótesis.

Respuesta: 4

MIR 2010

190. ¿Cuál de las siguientes situaciones sugiere que necesitará un menor tamaño muestral para alcanzar los objetivos de un ensayo clínico?

1. Un ensayo que intenta evaluar la diferencia de mortalidad de un nuevo tratamiento frente al placebo, en el que la mortalidad del grupo placebo es muy baja.
2. Un ensayo clínico cuyo objetivo es evaluar la capacidad de un nuevo tratamiento para reducir la tensión arterial, en el que se producirá mucho error aleatorio en la medida de la tensión arterial.
3. Un ensayo en el que pretende evaluar el efecto de un inmunosupresor sobre la dosis acumulada de esteroides en pacientes diagnosticados de arteritis de células gigantes, en el que se intenta demostrar diferencias de dosis pequeñas entre ambos grupos de tratamiento.
4. Un ensayo clínico en el que usted asume una probabilidad de error alfa del 0,1 en vez del 0,05 habitual.
5. Un ensayo clínico en el que usted pretende tener una potencia del 0,9 en vez del 0,8 habitual.

Lo que necesitamos conocer para estimar a priori el tamaño muestral que un ensayo clínico debe tener es:

- La variabilidad de la variable; cuanto más variable, más tamaño. De igual forma, la imprecisión en su medida requiere más tamaño muestral (opción 2 falsa).
- El error alfa; cuanto más pequeño queremos que sea, más muestra necesitaremos (por tanto, la opción 4 es la correcta, ya que propone ser más permisivo con el error alfa

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de lo habitual, lo que por tanto requiere menos tamaño muestral).
- El error beta que estamos dispuestos a asumir, cuanto menor más muestra, y la potencia, que es inversa; cuanto más potencia queramos más muestra necesitamos (opción 5 falsa).
- Pérdidas previstas.
- Diferencia mínima clínicamente significativa; para discriminar diferencias pequeñas necesitaremos más tamaño muestral (opción 3 falsa).
- Contraste uni o bilateral. La opción 1 es también falsa porque si la probabilidad de eventos en uno de los grupos es muy baja, puede que no lleguemos a conocer la incidencia real en ese grupo si el tamaño muestral es demasiado pequeño, y erraremos al calcular el riesgo relativo.

Respuesta: 4

MIR 2009

194. Para el empleo de los métodos paramétricos en el análisis estadístico de los datos, la distribución de la variable dependiente debe ser:

1. Emparejada por la edad.
2. Dicotómica.
3. Lineal.
4. Nominal.
5. Normal.

Pregunta puramente teórica pero bastante sencilla sobre las pruebas paramétricas.
Son las que más información aportan, pero para poder aplicarlas se debe cumplir un requisito: la distribución de la variable debe ser normal (respuesta 5 **correcta**).
También pueden aplicarse en distribuciones no normales si la muestra tiene n >30, gracias al teorema central del límite (la distribución de las medias de una distribución no normal sigue una distribución normal).

Respuesta: 5

MIR 2009

195. Sobre el error de tipo I cuando se estudian las diferencias entre dos tratamientos:

1. Se llama también riesgo Beta.
2. Su opuesto representa la potencia de la prueba.
3. Lleva a concluir que hay una diferencia, cuando en realidad no la hay.
4. Implica que la hipótesis nula estaba mal planteada.
5. Implica que se debería hacer de nuevo el análisis.

Existen dos errores en epidemiología: los errores aleatorios (producto del azar) y los errores sistemáticos o sesgos (por errores en la metodología). Dentro de los primeros hay dos tipos: el error tipo I o alfa, que es la probabilidad de detectar diferencias cuando realmente no existen, es decir, aceptar la hipótesis alternativa siendo falsa (es un FP), y el error tipo II o beta, que es la probabilidad de no detectar diferencias cuando realmente existen, es decir, de rechazar la hipótesis alternativa siendo verdadera (es un FN). La potencia es el complementario del error beta (1-beta) y es la máxima capacidad de un test de detectar diferencias cuando realmente existen (aceptar la hipótesis alternativa siendo cierta). Los errores aleatorios se corrigen aumentando el tamaño muestral.

Respuesta: 3

MIR 2009

200. Con respecto a los ensayos clínicos de superioridad, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Son aquellos ensayos que se diseñan para detectar diferencias entre dos tratamientos.
2. Es necesario que se determine a priori la diferencia que se considera clínicamente irrelevante (delta o límite de no-inferioridad).
3. El análisis por intención de tratar (ITT) es el de elección en este tipo de ensayos clínicos.
4. Bajo determinadas circunstancias es posible interpretar un ensayo de superioridad como de no-inferioridad.
5. Un ensayo de superioridad puede demostrar diferencia estadísticamente significativa sin que ésta sea clínicamente relevante.

Pregunta anulada finalmente por el Ministerio. La respuesta inicialmente dada como correcta (esto es, la que es falsa) es la 2: el límite de no-inferioridad es necesario calcularlo en los estudios de no-inferioridad, pero no es obligatorio disponer de este dato en los estudios de superioridad. Sin embargo, la opción 1 tampoco es del todo cierta, dado que el objetivo de los estudios de superioridad no es exactamente detectar diferencias entre tratamientos (los estudios de no-inferioridad también detectan diferencias), sino determinar si esas diferencias implican que un fármaco es superior al otro, o que el otro es superior al primero.

Respuesta: A

MIR 2009

216. En un ensayo clínico realizado en 800 pacientes hipertensos tratados con dos tipos de fármacos ("A" y "B") se obtienen los siguientes resultados: en el grupo tratado con el fármaco "A" se observa una disminución media de la presión arterial sistólica de 46 mmHg, en el grupo tratado con el fármaco "B"

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

la disminución media observada en el mismo parámetro es de 47 mmHg, en el estudio estadístico de comparación entre las dos medias se obtiene una p <0,60. El coste económico del tratamiento con el fármaco "A" es un 25% mayor que con el fármaco "B". Según estos resultados podemos afirmar que:

1. El fármaco "A" es más eficaz pero más eficiente que el "B".
2. El fármaco "A" es menos eficaz pero más eficiente que el "B".
3. El fármaco "A" es igual de eficaz e igual de eficiente que el "B".
4. El fármaco "A" es igual de eficaz pero más eficiente que el "B".
5. El fármaco "A" es igual de eficaz pero menos eficiente que el "B".

Concluiremos a favor de un tratamiento cuando: 1) exista un ensayo clínico comparando la eficacia del mismo con placebo o con un tratamiento anterior de referencia, 2) el estudio sea estadísticamente significativo (p <0,05), y 3) tenga relevancia clínica definida tanto por la magnitud de la diferencia obtenida (RRR >50%) y por factores clínicos económicos relativos a la utilización del fármaco.
En este caso el estudio no es estadísticamente significativo (p <0,6) y además la magnitud de la diferencia es totalmente despreciable (1 mmHg). Sin embargo, aunque la efectividad sea la misma no lo es su eficiencia pues uno es un 25% más caro que el otro.

Respuesta: 5

Tema 5. Estudios de validación de una prueba diagnóstica

MIR 2019

129. La angiografía coronaria se considera patrón oro, gold estándar o criterio de verdad en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. En la evaluación del electrocardiograma (ECG) como prueba diagnóstica, se han estudiado 1000 electrocardiogramas de pacientes con infarto agudo de miocardio como manifestación de cardiopatía isquémica. La angiografía coronaria confirmó cardiopatía isquémica en 950 de los 1000 pacientes. Señale la respuesta correcta:

1. La sensibilidad diagnóstica del ECG es de 0,05.
2. El valor predictivo positivo del ECG es de 0,95.
3. El valor predictivo negativo del ECG es de 1.
4. La especificidad diagnóstica del ECG es de 1,05.

De entrada la opción 4 queda descartada. Ningún parámetro de validez de una prueba diagnóstica puede ser superior al 1 (100%). No podemos detectar como sanos el 105 % de los enfermos que testamos, es una incongruencia. Por lógica también la opción 1 no debe ser correcta. El ECG es la prueba que utilizamos de screeening para diagnósticar cardiopatía isquémica, si tuviese una sensibilidad del 5 % sería una prueba nefasta que pasa por alto el 95% de los pacientes que sufren una patología grave y que tiene tratamiento. Sobre el VPP tampoco podemos decir nada, no nos informan de los pacientes en los que el test da negativo, sino de los pacientes en los que, dando positivo el ECG, la angiografía (gold standard) ratifica que el paciente tiene lesión coronaria. Así pues VPP = VP/VP + FP → 950/1000 = 0,95.

Respuesta: 2

MIR 2019

131. Se realiza un estudio epidemiológico en el que se incluyen 1.000 participantes procedentes de una muestra aleatoria de reclusos de cárceles españolas. El objetivo del estudio es determinar la prevalencia de la infección por VIH y el comportamiento de diferentes pruebas diagnósticas de la infección. 214 sujetos tuvieron resultado positivo al realizar la prueba diagnóstica ELISA, en 16 de ellos se descartó posteriormente la infección mediante una prueba de confirmación. Sólo en 2 de los participantes con resultado negativo en la prueba diagnóstica ELISA se confirmó posteriormente la presencia de infección. Señale la respuesta correcta:

1. La sensibilidad de la prueba depende de la prevalencia de la enfermedad.
2. El valor predictivo positivo de esta prueba es del 92,5%.
3. La especificidad es del 90%.
4. Una prueba muy específica será especialmente adecuada en aquellos casos en los que el no diagnosticar la enfermedad puede resultar fatal para los enfermos.

Pregunta difícil por la necesidad de hacer cuentas que no se realizan fácilmente de cabeza. Esta es una pregunta como tantas otras del MIR de parámetros de validación de prueba diagnóstica en la que debemos realizar una tabla de contingencias (la podéis encontrar a continuación). La primera opción es errónea, sensibilidad y especificidad son intrínsecas de la prueba, no dependen del contexto epidemiológico a diferencia de los valores predictivos. La opción 4 es falsa y se puede razonar: si nos encontramos ante una enfermedad grave nos interesará detectar todos los casos posibles en un primer paso del screening (ser sensibles). A la hora de confirmar el diagnóstico es cuando nos interesa tener una prueba lo más específica posible, para no dar falsas noticias y evitar crear yatrogenia con los tratamientos implementados. Del cuadro de contingencias obtenemos los siguientes valores:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

VP 198, FP 16, FN 2, VN 784. Así pues, VPP = VP/total de positivos (198/214 = 0,925); Especificidad = VN/total de sanos (784/800 = 0,98). Opción 3 falsa, opción 2 correcta.

	Enfermos	Sanos	
Positivos	198	16	**214**
Negativos	2	784	**786**
	200	**800**	**1000**

En color **negro**, los datos que nos dan.
En color **gris**, los datos que calculamos.

Respuesta: 2

MIR 2018

222. ¿Cuál de las siguientes características tiene MENOS importancia en un programa de cribado (o detección precoz) poblacional?

1. Que la prueba diagnóstica para la detección precoz sea muy específica.
2. Que la identificación precoz del trastorno permita aplicar intervenciones que mejoren su pronóstico.
3. Que el proceso de detección precoz sea económicamente rentable.
4. Que el programa se aplique a un trastorno común con una gran carga de morbilidad.

Pregunta sencilla que se refiere a conceptos clásicos de las pruebas de cribado. Éstas deben tener las siguientes características: tener una alta sensibilidad, que la enfermedad sea frecuente en la población (alta prevalencia, que nos lleve a un alto valor predictivo positivo) y grave, que la fase presintomática de la enfermedad no sea corta, que la historia natural de la patología sea conocida, y que el tratamiento sea más eficaz en fase presintomática que en sintomática. Además la prueba a realizar debe ser rentable en términos económicos, inocua, aceptable por la población, y fácil de realizar. Lo que no es necesario es que tenga una alta especificidad (opción 1). Se priorizará la sensibilidad, intentando conseguir el valor predictivo positivo a partir de estar estudiando una enfermedad con alta prevalencia (mayor probabilidad pre-test).

Respuesta: 1

MIR 2017

129. Un signo patognomónico supone:

1. Una sensibilidad del 100%.
2. Un área bajo la curva (AUC) de 1.
3. Un valor predictivo positivo del 100%.
4. Un elevado número de falsos positivos.

Un signo patognomónico es aquél en el que todos los individuos que lo presentan tienen la enfermedad, de modo que no aparece en nadie que no la tenga ni en otras enfermedades. Podemos por tanto analizarlo como que es un signo tal que todos los que lo tienen (dan positivo) están realmente enfermos. La probabilidad de que alguien que ha dado positivo esté realmente enfermo será del 100% y a este valor es lo que conocemos como Valor Predictivo Positivo (VPP).

Respuesta: 3

MIR 2016

205. Si consideramos el estado de respondedor a la vacunación frente Hepatitis B la presencia de HBsIgG >5 mUI/mL en vez de >10 mUI/mL:

1. Aumenta el área bajo la curva (AUC) del test diagnóstico de estado de respondedor a la vacuna frente Hepatitis B.
2. Aumenta la exactitud global del test diagnóstico de estado de respondedor a la vacuna frente Hepatitis B.
3. Aumentan los falsos negativos.
4. Aumenta la razón de verosimilitud positiva.

Pregunta confusa sobre un tema muy preguntado. Como se trata de una variable cuantitativa continua, el hecho de aumentar o disminuir el punto de corte, si no nos dan más información, no sabremos si aumenta o disminuye la validez del test (o lo que es lo mismo, su área bajo la curva -ABC- o su valor global). Por tanto, la 1 y la 2 se descartan. Hay otra dificultad añadida en la pregunta, y es que nos hablan de vacunas, y en general asociamos estar vacunado a estar sano. Pero ¡cuidado!, en la validación de una prueba diagnóstica, dar positivo para la vacunación deberíamos considerarlo como "enfermo". Por tanto, al llevar el punto de corte hacia más "sano" (porque disminuimos la concentración de anticuerpo exigida para el diagnóstico), lo que hacemos es aumentar la sensibilidad. Acordaos de que una sensibilidad alta se asociaba a una baja tasa de falsos negativos. Por tanto, respuesta 3 falsa. Finalmente, razón de verosimilitud positiva (RVP) = sensibilidad / tasa de falsos positivos. Al elegir un punto de corte más "sano", aumentará la sensibilidad del test, por lo que teóricamente aumentará la RVP (la respuesta 4 era la que hay que marcar y la respuesta inicialmente dada por válida por el Ministerio); el problema es que, a la vez que aumenta la sensibilidad, disminuye la especificidad, y con ello aumenta la tasa de falsos positivos. Mediante razonamientos matemáticos complejos se puede comprobar cómo realmente la RVP disminuye. Por dicho motivo, al no haber ninguna opción correcta, la pregunta finalmente fue anulada.

Respuesta: A

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

206. Realizamos la determinación de antígeno prostático específico (PSA) para diagnosticar carcinoma de próstata en adolescentes y en ancianos sanos, sin hiperplasia benigna de próstata:

1. La sensibilidad del PSA en los adolescentes será mayor que en los ancianos.
2. La especificidad del PSA en los adolescentes será menor que en los ancianos.
3. No cambiará la validez interna del PSA en adolescentes o ancianos sanos.
4. El valor predictivo positivo del PSA en los adolescentes será mayor que en los ancianos.

En el fondo esta pregunta presenta de manera algo más compleja un concepto preguntado hasta la saciedad: la validez interna de un test **no** depende de la prevalencia de la enfermedad en la población (al final, comparar ancianos y adolescentes se traduce en prevalencias distintas de la enfermedad prostática). Por tanto sensibilidad y especificidad son constantes e iguales en ancianos y jóvenes. Lo que sí que cambian son los valores predictivos. En este caso, en adolescentes, con una menor prevalencia, su VPP será menor (podéis llevar el razonamiento al extremo: si la prevalencia en adolescentes es del 0%, el VPP será del 0%; en ancianos, con un 100% de prevalencia, un sujeto que diera positivo en el test tendría una probabilidad de ser enfermo -VPP- del 100%).

Respuesta: 3

MIR 2015

131. Un paciente acude a consulta por malestar general y coloración amarillenta de la piel y su médico sospecha que se trata de un cuadro de hepatitis A. ¿Cuál de las siguientes respuestas constituye el factor que de forma más exacta y segura permite determinar la probabilidad preprueba (antes de realizar ningún estudio) de que se trate de dicho cuadro?

1. Intensidad de la ictericia.
2. Frecuencia de la hepatitis A en el entorno.
3. Días de duración del cuadro.
4. Experiencia del profesional sobre cuadros de ictericia.
5. Enfermedades previas del paciente.

La probabilidad pretest de tener una enfermedad depende fundamentalmente de la prevalencia de la enfermedad en el medio, y es el principal determinante de los valores predictivos de un test diagnóstico concreto (recordad que los valores predictivos varían con la prevalencia, cosa que no ocurre con la sensibilidad y la especificidad). En este caso la pregunta trataba sobre un caso de enfermedad concreta de Digestivo; el conocimiento de la enfermedad nos podría haber ayudado a contestarla, pero no era imprescindible. Ante un paciente con hepatitis aguda, siempre preguntamos si hay alguien en la familia (sobre todo niños pequeños) con diarrea o hepatitis (el aumento de prevalencia en el ámbito del paciente aumentará la probabilidad pretest). La hepatitis aguda por VHA es la hepatitis más incidente en nuestro medio y en niños de guardería puede pasar desapercibida en forma de diarrea. La intensidad de la ictericia (recordad que hay hepatitis anictéricas) o los días de duración del cuadro (variables entre las personas) no son elementos críticos en este sentido. Tampoco lo son la experiencia del profesional (puede ayudar a detectar mejor ciertos cuadros, aumentando la sensibilidad, pero no por ello va a variar la probabilidad pretest) ni las enfermedades previas del paciente (ya que estamos ante una enfermedad infecto-contagiosa transmitida vía fecal-oral).

Respuesta: 2

MIR 2015

195. A una mujer de 52 años le detectan en una mamografía un nódulo y se le aconseja hacer una biopsia mediante punción con control ecográfico. La paciente le pregunta a Vd. sobre la probabilidad de tener cáncer si la prueba sale positiva. Como Vd no tiene experiencia en este tema busca y encuentra un estudio que incluye a 112 pacientes, 18 con cáncer y 94 sin cáncer. De los 18 pacientes con cáncer la punción dio un resultado positivo en 16 y de los 94 pacientes sin cáncer la punción dio un resultado negativo en 88. Con estos datos la la respuesta correcta es:

1. 0,727.
2. 0,93.
3. 0,645.
4. 0,56.
5. No puede calcularse porque no se conoce la prevalencia de la enfermedad.

Pregunta sobre el valor predictivo positivo (probabilidad de tener la enfermedad habiendo salido positiva la prueba). En este caso tenemos una paciente con mamografía positiva, así que para poder conocer el valor predictivo positivo (VPP) de la prueba necesitamos conocer la prevalencia de enfermedad en pacientes similares. Fijaros que sí nos dan dicho dato de prevalencia, o por así decirlo, un valor "aproximado", 18 enfermos de 112 pacientes en un estudio similar. Una vez tenemos claro que sí podemos calcular el VPP, dado que tenemos un valor de prevalencia de enfermedad, podemos aplicar la fórmula del VPP utilizando los resultados del estudio: VPP = verdaderos positivos / total de positivos = 16 (enfermos positivos) / (16 + 6 falsos positivos) = 16 / 22 = 0,72.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

	Enfermos	Sanos	
Test +	16	6	**22**
Test –	2	88	**90**
	18	**94**	**112**

VP =16 / 22 = 0,727

Respuesta: 1

MIR 2015

235. Cuando realizamos el triple test (alfafetoproteina, gonadotropina coriónica humana y el estriol no conjugado) a las embarazadas, la sensibilidad y especificidad frente a la trisomía 21 (S. de Down) son del 63 y 95% respectivamente. Ello significa:

1. El porcentaje de falsos negativos es del 5%.
2. El porcentaje de falsos positivos es del 37%.
3. El Área Bajo la Curva (AUC) ROC valdría 1.
4. La probabilidad de no tener trisomía 21 (S. de Down) siendo el resultado negativo es del 95%.
5. La probabilidad de tener resultado positivo a la prueba teniendo la trisomía 21 (S. de Down) es del 63%.

Pregunta típica del tema de validación de una prueba diagnóstica. La sensibilidad se define como la probabilidad de que, estando enfermo, al aplicarte el test salga positivo (en el ejemplo, probabilidad de que teniendo la trisomía 21 al hacerte la prueba salga positivo: respuesta 5 verdadera). El complementario de la sensibilidad es la tasa/porcentaje de falsos negativos (probabilidad de que, estando enfermo, al aplicarte el test salga negativo: TFN = 100%-S(%), en la pregunta TFN = 100 – 63% = 37%, respuesta 1 falsa). La tasa/pocentaje de falsos positivos es complementario de la especificidad (TFP = 100% – E(%), respuesta 2 falsa). Si el aérea bajo la curva fuera 1 la prueba sería perfecta, con S y E igual a 1 (respuesta 3 falsa). La especificidad nos dicen que es del 95%, lo que se interpreta como la probabilidad de que, siendo sano (no teniendo la trisomía 21), salga negativo el test (respuesta 4 falsa, lo que nos definen en esta opción sería el valor predictivo negativo).

Respuesta: 5

MIR 2014

206. Si definimos el punto de corte para diagnosticar insuficiencia renal a través del Índice de Filtrado Glomerular (IFG) como 15 ml/min en vez de 60 ml/min está aumentando:

1. La sensibilidad del IFG.
2. La especificidad del IFG.
3. El Valor Predictivo Positivo del IFG.
4. El Valor Predictivo Negativo del IFG.
5. La Validez interna y externa del IFG.

En las pruebas diagnósticas que miden variables cuantitativas continuas, el mover el punto de corte que define la enfermedad modifica los valores de sensibilidad y especificidad. Cuando el punto de corte se moviliza hacia valores más "sanos" (p. ej., el límite para hipercolesterolemia de 115 mg/dl de LDL se baja a 100 mg/dl) aumentamos la sensibilidad de la prueba, y disminuimos su especificidad. Como consecuencia, aumentamos el valor predictivo negativo, ya que aumentamos la detección de enfermos, por lo que si la prueba da un resultado negativo, casi con total seguridad éste será cierto. Pero lo que ocurre en este caso es que el dintel para considerar insuficiencia renal pasa de 60 ml/min a 15 ml/min de filtrado glomerular, por lo que el dintel pasa de valores más "sanos" a más "enfermos". Esto hace aumentar la capacidad para detectar sanos (aumenta la especificidad -respuesta 2 verdadera-), y como contrapartida disminuye la sensibilidad. Secundariamente aumentaría el valor predictivo positivo.

Respuesta: 2

MIR 2014

207. Disponemos de dos tests para diagnosticar una enfermedad de pronóstico grave. La prueba A tiene una sensibilidad del 95% y una especificidad del 60% y la prueba B tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 99%. Disponemos de un tratamiento eficaz pero que produce efectos adversos importantes y además tiene un coste muy elevado. ¿Qué prueba elegiríamos para hacer el diagnóstico?

1. La prueba A porque detectará menos falsos positivos.
2. La prueba A porque tiene una sensibilidad mayor.
3. La prueba B porque detectará más falsos positivos.
4. La prueba A porque detectará más falsos negativos.
5. La prueba B porque tiene una mayor especificidad.

Ante una enfermedad con un tratamiento eficaz, pero con efectos adversos importantes y alto coste, lo más importante a evitar son los falsos positivos, que desembocarían en efectos adversos y coste económico en vano. El valor que nos asegura una baja tasa de falsos positivos es la alta especificidad (respuesta 5 verdadera), ya que ésta nos habla de una alta capacidad de detectar a los sanos, y un valor predictivo positivo alto (por lo que habrá pocos falsos positivos).

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

176. La prueba kappa o test de Cohen:

1. Mide la validez interna de una prueba diagnóstica.
2. Mide la validez externa de una prueba diagnóstica.
3. Se mantiene estable para una misma prueba diagnóstica al modificar la frecuencia de la enfermedad.
4. Se mantiene estable para una misma prueba diagnóstica tanto si se utiliza como cribado o prueba clínica.
5. Tiende a disminuir su valor al aumentar el número de categorías de la prueba diagnóstica.

El test de kappa (o de Cohen) es el test que se utiliza para medir la concordancia entre dos observadores cuando la variable de estudio es cualitativa dicotómica (p. ej., presencia/ausencia de enfermedad). Es un test que expresa el porcentaje de veces que los dos observadores dicen el mismo resultado para una misma prueba. Lógicamente, cuantos más resultados posibles existan (más categorías haya en la variable resultado), más difícil será que los dos observadores digan el mismo resultado. Por ejemplo, es más fácil coincidir al analizar un mismo ECG diciendo si hay (sí o no) elevación del segmento ST, que indicando cuántos milímetros está elevado el ST (0, 0,5, 1, 2, 3, >3). Por ello, el test de Kappa disminuye de valor (indica menor concordancia de la real) cuantas más categorías existan en la variable resultado. Por ello, en casos de variables no dicotómicas se prefiere utilizar el test de Kappa ponderado, que indica no tanto el porcentaje de coincidencias existentes, sino "lo parecidos" que son los resultados indicados por los dos observadores (p. ej., se parece más que un observador diga elevación del ST de 2 mm y el otro de 3 mm, que si un observador dice que no hay elevación del ST y el otro dice que hay elevación >3 mm). Por otra parte, si cambian las condiciones mediante las cuales los observadores van a interpretar los resultados de la prueba (p. ej., la prevalencia de enfermedad en la población, si el test se utiliza como *screening* o como diagnóstico de confirmación, etcétera), el umbral de cada observador para definir enfermedad podría variar y con ello variar los valores de concordancia entre ellos. Por último, la validez interna de una prueba diagnóstica se mide con su sensibilidad y especificidad, mientras que la validez externa se mide con los valores predictivos.

Respuesta: 5

MIR 2013

195. Si aplicamos una prueba de laboratorio para el diagnóstico de una determinada enfermedad que es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres, ¿cuál de los siguientes parámetros será más elevado en la población femenina que en la masculina?

1. La prevalencia de la enfermedad.
2. La sensibilidad de la prueba.
3. La especificidad de la prueba.
4. El valor predictivo positivo de la prueba
5. El valor predictivo negativo de la prueba.

Pregunta sencilla. Los parámetros de validez externa de un estudio (valor predictivo positivo -VPP- y valor predictivo negativo -VPN-) se ven influidos por la prevalencia de enfermedad, de modo que a mayor prevalencia mayor VPP, y a menor prevalencia mayor VPN. Así, si una determinada enfermedad es más prevalente en hombres que en mujeres y aplicamos un test diagnóstico a las mujeres, en ellas obtendremos menor VPP pero mayor VPN. La sensibilidad y especificidad del test (parámetros de validez interna) no se ven afectados por la prevalencia de enfermedad.

Respuesta: 5

MIR 2013

196. En la evaluación de una prueba diagnóstica de una enfermedad hemos encontrado una razón de verosimilitud positiva (RVP) de 7. ¿Qué indica este resultado?

1. Que el resultado negativo es proporcionalmente 7 veces más frecuente en los enfermos que en los no enfermos.
2. Que el resultado positivo es proporcionalmente 7 veces más frecuente en los enfermos que en los no enfermos.
3. Que el resultado positivo es proporcionalmente 7 veces más frecuente en los no enfermos que en los enfermos.
4. Que la sensibilidad y la especificidad son <0,5.
5. Que la contribución del resultado positivo de la prueba es pobre en el diagnóstico de la enfermedad.

Pregunta de dificultad moderada por tratarse de un concepto no preguntado desde hace muchos años. La razón de probabilidad positiva (RPP) o razón de verosimilitud positiva es el cociente entre la probabilidad de que un enfermo de positivo en el test (S), y la probabilidad de que un sano de positivo en el test (TFP). Así, un RPP = 7 implica que es 7 veces más frecuente dar positivo en el test estando enfermo que estando sano (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2013

197. La Prueba diagnóstica que se aplica para el cribado de una enfermedad requiere las siguientes características, EXCEPTO:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Alta prevalencia de la enfermedad.
2. Alta especificidad de la prueba.
3. Alta sensibilidad de la prueba.
4. Existencia de recursos de diagnóstico y tratamiento de los sujetos positivos en la prueba.
5. Aceptable para la población.

Pregunta sencilla sobre los tests de *screening*. Para poder realizar un test de *screening*, se deben cumplir una serie de condiciones. Lo más importante es recordar que debemos utilizar un test muy sensible en una población con alta prevalencia de enfermedad (para conseguir un VPP aceptable). La especificidad es una característica que se pide a los test de confirmación, no a los de *screening*. Por lo demás, el test debe ser inocuo, fácil de realizar, de un coste económico asumible, y aceptable por la población diana. La enfermedad debe ser grave, debe tener tratamiento eficaz, el diagnóstico precoz debe mejorar el pronóstico, la fase presintomática no debe ser corta, y se debe conocer su historia natural.

Respuesta: 2

MIR 2013

198. Una prueba diagnóstica tiene una sensibilidad del 95%, ¿qué nos indica este resultado?

1. La prueba dará, como máximo, un 5% de falsos negativos.
2. La prueba dará, como máximo, un 5% de falsos positivos.
3. La probabilidad que un resultado positivo corresponda realmente a un enfermo será alta.
4. La probabilidad que un resultado negativo corresponda realmente a un sano será alta.
5. La prueba será muy específica.

Pregunta teórica sobre la relación entre la sensibilidad (S) y la tasa de falsos negativos (TFN), que son variables complementarias (su suma da 1 o 100%). La opción 1 es la correcta, ya que si S = 95%, TFN = 1 - 95% = 5%. La opción 2 hace referencia a la tasa de falsos positivos, que es complementaria de la especificidad. La opción 3 alude al valor predictivo positivo, que aumenta con incrementos de la especificidad (y no de la sensibilidad). La opción 4 alude al valor predictivo negativo (VPN), que efectivamente aumenta cuando la sensibilidad aumenta. Por tanto, existiría una duda razonable con esta opción, ya que un valor alto de S produce aumentos del VPN. Sin embargo, el VPN depende fundamentalmente de la prevalencia de enfermedad, que desconocemos, de modo que si la prevalencia de enfermedad es muy alta, el VPN será bajo por mucha sensibilidad que tenga la prueba. Así, la opción más correcta entre la 1 y la 4 es la opción 1 (que siempre es verdad), ya que la opción 4 sólo sería verdad en un contexto de baja prevalencia de enfermedad.

Respuesta: 1

MIR 2012

191. Al realizar una serología frente a *Trypanosoma cruzi* en una comunidad de inmigrantes bolivianos con una prevalencia estimada del 30% de enfermedad de Chagas, respecto a otra comunidad de inmigrantes ecuatorianos con una prevalencia estimada de enfermedad de Chagas del 5%:

1. Aumenta la sensibilidad.
2. Disminuye la especificidad.
3. Aumenta el valor predictivo positivo.
4. Aumenta en valor absoluto los falsos positivos.
5. Aumenta la validez interna de la serología.

Pregunta de baja dificultad que se contesta sabiendo que el aumento de la prevalencia o probabilidad pre-prueba de una enfermedad aumenta el valor predictivo positivo de la prueba de detección.

Respuesta: 3

MIR 2012

192. Una prueba de laboratorio aparece alterada en 8 de cada 10 individuos que padecen una determinada enfermedad crónica mientras se obtienen valores normales en 8 de cada 10 individuos que no sufren dicha enfermedad. Si se aplica la prueba a una población de 100 individuos de los cuales 20 sufren la enfermedad, ¿cuál será el valor predictivo positivo de la prueba?

1. 40%
2. 50%
3. 60%
4. 70%
5. 80%

Pregunta clásica del cálculo de valor predictivo positivo a partir de prevalencia y sensibilidad y especificidad. Primero construimos la tabla 2 x 2, cogiendo una "n" arbitrariamente de 100 para manejar con facilidad los datos. Aplicando la prevalencia a nuestros 100 sujetos imaginarios, nos salen 20 enfermos de 100. Y a partir de ahí tenemos que aplicar la sensibilidad (el 80% de los 20 enfermos dan positivo en la prueba = 16), y la especificidad (el 80% de los 80 sanos dan negativo en la prueba = 64. Completando la tabla tendremos lo siguiente:

	Enfermos	Sanos	Total
Positivos	16	16	**32**
Negativos	4	64	**68**
Total	**20**	**80**	**100**

Se puede calcular ahora el valor predictivo positivo = enfermos positivos / total de enfermos = 16/32 = 50%.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

193. Si consideramos una cifra de 24 mmHg de tensión intraocular medida por tonometría ocular como criterio diagnóstico de glaucoma en lugar de 20 mmHg:

1. Aumenta el número de verdaderos negativos.
2. Disminuye el número de falsos negativos.
3. Aumenta el número de verdaderos positivos.
4. Aumenta el número de falsos positivos
5. Aumenta la sensibilidad y disminuye la especificidad.

En esta pregunta hemos llevado el punto de corte a un valor más enfermo, y por tanto aumentará la especificidad de la prueba y disminuirá su sensibilidad.

- Al aumentar la especificidad, disminuirá la tasa de falsos positivos y aumentará el VPP.
- Al disminuir la sensibilidad, aumentará la tasa de falsos negativos y disminuirá el VPN.

Pero no nos preguntan por las TASAS, sino por el número absoluto de verdaderos o falsos positivos o negativos que vamos a obtener. Para ello hay que tener en cuenta que la prevalencia de enfermedad no cambia, esto es, que el número de enfermos y de sanos va a ser constante.

Si la prueba es más específica, vamos a detectar en general a más número de sanos como tales (al haber más E, si antes decíamos, p. ej., que eran negativos 60 de 80 sanos, ahora diremos que son negativos 70 de 80 sanos: hay más número de verdaderos negativos, respuesta 1 correcta).

Pero la prueba es menos sensible y por tanto detectaremos a menos número de enfermos como tales (si antes decíamos, p. ej., que eran positivos 65 de los 100 enfermos, ahora diremos que son positivos 50 de los 100 enfermos: menos número de verdaderos positivos).

Respuesta: 1

MIR 2012

194. La sensibilidad de una prueba diagnóstica mide:

1. La proporción de casos de pacientes sin la enfermedad que presentan un resultado negativo de la prueba diagnóstica.
2. La proporción de casos de pacientes sin la enfermedad que presenta un resultado positivo de la prueba diagnóstica.
3. La proporción de pacientes que se someten a la prueba que tienen la enfermedad.
4. La proporción de casos de enfermos con resultado positivo de la prueba diagnóstica.
5. La proporción de casos con resultado positivo de la prueba que son verdaderos enfermos.

La sensibilidad de una prueba, como dice en la respuesta correcta (número 4), es la proporción de enfermos que dan positivo en la prueba a evaluar.

Respuesta: 4

MIR 2011

175. La técnica estadística que debe aplicarse para analizar la concordancia de dos observadores en la medición del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) es:

1. El coeficiente de correlación de Spearman.
2. El coeficiente de correlación intraclase.
3. La prueba de Kappa.
4. La prueba de Kappa ponderada.
5. El test de Cohen.

El estadístico kappa se utiliza para evaluar la concordancia entre varios observadores para variables cualitativas (p. ej., evaluar si en una serie de radiografías hay **sí/no** un infiltrado neumónico).

El estadístico kappa ponderado es igual que el kappa pero se tiende a utilizar más para variables no dicotómicas (p. ej., evaluar la clase funcional de la NYHA I/II/III/IV de una serie de pacientes con insuficiencia cardiaca). El kappa ponderado tiene en cuenta no sólo si los observadores discrepan en su apreciación, sino también el "grado de discrepancia" que existe (habrá más concordancia si un observador dice clase II y el otro clase III, que si el primero dice clase I y el otro clase IV).

Como pueden ver, el estadístico kappa (normal o ponderado) sirve para evaluar la concordancia de variables en las que se establecen categorías donde encasillar a los pacientes, pero para variables cuantitativas como es la FEV1 no se puede utilizar (a menos que convirtamos los resultados de esas variables en una serie de categorías, por ejemplo, <0,5 litros / 0,5-1 litro / 1-1,5 litros / >1,5 litros). Para variables cuantitativas se utiliza más el test de correlación intraclase, que evalúa una especie de desviación típica existente entre las observaciones (evalúa la media de la desviación de las observaciones de un observador respecto del otro); a menor "desviación típica", mayor concordancia.

Otra forma que existía para responder la pregunta es saber que el test de Cohen es lo mismo que el test de kappa (en realidad se llama kappa de Cohen). Esto excluiría directamente las respuestas 3, 4 y 5 (porque si fueran ciertas la 3 o la 4, lo sería también la 5). La 1 no es porque se trata de un test de contraste de hipótesis, así que nos quedaría la 2.

Respuesta: 2

MIR 2011

189. La proporción de pacientes hipertensos correctamente identificados por una nueva prueba es del 85%. Este valor representa:

1. La especificidad.
2. El valor predictivo positivo.
3. La sensibilidad.
4. Los falsos negativos.
5. El valor predictivo negativo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La sensibilidad es el parámetro de validez de un test diagnóstico que nos indica la proporción de pacientes enfermos que son correctamente detectados como tales (como positivos) por nuestro test.
S = enfermos positivos / total de enfermos.
El valor predictivo positivo, que es el parámetro de validez que más nos puede liar al compararlo con la sensibilidad, indica la proporción de pacientes con resultado positivo en el test que de verdad estaban enfermos.
VPP = enfermos positivos / total de positivos.

Respuesta: 3

MIR 2011

190. Un paciente se somete a una prueba de cribado para el diagnóstico precoz de una enfermedad neoplásica. En nuestra población dicha prueba tiene una sensibilidad del 98,2%, una especificidad del 94,7%, un valor predictivo positivo del 66,2% y un valor predictivo negativo del 99,8%. Si la prueba arroja un resultado alterado, ¿qué probabilidad tiene de NO padecer la enfermedad?

1. 98,2%.
2. 33,8%.
3. 99,8%.
4. 66,2%.
5. 5,3%.

La pregunta parece más difícil de lo que es en realidad. Para entender lo que nos preguntan en las cuestiones sobre validez de una prueba diagnóstica, lo más importante es dominar los conceptos de S, E, VPP y VPN, y el resto viene dado.
En este caso, por ejemplo, **no** nos preguntan ninguno de estos conceptos, por lo que puede parecer una pregunta difícil, pero preguntan algo relacionado con ellos. Nos preguntan la proporción de pacientes con resultado alterado (positivo) que realmente no estaban enfermos. El VPP nos dice la proporción de pacientes con resultado alterado (positivo) que sí que están realmente enfermos.
Por tanto, si nos dicen que un 66,2% (VPP) de los pacientes que sacan positivo en el test están enfermos, ¿qué porcentaje de los pacientes que sacan positivo estarán sanos? Pues el 33,8% que nos queda para llegar al 100% de los pacientes que sacaron positivo en el test.
Este parámetro (la proporción de positivos que estaba sana) es el inverso del VPP, pero no tiene ningún nombre concreto.

Respuesta: 2

MIR 2011

191. La prevalencia de cáncer de cérvix en Inglaterra es tres veces superior a la de España. Si usamos el mismo test serológico de detección del virus del papiloma humano (VPH):

1. El valor predictivo positivo del test en Inglaterra será mayor que en España.
2. El valor predictivo positivo del test en Inglaterra será igual que en España.
3. El valor predictivo positivo del test en Inglaterra será menor que en España.
4. La validez interna de la prueba en Inglaterra será mayor que en España.
5. La validez interna de la prueba en Inglaterra será menor que en España.

La prevalencia de una enfermedad afecta a los parámetros de validez externa de los tests diagnósticos: el VPP y el VPN. Si aplicamos un mismo test en una población en la que hay una alta prevalencia de enfermos y obtenemos un resultado positivo, nos lo creeremos porque hay muchos enfermos de por sí y será probable que el individuo testado sea enfermo (alto VPP). Pero si nos sale negativo, igual sospechamos un resultado falso (bajo VPN). Pasa lo contrario en poblaciones con muy pocos enfermos. Si sale un resultado positivo no nos lo vamos a creer porque es muy improbable de por sí que el sujeto justamente sea uno de los enfermos (bajo VPP), pero sí confiaremos en los resultados negativos (alto VPN).
Así, al pasar de una población de baja prevalencia de enfermedad a otra de alta, tendremos mayor VPP y menor VPN.
Los parámetros de validez interna (S y E) no se afectan por la prevalencia, ya que son características intrínsecas del test.

Respuesta: 1

MIR 2010

195. Señale la respuesta INCORRECTA en relación con la validez de una prueba diagnóstica:

1. La sensibilidad indica la probabilidad que tiene una prueba diagnóstica de dar resultados positivos entre los sujetos enfermos.
2. La especificidad indica la probabilidad que tiene una prueba diagnóstica de dar resultado negativo entre los sujetos que no presentan la enfermedad.
3. Las pruebas que se aplican en el cribado de una enfermedad requieren una alta sensibilidad.
4. El valor predictivo de la prueba positiva es la probabilidad que tiene una prueba de detectar enfermos cuando da un resultado positivo.
5. Los valores predictivos no dependen de la prevalencia de la enfermedad.

Todas las opciones son correctas excepto la 5. Los valores predictivos, que evalúan la validez externa de una prueba, **sí** dependen de la prevalencia. Recuerde: si aumenta la prevalencia aumenta el VPP y disminuye el VPN de una prueba, y viceversa. Los valores que no dependen de la prevalencia son los que evalúan la validez interna: sensibilidad, especificidad, tasa de falsos positivos/negativos y razón de probabilidad positiva/negativa. Respecto al resto de opciones, la 1, 2 y

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4 no son más que una forma de expresar la definición de sensibilidad, especificidad y VPP respectivamente, que debe dominar perfectamente para el MIR. Respecto a la 4, que es cierta, recuerde que en una prueba de *screening* debe primar la sensibilidad sobre la especificidad. Pero el valor más importante e informativo sobre la eficacia de una prueba de *screening* es el VPP, idea que han preguntado en otras ocasiones en el MIR.

Respuesta: 5

MIR 2010

196. Una prueba dio positivo en el 90% de los enfermos; el 79% de los que dieron positivo estaban enfermos; sólo el 87% de los sanos dio negativo; y el 96% de los que dieron negativo estaban sanos. La sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) son:

1. S = 0,87, E = 0,90, VPP = 0,79, VPN = 0,96.
2. S = 0,79, E = 0,87, VPP = 0,90, VPN = 0,96.
3. S = 0,79, E = 0,96, VPP = 0,90, VPN = 0,87.
4. S = 0,90, E = 0,87, VPP = 0,79, VPN = 0,96.
5. S = 0,87, E = 0,79, VPP = 0,96, VPN = 0,90.

Pregunta sencilla en la que basta con saberse las definiciones de los parámetros que se preguntan. Ni siquiera es necesario dibujarse la típica tabla, que en este caso solo complica más las cosas, sino que se puede ir interpretando frase por frase el enunciado. Vamos a ello:

- "Una prueba dio positivo en el 90% de los enfermos": probabilidad de dar positivo estando enfermo = Sensibilidad = 0,90.
- "El 79% de los que dieron positivo estaban enfermos": probabilidad de estar enfermo habiendo dado positivo = Valor predictivo positivo = 0,79.
- "Solo el 89% de los sanos dio negativo": probabilidad de dar negativo estando sano = Especificidad = 0,87.
- "El 96% de los que dieron negativo estaban sanos": probabilidad de estar sano habiendo dado negativo = Valor predictivo negativo = 0,96. Por tanto, la opción correcta es la 4.

Respuesta: 4

MIR 2009

197. ¿Cuál de las características de un test diagnóstico es análoga al poder o potencia de un estudio?

1. Valor predictivo positivo.
2. Valor predictivo negativo.
3. Sensibilidad.
4. Especificidad.
5. Utilidad.

Como se ha comentado en la pregunta 195, la potencia es un VP y el complementario del error tipo II o beta de un test (FN). El error tipo II y la potencia (relacionados entre sí), no tienen ninguna relación matemática con el error tipo I (FP). Si nos construimos nuestra tabla veremos que la sensibilidad, que es la probabilidad de obtener un resultado positivo en la prueba estando enfermo, es VP / VP + FN. Por tanto, es la probabilidad de obtener un positivo en el test siendo cierto el resultado, es decir, estando enfermo (potencia).

Respuesta: 3

MIR 2009

209. La probabilidad de que un individuo tomado aleatoriamente en una serie de sujetos de estudio tenga un resultado negativo en las pruebas diagnósticas si realmente no tiene la enfermedad se denomina:

1. Sensibilidad.
2. Especificidad.
3. Proporción de falsos negativos.
4. Proporción de falsos positivos.
5. Valor predictivo negativo.

La sensibilidad es la probabilidad de obtener un resultado positivo en la prueba estando enfermo, es decir, la proporción de enfermos que obtienen un resultado positivo en la prueba VP/(VP+FN). La especificidad es la probabilidad de obtener un resultado negativo en la prueba estando sano, es decir, la proporción de sanos que obtienen un resultado negativo en la prueba VN/(FP+VN). La tasa de falsos negativos es la probabilidad de obtener un resultado negativo en la prueba estando enfermo, es decir, la proporción de enfermos que obtienen un resultado negativo en la prueba FN/(VP+FN). La tasa de falsos positivos es la probabilidad de un resultado positivo en la prueba estando sano, es decir, la proporción de sanos que obtienen un resultado positivo (falso positivo) en la prueba FP/(FP+VN). El valor predictivo positivo es la probabilidad de estar enfermo si se ha obtenido un resultado positivo en la prueba, es decir, la proporción de verdaderos positivos de entre el total de resultados positivos VP/ (VP+FP).

Respuesta: 2

Tema 6. Medidas en epidemiología

MIR 2019

119. En un ensayo clínico sobre la eficacia del fármaco A frente al fármaco B en la prevención de la mortalidad cardiovascular en la población hipertensa observamos una incidencia de mortalidad a los 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

años del 8 por 1000 con el fármaco A y del 4 por 1000 con el fármaco B. Respecto a estos resultados, señale la respuesta correcta:

1. La reducción absoluta del riesgo (RAR) con el fármaco B en comparación con el fármaco A es del 50%.
2. El riesgo relativo (RR) con el fármaco B en comparación con el fármaco A es del 0,25.
3. Por cada 250 pacientes que tratemos con el fármaco B en lugar de con el fármaco A evitaremos una muerte por enfermedad cardiovascular.
4. La reducción relativa del riesgo (RRR) con el fármaco B en comparación con el fármaco A es del 25%.

La diferencia entre la incidencia de mortalidad en ambos grupos (siempre y cuando ambos grupos sean comparables por el resto de características) supone cuántos de estos casos podría prevenir si todos mis pacientes fuesen tratados con el fármaco B. Este concepto es la Reducción Absoluta de Riesgo (RAR) y se expresa con la fórmula matemática RAR = incidencia en no expuestos (Io) - incidencia en expuestos (Ie). (8/1000 - 4/1000 = 4/1000 = 0,4%). La opción 3 hace referencia al concepto de número necesario a tratar (NNT) que se expresa con la fórmula NNT = 100/RAR (en %) → NNT = 100/0,4 = 250. Conceptualmente hace referencia a cuántos pacientes debo administrar mi fármaco para evitar un evento, opción 3 correcta. El resultado ofrecido en la primera opción es el Riesgo Relativo (RR)= Ie/Io → 0.008/0,004 = 50%. El RRR es = (Io-Ie)/Io → (8-4)/8 = 0,5.

Respuesta: 3

MIR 2017

118. El NNT o número de pacientes que deben recibir tratamiento para conseguir que uno de ellos presente el acontecimiento de interés se obtiene:

1. Dividiendo por dos la disminución de riesgo relativo.
2. Dividiendo por dos la reducción absoluta del riesgo.
3. Obteniendo el inverso de la reducción del riesgo relativo.
4. Obteniendo el inverso de la reducción absoluta del riesgo.

Pregunta que aparece todos los años en el MIR: concepto del número necesario a tratar (NNT). Se trata del número de pacientes que hay que tratar con una medida beneficiosa para evitar un evento adverso. Su cálculo consiste en el inverso de la Reducción absoluta del riesgo (1/RAR) o si está expresada en tanto por cien 100/RAR.

Respuesta: 4

MIR 2017

134. En un estudio de cohortes en el que se compara un grupo de sujetos con hipertensión arterial y un grupo de sujetos con presión arterial normal, se obtiene un incidencia anual de infarto agudo de miocardio de 15 por mil y de 5 por mil, respectivamente. Asumiendo que no hay sesgos ni factores de confusión, ¿cual sería el riesgo de infarto agudo de miocardio atribuible a la hipertensión entre los sujetos hipertensos?

1. 20 por mil por año.
2. 15 por mil por año.
3. 10 por mil por año.
4. 3 por mil por año.

El riesgo atribuible a un factor de riesgo indica el exceso de riesgo que se tiene por presentar ese factor de riesgo, o lo que es lo mismo el riesgo que será debido al mismo. Para calcularlo veremos la diferencia entre la incidencia en el grupo de personas con el factor y aquéllos que no lo tienen. En este caso RA=Ie-Io=15‰-5‰=10‰ (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2016

191. En un ensayo clínico realizado en mujeres posmenopáusicas con un nuevo bifosfonato frente a placebo, se obtiene como resultado una reducción del 20% de fracturas vertebrales radiológicas. ¿Cuál sería el NNT (número de pacientes que será necesario tratar) de esta intervención terapéutica en comparación con placebo?

1. 80.
2. 5.
3. 20.
4. 90.

Pregunta clásica del MIR. Cálculo del NNT. Normalmente nos suelen dar los valores absolutos de cada grupo, y debemos nosotros hacer la resta, pero fijaos que en esta pregunta ya nos han dado la reducción absoluta del riesgo (RAR), además en porcentaje (20%), por lo que sólo nos queda dividir 100 entre este valor (100/20), de donde obtendremos 5.

Respuesta: 2

MIR 2015

181. Le presentan un estudio de cohortes en el que han participado 1000 mujeres fumadoras y 2000 mujeres de la misma edad no fumadoras. Si al cabo de 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

años, han presentado un ictus 30 mujeres fumadoras y 20 mujeres no fumadoras, ¿cuál sería el riesgo relativo y el riesgo atribuible?

1. Riesgo relativo = 3, riesgo atribuible = 10 de cada 1000.
2. Riesgo relativo = 3, riesgo atribuible = 20 de cada 1000.
3. Riesgo relativo = 1.5, riesgo atribuible = 10 de cada 1000.
4. Riesgo relativo = 1.5, riesgo atribuible = 30 de cada 1000.
5. Riesgo relativo = 10 de cada 1000, riesgo atribuible = 3.

Esta es una pregunta de cálculo simple sobre una medida de asociación (riesgo relativo) y otra de impacto (riesgo atribuible). El riesgo relativo es el cociente de la incidencia acumulada en expuestos entre la incidencia acumulada en no expuestos. En este caso: (30/1000) / (20/2000) = 3. Este resultado se interpretaría de la siguiente manera: las mujeres fumadoras tienen 3 veces más riesgo de ictus que las no fumadoras. En cuanto al riesgo atribuible, es la incidencia acumulada en expuestos menos la incidencia acumulada en no expuestos. En este caso: (30/1000) – (20/2000) = 2% ó 20 de cada 1000. Este resultado se podría interpretar como: si 1000 fumadores dejaran de fumar, evitaríamos en ellos 20 casos de ictus.

Respuesta: 2

MIR 2015

189. Se realiza un estudio para investigar la asociación existente entre el factor X y la enfermedad Z. Para ello se seleccionan 120 sujetos con la enfermedad y 420 controles (sin la enfermedad) emparejados por edad y sexo. En ambos grupos se encuentra que 20 sujetos estaban expuestos al factor X. ¿Cuál es la razón de ventaja ("Odds Ratio", OR) entre el factor X y la enfermedad Z?

1. OR = 1 (no hay asociación).
2. OR = 2.
3. OR = 4.
4. OR = 6
5. OR = 8.

Nos piden el cálculo de la odds ratio (OR), que, recordad, es el cociente entre el odds en expuestos y el odds en no expuestos, siendo el odds un cociente entre la probabilidad de una cosa y de la contraria (en nuestro caso, entre la prevalencia de tener el factor de riesgo y de no tenerlo). Acordaos de que la forma más fácil de calcular el OR es hacer una tabla 2x2, donde las filas son enfermos y sanos, y las columnas expuestos y no expuestos. Una vez rellenada el OR se calcula dividiendo los productos cruzados. En este caso sería (20 x 400) / (20 x 100) = 4.

	Enfermos	Sanos
FR	20	20
no FR	100	400
	120	**420**

OR = (20 × 400) / (20 × 100) = 4

Respuesta: 3

MIR 2015

198. En un estudio de cohorte la población tratada con un fármaco anticoagulante tuvo una incidencia de hemorragia grave del 3%, mientras que en la población no tratada la incidencia de hemorragia grave fue del 1%, siendo el NNH ("Number Needed to Harm") de 50. ¿Cuál es la interpretación correcta de este dato?

1. En el grupo tratado con el anticoagulante 50 personas presentaron una hemorragia grave.
2. En el grupo tratado con anticoagulante hubo 50 casos de hemorragia grave más que en el grupo no tratado.
3. El riesgo de presentar una hemorragia grave en los tratados con el anticoagulante fue 50 veces mayor que en los no tratados.
4. Fue necesario tratar a 50 personas con el anticoagulante para producir 1 caso de hemorragia grave atribuible al fármaco.
5. De cada 100 pacientes tratados con el anticoagulante 50 presentaron una hemorragia grave.

Pregunta novedosa por ser la primera vez en la que hacen una pregunta directa sobre este concepto, que pertenece al tema de Medidas en Epidemiología. El "número necesario a dañar" (NND = NNH en inglés, number need to harm) es un concepto similar al famoso NNT, que se interpreta el número de pacientes que hay que "dañar" con un factor de riesgo para provocar un caso de enfermedad. Se calcula usando el riesgo atribuible (RA): NNH = 100/RA (expresando el RA en %). En esta pregunta nos lo dan calculado:
RA = incidencia en expuestos – incidencia en no expuestos
RA = 3% – 1% = 2%. NNH = 100/2% = 50.

Respuesta: 4

MIR 2015

199. En un meta-análisis de 15 estudios, la incidencia de infarto de miocardio con el nuevo medicamento Tromboclean es del 10,8% en comparación con un 8% con heparina. El riesgo relativo es de 1,35, con un intervalo de confianza al 95% de 1,15 a 1,50 y ausencia de heterogeneidad significativa entre

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

estudios (valor de p de heterogeneidad = 0,95). Señale la respuesta CORRECTA:

1. La heterogeneidad no es significativa, lo cual sugiere que los resultados no son concluyentes.
2. Tromboclean presenta un riesgo de infarto de miocardio similar al de la heparina.
3. No puede descartarse con un 95% de confianza que Tromboclean reduzca el riesgo de infarto de miocardio en un 50%.
4. Tromboclean incrementa el riesgo absoluto de infarto de miocardio entre el 15% y el 50%.
5. La heparina presenta un riesgo de infarto de miocardio significativamente menor que Tromboclean.

Pregunta sobre la interpretación de los resultados de un metaanálisis. En el enunciado nos comentan que hay ausencia de heterogenicidad significativa (respuesta 1 falsa). Al ser el RR = 1,35 con intervalo de confianza = (1,15-1,50), vemos cómo el valor de no significación (1) no está incluido en el intervalo de confianza, por lo que los resultados son significativos (respuesta 2 y 3 falsas). Lo que vemos con estos resultados es un aumento relativo de infartos entre el 15%-50% con una probabilidad del 95% (no del riesgo absoluto, respuesta 4 falsa). Esto es así porque el RR puede entenderse como "si el riesgo de un control es 1, el mío por estar expuesto sería el valor del RR". Así, si el riesgo de una persona tratada con heparina fuera 1, el riesgo de una persona tratada con Tromboclean sería entre 1,15-1,50, esto es, entre un 15%-50% mayor que con heparina. Por todo ello, ante estos resultados podemos concluir que la heparina presenta un riesgo menor de infartos comparada con el Tromboclean (respuesta 5 verdadera).

Respuesta: 5

MIR 2014

195. Señale la definición correcta:

1. El Número Necesario a Tratar (NNT) es el inverso del Riesgo Relativo (RR).
2. La Reducción del Riesgo Relativo (RRR) puede diferenciar claramente los riesgos y beneficios grandes de los pequeños.
3. La Reducción del Riesgo Relativo (RRR) es una medida del esfuerzo terapéutico que deben realizar clínicos y pacientes para evitar resultados negativos de sus enfermedades.
4. El Número Necesario a Dañar (NND) se calcula dividiendo la unidad entre el Número Necesario a Tratar (NNT).
5. La Reducción del Riesgo Absoluto (RRA) se calcula mediante la diferencia absoluta de la tasa de episodios en el grupo control menos la tasa de episodios en el grupo intervención.

Pregunta de dificultad intermedia sobre las medidas en epidemiología, concretamente sobre las medidas de impacto. Como casi todos los años, preguntan sobre el NNT, que es el valor inverso de la reducción absoluta del riesgo (RAR) y no del RR (respuesta 1 falsa): NNT = 100/RAR (expresando la RAR en porcentaje). Al ser la reducción del riesgo relativo (RRR) una medida de impacto relativa, no nos permite diferenciar bien los riesgos/beneficios grandes de los pequeños (respuesta 2 falsa), y su interpretación es la disminución del riesgo individual de enfermar (en %) al adquirir un factor protector (respuesta 3 falsa). La respuesta 5 nos define cómo se calcula la reducción absoluta del riesgo (RAR), siendo la respuesta correcta. Con la opción 4, se introduce un concepto hasta ahora no preguntado en el MIR, parecido y que complementa al NNT: el número necesario a dañar (NND o NNH de las siglas en inglés), que se calcula a partir del riesgo atribuible (RA): NNH = 100/RA (expresando el RA en porcentaje). Este concepto nos permite calcular cuántos pacientes tienen que estar expuestos a un factor de riesgo para provocar un efecto negativo (p. ej., cuántos pacientes tienen que recibir un fármaco para que surja un evento adverso de dicho fármaco).

Respuesta: 5

MIR 2014

196. En un estudio de cohortes el número de casos nuevos de enfermedad por persona y por unidad de tiempo es:

1. La incidencia anual.
2. La incidencia o probabilidad acumulada.
3. La tasa de prevalencia.
4. La densidad o tasa de incidencia.
5. El riesgo relativo de desarrollar la enfermedad.

Pregunta sobre el concepto de densidad de incidencia (segunda vez que lo preguntan últimamente, en esta ocasión con una pregunta más asequible). Cuando en un estudio con seguimiento prospectivo (en este caso un estudio de cohortes), nos hablan del número de casos nuevos de enfermedad por unidad de tiempo (indicándonos así la idea de velocidad con la que aparece la enfermedad), nos están definiendo la densidad de incidencia.

Respuesta: 4

MIR 2014

205. Se realiza un ensayo clínico en pacientes hipertensos para valorar la efectividad de un nuevo fármaco en la reducción de aparición de insuficiencia cardiaca. El Riesgo Relativo (RR) de insuficiencia cardiaca en relación con el fármaco habitual es de 0,69 con

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

un IC al 95% de 0,31 a 1,17. ¿Qué significan estos resultados?

1. El nuevo fármaco disminuye el riesgo de insuficiencia cardiaca de forma significativa.
2. El nuevo fármaco es muy eficaz y debería comercializarse.
3. La reducción del riesgo de insuficiencia cardiaca con el nuevo fármaco es irrelevante clínicamente.
4. No existen diferencias estadísticamente significativas entre el efecto de los fármacos estudiados.
5. El nuevo fármaco aumenta el riesgo de insuficiencia cardiaca pero de forma no significativa.

El riesgo relativo (RR) es una medida de asociación que se calcula dividiendo la incidencia acumulada en expuestos a un determinado factor, entre la incidencia en no expuestos. Si el valor es igual a 1, el factor es neutro en cuanto a la asociación. Si es mayor de 1, será factor de riesgo. Si está entre 0 y 1, es un factor protector, ya que disminuye el riesgo. En este caso, nos dan un valor bruto por debajo de 1, por lo que el fármaco sería a priori un factor protector para el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Sin embargo, el estar el 1 incluido en el intervalo de confianza, los resultados no son estadísticamente significativos. Esto se deriva de que con un intervalo de confianza del 95%, el RR podría ser mayor o menor de 1, por lo que podría ser tanto factor de riesgo como protector.

Respuesta: 4

MIR 2013

181. En un estudio prospectivo en que se compara un nuevo antiagregante (grupo experimental) frente al tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico (grupo control) se han obtenido los siguientes resultados en la prevención de infartos de miocardio (IAM) a los 2 años de tratamiento: nuevo tratamiento, 25 IAM sobre 500 pacientes; tratamiento habitual, 50 IAM sobre 500 pacientes. ¿Cuál es el riego relativo de padecer un IAM con el nuevo tratamiento respecto al tratamiento habitual?

1. 0,75.
2. 0,5.
3. 60%.
4. 5%
5. 2.

Pregunta sencilla de cálculo del riesgo relativo (RR). El RR es el cociente entre la incidencia de enfermedad en el grupo expuesto al factor de riesgo o fármaco experimental, y la incidencia de enfermedad en el grupo no expuesto. En este caso, la incidencia en el grupo expuesto al fármaco experimental es 25/500, y la incidencia en el grupo no expuesto es de 50/500. RR = (25/500) / (50/500) = 25/50 = 0,5 (como el denominador es el mismo en las dos fracciones que se dividen, se puede quitar). Por lo tanto, el fármaco experimental es un factor de protector para la aparición de IAM (disminuye el riesgo a la mitad).

Respuesta: 2

MIR 2013

182. En un estudio en el que se compara un nuevo antiagregante (grupo experimental frente al tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico (grupo control) se han obtenido los siguientes resultados en la prevención de infartos de miocardio (IAM) a los 2 años de tratamiento: nuevo tratamiento, 25 IAM sobre 500 pacientes; tratamiento habitual, 50 IAM sobre 500 pacientes. ¿Cuál es el número de pacientes necesario a tratar (NNT) que obtenemos para evitar un IAM si usamos el nuevo fármaco en lugar del ácido acetilsalicílico?

1. 50.
2. 100.
3. 20
4. 25.
5. 5.

De nuevo se vuelve a preguntar el concepto de NNT en el MIR, muy repetido en los últimos años. Como novedad de la pregunta, los datos del enunciado son los mismos que los de la pregunta anterior en la que se pedía calcular el riesgo relativo (RR). Para calcular el NNT debemos calcular primero la reducción absoluta del riesgo (RAR). RAR = incidencia de enfermedad en no expuestos, incidencia en expuestos = 50/500 - 25/500 = 25/500. El NNT es el valor inverso de la RAR (NNT = 1 / RAR): NNT = 1/(25/500) = 500/25 = 20. Habrá que tratar a 20 pacientes con el nuevo fármaco para evitar un IAM.

Respuesta: 3

MIR 2012

175. Se ha realizado un ensayo controlado y aletorizado en pacientes con hipercolesterolemia para valorar la efectividad de un nuevo fármaco. La variable final valorada es la presencia de infarto de miocardio. El Riesgo Relativo (RR) de infarto de miocardio en relación en el fármaco habitual es de 0,39 con un IC al 95% de 0,21 a 1,18. Ante este resultado usted concluiría que:

1. Debería recomendarse la utilización del nuevo fármaco.
2. El nuevo fármaco reduce el riesgo relativo en más de un 60%.
3. El tamaño muestral es muy elevado.
4. Existen diferencias estadísticamente significativas entre el efecto de los fármacos estudiados.
5. Los resultados revelan una precisión pobre.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos piden interpretar los resultados de un ensayo clínico expuestos a través de una medida de asociación, el riesgo relativo (RR). El punto de no significación en el RR (y el resto de medidas de asociación, que son cocientes) es el 1, ya que supondría que la incidencia del evento es la misma entre el grupo expuesto y el grupo no expuesto (el factor de exposición no supondría ni riesgo ni protección alguna).
En la pregunta que nos plantean, a pesar de que el valor puntual del RR es de 0,39, lo que revelaría un resultado protector de nuestro nuevo fármaco frente a la aparición de infarto de miocardio, cuando miramos el intervalo de confianza al 95% éste incluye el 1, por lo que los resultados no son significativos, debido a que la precisión es pobre (intervalo de confianza demasiado amplio). Esto podría arreglarse con un nuevo estudio que incluyera un tamaño muestral mayor, que mejoraría la precisión del estudio (intervalo de confianza más estrecho).

Respuesta: 5

MIR 2012

182. Se ha realizado un estudio de cohorte restrospectivo para conocer si los pacientes que toman antipsicóticos presentan un mayor riesgo de muerte súbita que la población que no utiliza antipsicóticos. Una vez realizado el ajuste por posibles factores de confusión se ha obtenido un riesgo relativo de 2,39 (intervalo de confianza al 95% de 1,77-3,22). ¿Cuál es la interpretación más correcta del resultado?

1. El resultado es compatible con un incremento de riesgo asociado al uso de antipsicóticos, pero no es estadísticamente significativo.
2. El resultado sugiere que los antipsicóticos protegen frente al riesgo de muerte súbita.
3. El resultado no es interpretable porque no se ha hecho una asignación aleatoria de los tratamientos.
4. Hay un incremento de riesgo pero es pequeño e irrelevante desde un punto de vista clínico.
5. El resultado apoya la hipótesis de que el uso de antipsicóticos aumenta el riesgo de muerte.

Estamos ante un estudio de cohortes (nos da igual si se usan cohortes históricas o no en este caso) en el cual se expresan los resultados según una medida de asociación típica de este tipo de estudios, el riesgo relativo (RR). Un resultado no significativo de RR será aquél que incluya en el interior del intervalo de confianza el 1. Si no lo incluye y queda por debajo de 1 estaremos ante un factor protector. Si no lo incluye y queda por encima de 1, como en el caso de nuestra pregunta, estaremos ante un factor de riesgo (opción correcta 5).

Respuesta: 5

MIR 2011

174. Un artículo de una revista científica, en el que se estudian factores pronósticos del fracaso de una intervención terapéutica para la lumbalgia, informa que uno de estos factores es que la duración del episodio sea superior a un año con un "odds ratio" de 2,0 y un intervalo de confianza al 95% de 1,3 a 2,3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La probabilidad de que el verdadero "odds ratio" esté comprendido 1,3 y 2,3 es 0,95.
2. Si se repitiera el estudio muchas veces, en un 95% de ellas se obtendría un "odds ratio" 1,3 y 2,3.
3. El intervalo de confianza está mal calculado, puesto que no está centrado en el "odds ratio".
4. La probabilidad de que fracase el tratamiento en un individuo cuyo episodio ha durado más de un año es aproximadamente el doble que si la duración hubiera sido menor.
5. Como el intervalo de confianza no incluye el 1, la asociación entre duración del episodio y fracaso del tratamiento es estadísticamente significativa.

Nos están dando como resultado de un estudio un valor de fuerza de asociación como es la "odds ratio" (OR), que es de 2,0 (existe el doble de riesgo de fracaso terapéutico en pacientes con duración de los episodios mayor de 1 año), y su correspondiente intervalo de confianza del 95%, que indica, como expresan las opciones 1 y 2, que si se repitiera el estudio muchas veces, en un 95% de esas veces el OR quedaría comprendido entre 1,3 y 2,3 (esto es, que existe un 95% de probabilidades de que el verdadero OR esté comprendido entre esos valores).
Cuando un intervalo de confianza de un OR o un RR no incluye el valor de no significación, que es el 1 (el valor que indica que el factor estudiado no supone riesgo ni protección alguna), seguro que será estadísticamente significativo (aunque no sepamos qué valor va a alcanzar finalmente la "p").
Lo que es falso es que el valor del parámetro estudiado (en este caso OR = 2,0) tenga que estar en el centro del intervalo de confianza. Los valores dentro de un intervalo de confianza describen una distribución de probabilidades; si dicha distribución es normal, el punto central del intervalo de confianza será el más probable, que es el valor numérico obtenido (en este caso 2,0); pero si la distribución es asimétrica, como en el caso de la pregunta, el valor más probable (el número obtenido, 2,0) no estará en el centro sino desplazado hacia uno de los extremos del intervalo.

Respuesta: 3

MIR 2011

184. En un ensayo clínico se ha comparado la eficacia de un tratamiento con un nuevo medicamento frente al de referencia en la prevención secundaria del infarto de miocardio. La incidencia de infarto de miocardio a los tres años ha sido del 13% en el grupo tratado con el nuevo medicamento y del

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

15,5% en el grupo tratado con el de referencia. ¿Cuántos pacientes debería tratar durante 3 años con el nuevo medicamento para evitar un episodio de infarto de miocardio en comparación con el tratamiento de referencia?

1. 25 pacientes.
2. 250 pacientes.
3. 20 pacientes.
4. 40 pacientes.
5. 400 pacientes.

Prácticamente todos los años hacen 1 o 2 preguntas sobre el concepto de NNT (número de pacientes a tratar para evitar 1 evento), y casi siempre lo preguntan a modo de problema, para calcularlo.
Para calcular el NNT se utiliza la RAR (intentemos hacerlo lógico: si la RAR dice "cuántos casos evito por cada 100 personas tratadas"; usando una regla de tres podré conocer "cuántas personas tengo que tratar para evitar 1 caso"):
RAR: RAR casos evitados -->100 personas
NNT: 1 caso evitado -->NNT personas.
Así, RAR x NNT = 1 x 100, por lo que NNT = 100 / RAR (utilizando el RAR en tanto por ciento).
En nuestra pregunta:
RAR = Io - Ie = 15.5% - 13% = 2,5%
NNT = 100 / 2,5 = 40.

Respuesta: 4

MIR 2011

186. En un ensayo clínico que compara un nuevo antiagregante frente al tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico en la prevención de infarto de miocardio (IAM) tras 2 años de tratamiento, se han obtenido los siguientes resultados:

Nuevo tratamiento: 25 IAM sobre 500 pacientes.
Tratamiento habitual: 50 IAM sobre 500 pacientes.
¿Cuál es la reducción absoluta de riesgo (RAR) que se consigue con el nuevo antiagregante?

1. 50%.
2. 25%.
3. 10%.
4. 100%.
5. 5%.

En esta pregunta nos dicen que calculemos la RAR = Ie - Io (incidencia en no expuestos - incidencia en expuestos). Io (pacientes con tratamiento habitual) = 50/500 = 10% en 2 años. Ie (pacientes con el nuevo tratamiento) = 25/500 = 5% en 2 años. RAR = 10% - 5% = 5%, esto es, se consigue reducir de forma absoluta el riesgo un 5% a lo largo de 2 años (si trata a 100 pacientes durante 2 años evitará 5 casos).

Respuesta: 5

MIR 2010

194. Se ha realizado un estudio de cohortes en pacientes expuestos a diferentes antiinflamatorios no esteroideos. El evento de interés fue la ocurrencia de hemorragia digestiva alta. En la cohorte de pacientes expuestos a ibuprofeno, se ha obtenido una densidad de incidencia de 2 por 1000 personas-año. ¿Cómo debe interpretarse este resultado?

1. Ocurren de media 2 casos de hemorragia digestiva alta por cada 1000 años de exposición a ibuprofeno, sumados los tiempos de observación de todos los individuos de la cohorte.
2. El riesgo de desarrollar una hemorragia digestiva alta estando expuesto a ibuprofeno es 2 veces mayor que con el resto de antiinflamatorios no esteroideos, en personas tratadas al menos durante 1 año.
3. Por cada 1000 personas que están expuestas durante al menos un año a ibuprofeno, se producen 2 casos de hemorragia digestiva alta.
4. Dos de cada 1000 personas que inician tratamiento con ibuprofeno desarrollan una hemorragia digestiva alta después de un año.
5. Cada 2 años de media, ocurre un nuevo caso de hemorragia digestiva en la cohorte de 1000 personas expuestas a ibuprofeno.

La densidad de incidencia se utiliza para soslayar la limitación de la incidencia como indicador de frecuencia en el seguimiento de un grupo de pacientes. La principal limitación de la incidencia proviene del efecto cohorte fija, puesto que a lo largo del seguimiento generalmente se pierden individuos. En tal caso, en un esfuerzo por mantener la contribución de los individuos de acuerdo con su intervalo de seguimiento, utilizamos la densidad de incidencia, cuyo denominador no son individuos en riesgo durante un periodo de tiempo, sino individuos-tiempo (personas-año) en riesgo de padecer una enfermedad. La densidad o tasa de incidencia es el cociente entre el número de casos nuevos ocurridos durante el periodo de seguimiento y la suma de todos los tiempos de observación independientemente de que este tiempo lo aporten muchos o pocos individuos. De esta manera, un pequeño número de pacientes seguidos durante un tiempo prolongado pueden aportar tanto al denominador como un gran número de pacientes seguidos por un tiempo breve.

Respuesta: 1

MIR 2009

205. Se han realizado dos ensayos clínicos controlados con placebo para comprobar el beneficio del metoprolol en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio. En el primero se incluyeron pacientes de alto riesgo y la mortalidad se redujo de un 40% con placebo a un 20% con metoprolol. En el segundo se incluyeron pacientes de bajo riesgo y la mortalidad se redujo de un 10% con placebo a un 5% con metoprolol. A la hora de interpretar

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

estos resultados ¿cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta?

1. El metoprolol reduce la mortalidad un 50% en los dos tipos de pacientes.
2. El metoprolol es más eficaz en los pacientes de alto riesgo porque reduce el riesgo relativo de mortalidad un 20% en los pacientes de alto riesgo y sólo un 5% en los de bajo riesgo.
3. El riesgo relativo es igual en los dos grupos de pacientes (0,5).
4. El beneficio absoluto es mayor en los de alto riesgo porque evita 20 muertes por cada 100 pacientes tratados frente a sólo 5 muertes por cada 100 pacientes tratados de bajo riesgo.
5. Si los recursos son limitados es más rentable tratar a los pacientes de mayor riesgo porque se obtiene un beneficio absoluto mayor.

La reducción absoluta del riesgo (RAR) es la diferencia entre la incidencia en no expuestos al factor (metoprolol) y en expuestos: 40%-20% = 20% en el grupo del alto riesgo y 10%-5% = 5% en el de bajo riesgo. Por tanto, como dice la respuesta 5 si los recursos son limitados es más rentable tratar a los pacientes de alto riesgo. La RRR (reducción relativa del riesgo) es el cociente entre la diferencia de incidencia en no expuestos y sí expuestos dividida entre la incidencia en no expuestos: 40-20/40 = 0.5 en los de alto riesgo y 10-5/10 = 0,5 en los de bajo riesgo. Por tanto, la falsa es la 2.

Respuesta: 2

Tema 7. Tipos de estudios epidemiológicos

MIR 2019

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 20.

¿A qué tipo de análisis corresponde la gráfica de la imagen vinculada a esta pregunta?

1. Análisis de sensibilidad probabilístico de costeutilidad incremental.
2. Análisis de sensibilidad multivariante de minimización de costes.
3. Análisis de nube de puntos de calidad de vida poblacional ajustado por renta per cápita.
4. Análisis de sensibilidad univariante de costeefectividad incremental.

Pregunta que puede parecer difícil, pero que es de las más fáciles del bloque de Estadística. Nos presentan una imagen que puede ser difícil de interpretar, pero en la que se expone en el eje de ordenadas una unidad de coste económico (€), y en el eje de abscisas una unidad de utilidad (QALYs). Sólo puede por tanto ser un gráfico utilizado en un estudio de coste-utilidad. En concreto, es un análisis de sensibilidad probabilístico; se realizan múltiples simulaciones en las que la intervención que estamos evaluando pueda tener diferentes efectos, y en cada una representamos el coste adicional y la utilidad adicional (respecto al control) que ofrecería (puntos azules). Como vemos, la intervención es, casi siempre que hacemos una simulación, más barata (coste incremental negativo) y además aporta utilidad adicional. La nube de puntos se sitúa por debajo de la línea puteada, que nos indica cuánto dinero estamos dispuestos a pagar para aumentar 1 QALY, que son 30000 euros. Por lo tanto, en casi todas las simulaciones tenemos que pagar menos de 30000 euros para conseguir un QALY: la intervención evaluada es eficiente desde el punto de vista de su coste-utilidad.

Respuesta: 1

MIR 2019

117. En un ensayo clínico, la magnitud del efecto en el grupo experimental incluye la suma de diversos efectos. ¿Cuál de los siguientes NO contribuye al efecto observado en el grupo experimental?

1. El efecto inespecífico de la acción terapéutica.
2. El fenómeno de regresión a la media.
3. El efecto placebo.
4. El efecto Bradford-Hill.

El efecto que tiene un fármaco sobre los sujetos que lo reciben se debe fundamentalmente a su acción farmacológica, pero también al componente de placebo que existe al saber que se está recibiendo un tratamiento. El fenómeno de regresión a la media ocurre cuando se administra dicho fármaco a un grupo muestral grande: si el efecto se aleja mucho de la media en un sujeto concreto (efecto extremo: o muy alto o muy bajo), en el siguiente sujeto el efecto tenderá a ser más cercano a la media (dado que es el efecto más probable de encontrar). Asimismo, si administramos un fármaco a un sujeto y obtenemos un efecto extremo, la siguiente vez que se lo administremos obtendremos un efecto más cercano a la media. El efecto "Bradford-Hill" simplemente no existe. Bradford-Hill es conocido por sus criterios de causalidad, pero no por ningún efecto especial que tengan los fármacos.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

120. ¿Cuál es la principal característica de un estudio de casos y controles anidado?

1. Que la serie de controles se ha extraído de una cohorte primaria.
2. Que estudian asociaciones entre la exposición y la enfermedad no previstas en el protocolo inicial.
3. Que la serie de controles se ha apareado con los casos.
4. Que los casos actúan como sus propios controles.

El estudio de casos y controles anidado es aquél en el que se los sujetos se extraen de una cohorte preestablecida. Opción 1 correcta. Es importante recordar que los pacientes se recogen de forma prospectiva pero los datos se analizan de forma retrospectiva, al igual que en los estudios de casos y controles convencionales. El principal motivo para utilizar este tipo de estudio es que no se disponga de suficientes casos; esto sucede con enfermedades agudas y epidémicas.

Respuesta: 1

MIR 2019

121. Un estudio recluta a un grupo de graduados de la universidad. En el momento de la incorporación, los participantes proporcionan una muestra de sangre que se almacena inmediatamente y completan un cuestionario sobre estilos de vida. Los participantes son seguidos en el tiempo para evaluar quién desarrolla enfermedad de Parkinson. En un estudio inicial, los investigadores comparan las personas clasificadas como activas frente a las que fueron clasificadas como sedentarias. ¿Cuál es el diseño del estudio?

1. Estudio de cohortes histórico o retrospectivo.
2. Estudio de cohortes prospectivo.
3. Estudio transversal en el momento del reclutamiento.
4. Estudio de caso-control anidado en una cohorte.

En el diseño que se presenta en la pregunta los sujetos están sanos cuando se les incluye en el estudio y se siguen de forma prospectiva hasta que desarrollan la enfermedad (vamos de la causa al efecto). Los sujetos se separan en dos cohortes, la de los que realizan ejercicio físico y la de los que no, y se observará como esto influye en el desarrollo de enfermedad de Parkinson. Es un estudio de cohortes convencional (prospectivo).

Respuesta: 2

MIR 2019

124. En un estudio farmacoeconómico sobre quimioterapia en pacientes mayores de 65 años con cáncer de colon en estadio III, los resultados indicaron que el coste incremental de una pauta quimioterápica con FOLFOX frente a una pauta con 5-fluorouracilo fue de 188.218 dólares USA por año de vida ajustado por calidad. Indique el tipo de estudio farmacoeconómico realizado:

1. Minimización de costes.
2. Coste-utilidad.
3. Coste-beneficio.
4. Coste-efectividad.

Pregunta sencilla donde nos dicen la palabra mágica "calidad". Los años de vida ajustados por calidad o QALY son el tipo de unidad que se utiliza en los estudios farmacoeconómicos de coste-utilidad. La finalidad de éstos es cuantificar en unidades monetarias los años ganados con un determinado tratamiento pero conservando una buena calidad de vida. La calidad de vida es un concepto subjetivo que el paciente evalúa con cuestionarios genéricos o específicos estandarizados.

Respuesta: 2

MIR 2019

130. Cuando se evalúa una prueba diagnóstica con un diseño de estudio retrospectivo, uno de los sesgos que pueden afectar a la validez interna del estudio es cuando a los pacientes que dan positivo en la prueba de estudio se les realizan más pruebas de referencia que a los que dan negativo en la primera. ¿Cómo se denomina este sesgo?

1. Sesgo de atrición.
2. Sesgo de Berkson.
3. Sesgo de clasificación incorrecta diferencial de la prueba de referencia.
4. Sesgo de verificación.

El sesgo de validación es un tipo especial de sesgo de clasificación incorrecta diferencial (la opción 3 sería correcta de no estar la opción 4, más correcta aún) que ocurre en estudios retrospectivos que evalúan pruebas diagnósticas. En la práctica clínica habitual, a los pacientes que dan positivo en pruebas diagnósticas de screening se les realizan pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico, mientras que a los pacientes que dan negativo, en cambio, no se les realizan dichas pruebas. Esto hace que sea imposible calcular de manera correcta la sensibilidad y especificidad de la prueba (no sabemos el total de enfermos ni de sanos que había, al no haber hecho la prueba gold standard en los pacientes

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

negativos); sólo permitirá calcular su valor predictivo positivo (en los pacientes que dieron positivo sí hemos realizado el test gold standard y sabemos cuántos son enfermos y cuántos sanos). En los estudios retrospectivos, como los datos se obtienen de los resultados obtenidos en el pasado en la práctica clínica habitual, no podremos obtener la información que falta. En estudios prospectivos, en cambio, en el protocolo del estudio podemos incluir que se realizará la prueba gold standard en todos los pacientes, sean positivos o negativos en el test de screening.

Respuesta: 4

MIR 2018

208. Señale la respuesta correcta sobre los ensayos clínicos con medicamentos en menores:

1. Son legalmente posibles y éticamente aceptables, pero el investigador debe respetar el deseo explícito del menor de negarse a participar en el ensayo, siempre que éste sea capaz de formarse una opinión.
2. Son legalmente posibles y éticamente aceptables y únicamente requieren la autorización de los padres o tutores legales.
3. Son legalmente posibles y éticamente aceptables, siempre que el niño tenga 12 años o más.
4. Son legalmente posibles pero no son éticos, dado que los niños no tienen capacidad para consentir con la investigación.

Nos preguntan acerca de un concepto conocido también en la asignatura de Miscelánea como es el consentimiento en menores de edad. Los menores de edad pueden participar en ensayos clínicos, el mejor estudio que tenemos para determinar causalidad, que sin embargo supone en muchas ocasiones un problema ético. Este consentimiento debe ser dado por sus padres que serán los encargados de la firma del mismo. Sin embargo la opinión del menor debe ser escuchada y tenida en cuenta en todos aquéllos que tengan la capacidad de formarse un juicio acerca del tema que se esté evaluando. Deben ser escuchados y si bien la decisión y consentimiento recae en los padres, los menores pueden participar activamente en el consentimiento de su participación.

Respuesta: 1

MIR 2018

209. Un ensayo clínico no mostró diferencias significativas entre el nuevo fármaco tromboporix y placebo en la incidencia de infarto de miocardio (7% versus 5%; p = 0,68) en la población total del estudio, pero sí mostró que tromboporix reducía el riesgo de infarto en uno de los 20 subgrupos analizados, concretamente en mayores de 55 años (3% versus 8%; p = 0,048). Señale lo CIERTO:

1. El resultado significativo en el subgrupo descarta razonablemente un error de tipo I.
2. Puede ser útil para plantear nuevas hipótesis, que deberán ser comprobadas en nuevos ensayos diseñados a tal fin.
3. El error de tipo II puede ser el causante de la significación estadística en dicho subgrupo.
4. El resultado obtenido en el subgrupo es un ejemplo de la denominada paradoja de Brawnwald.

Pregunta acerca de la penalización estadística y el problema que nos surge cuando nos enfrentamos a múltiples comparaciones (en este caso análisis de subgrupo). Hemos encontrado una diferencia entre los dos grupos que al analizar ha demostrado una p menor del 0,05. Sin embargo no debemos olvidar que la probabilidad de cometer el error alfa que estamos evaluando no es independiente, de modo que será mayor que la que nos expresa p al haber múltiples comparaciones. Para evitar este problema necesitamos usar una penalización estadística que nos hace ser más estrictos con nuestro resultado: 0,05/2= 0,025. Evaluaremos por tanto el resultado de nuestro contraste de hipótesis con este nuevo valor máximo para la significación y como p>0,025 el resultado será no concluyente. Debemos tener por tanto en cuenta que en este análisis de un subgrupo el resultado que vemos no nos puede servir para confirmar la hipótesis aunque lo hubiéramos previsto en el diseño del estudio, si bien nos permitirá generar una nueva hipótesis que deberá ser estudiada en el futuro.

Respuesta: 2

MIR 2018

211. En el año 2000, unos investigadores suecos realizaron un estudio para conocer si el consumo de cannabis aumentaba el riesgo de esquizofrenia. Para ello identificaron a 50.087 hombres que formaron parte del reclutamiento militar obligatorio entre 1969 y 1970. Como parte del proceso de reclutamiento se les hacía una entrevista donde, de forma no anónima, indicaban el consumo de cannabis. A este grupo se les siguió desde 1970 a 1996 a través de los registros hospitalarios para conocer cuántos de ellos tenían registrado durante ese periodo un diagnóstico de esquizofrenia. Para el análisis dividieron a los sujetos en dos grupos: los que indicaron que habían consumido cannabis 2 o más veces y los que consumieron cannabis menos de 2 veces y calcularon la frecuencia de esquizofrenia en cada uno de ellos. ¿De qué tipo de estudio epidemiológico se trata?

1. Estudio de cohorte.
2. Estudio de casos y controles.
3. Estudio de corte transversal retrospectivo.
4. Ensayo clínico no aleatorizado.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad baja, quizá moderada porque el enunciado es algo enrevesado, en la que se plantea un diseño clásico de un estudio de cohortes. Se sigue de forma prospectiva a sujetos con un factor de riesgo (consumo de cannabis >2 veces) y a otros que no lo tienen, y se compara la incidencia de una determinada enfermedad (esquizofrenia) durante el seguimiento entre los dos grupos. El estudio es un cohortes "retrospectivo" (cohortes históricas) porque la información se recopila de forma indirecta a través de la historia clínica de los pacientes, en lugar de mediante entrevistas clínicas periódicas durante el periodo de seguimiento. El seguimiento sigue siendo prospectivo, dado que la historia clínica de los pacientes se fue recopilando de manera prospectiva (lo que es retrospectivo es la recogida de datos). No obstante, este detalle no era preguntado. La muestra no ha sido obtenida por métodos aleatorios, dado que son todos los sujetos que realizaron el servicio militar, pero que el muestreo sea o no sea aleatorio no influye en el tipo de estudio.

Respuesta: 1

MIR 2018

212. En un estudio epidemiológico de cohortes, ¿qué entendemos por pacientes expuestos?

1. Pacientes que tienen el factor de riesgo de la enfermedad o problema de salud que queremos estudiar.
2. Pacientes que aceptan participar en el estudio tras otorgar su consentimiento informado.
3. Sujetos que no desarrollan la enfermedad o problema de salud en estudio durante el seguimiento.
4. Pacientes que tienen la enfermedad o problema de salud que queremos estudiar.

Pregunta fácil en la que el propio enunciado nos da prácticamente la respuesta. Lo importante como siempre es recordar la diferencia fundamental entre cohortes y casos-controles, siendo ésta la secuencia temporal en la que analizamos las cosas. Recordad que en los estudios de cohortes se parte de sujetos "expuestos" al factor de riesgo y se analiza longitudinalmente la aparición de la enfermedad, por lo tanto la respuesta correcta es la número 1.

Respuesta: 1

MIR 2018

213. El servicio de dermatología de un hospital ha registrado durante los últimos veinte años todos los casos diagnosticados de necrolisis epidérmica tóxica en el centro. Se encuentra que un 20% de estos pacientes habían estado expuestos a carbamazepina en las 6 semanas previas al diagnóstico, mientras que un 10% habían estado expuestos a fenitoína. ¿A cuál de los siguientes corresponde el diseño de este estudio?

1. Un estudio ecológico.
2. Un estudio de casos y controles.
3. Un estudio de prevalencia.
4. Un estudio descriptivo.

Pregunta relativamente sencilla si nos damos cuenta de dónde intentan ponernos la trampa. En un primer momento parece que nos van a describir un casos-controles, ya que nos hablan de cómo partimos del conjunto de enfermos en los cuales analizamos una exposición pasada como es un fármaco. Además luego intentan confundirnos mediante los datos de exposición a un segundo fármaco dentro de los mismos enfermos. Pero hay que tener muy claro que para que esto fuera un casos-controles, falta precisamente el grupo de controles, es decir, gente sin la enfermedad (en este caso la necrolisis toxica), entre los cuales analizariamos también el porcentaje de pacientes expuestos a un determinado fármaco o fármacos. Un estudio ecológico tampoco puede ser dado que la unidad de análisis es el individuo. Finalmente, aunque podríamos dudar entre un estudio de prevalencia y un estudio descriptivo, pues en el fondo un estudio de prevalencia no deja de ser un estudio descriptivo, aquí la variable de exposición se obtiene de un seguimiento retrospectivo (probablemente procedente de la historia clínica) y en general cuando habalmos de un estudio de prevalencia nos referimos a un estudio totalmente transversal (que además en general pretenden estudiar la frecuencia de una determinada enfermedad o factor de riesgo en una población).

Respuesta: 4

MIR 2018

219. Cochrane, una organización independiente cuyo fin es aportar la mejor evidencia disponible, acostumbra a fundamentar sus recomendaciones en revisiones sistemáticas. ¿De qué cree que se trata esta metodología?

1. De un estudio con distribución al azar de los participantes entre el grupo de intervención y el grupo control.
2. De una técnica estadística que permite combinar los hallazgos de varios estudios independientes entre sí.
3. De una búsqueda estructurada a partir de una pregunta bien delimitada y de un protocolo explícito.
4. De una técnica de consenso científico válida para grupos de colaboración independientes.

Pregunta puramente teórica sobre la definición de revisión sistemática. Un revisión sistemática de la literatura es aquélla en la que la búsqueda bibliográfica se realiza en función de unos criterios de selección concretos (inclusión y exclusión), de modo que todo estudio que cumpla con esos criterios deberá ser incluido en la revisión. La opción 3 es la que más se ajusta a esta definición. Tenemos que tener precaución con no marcar la opción 2, que hace referencia más bien al concepto de metaanálisis (que es un tipo concreto de revisión sistemática).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

224. ¿Cuál de las siguientes características es atribuible a los estudios de casos y controles?

1. Permiten conocer el riesgo asociado con la exposición a varios factores.
2. Se incluye un grupo expuesto a un factor y otro grupo no expuesto.
3. Son muy eficientes cuando la prevalencia de exposición al factor es muy baja.
4. Son estudios aleatorizados.

Pregunta sobre un tema clásico del MIR, los estudios de casos y controles. En ella se enumeran varias características que no son típicas de los estudios de casos y controles. En cuanto a la 2, en los estudios de casos y controles se estudia lo contrario, se parte de casos (enfermos, o que presentan una condición concreta) y controles (sanos, o sin esa condición) y se estudia en cuáles de ellos hay mayor frecuencia del factor de riesgo. Esta opción se refiere a los estudios de cohortes. La opción 3 también es una característica de los estudios de cohortes, y no de los casos controles. En cuanto a la 4, la aleatorización únicamente se puede dar en los estudios experimentales y prospectivos (ensayos clínicos), siendo el estudio de casos y controles un estudio observacional y retrospectivo. La opción correcta es la 1, ya que al partir de la enfermedad, y estudios los factores de riesgo, se puede estudiar el efecto de múltiples factores sobre la misma condición.

Respuesta: 1

MIR 2018

225. Cuando se elabora el protocolo de un proyecto de investigación, ¿cuál de los siguientes aspectos debe acometerse en primer lugar?

1. Definir los objetivos.
2. Justificar el problema.
3. Establecer la población de referencia.
4. Definir la hipótesis.

Pregunta novedosa sobre un concepto intuitivo. En la estructura de un proyecto la justificación del mismo debe ir antes que los objetivos e hipótesis, y estos a su vez que el establecimiento de la población de referencia (aspecto más práctico de la metodología). De manera general en un proyecto inicialmente se plasma la justificación, el planteamiento del problema, el objeto del estudio y las preguntas de investigación. Tras esto se expondrán los objetivos e hipótesis, la fundamentación teórica, y de ahí se pasará a aspectos metodológicos como la población diana y la muestra, el diseño del estudio, el cronograma, el presupuesto y la bibliografía.

Respuesta: 2

MIR 2018

228. En el diseño de los ensayos clínicos, la asignación aleatoria permite reducir el riesgo de las siguientes causas de sesgos, EXCEPTO una:

1. Expectativas en torno a los tratamientos estudiados.
2. Cambios en los estándares de tratamiento a lo largo del tiempo.
3. Diferencias en la práctica clínica entre centros participantes.
4. Variabilidad de los factores pronósticos desconocidos entre individuos.

Pregunta que aborda conceptos clásicos del diseño de los ensayos clínicos y la aleatorización. La asignación aleatoria de los tratamientos en los estudios experimentales permite una distribución de los factores pronósticos desconocidos (para los conocidos podríamos estratificar), siempre que éstos no sean factores de confusión (opción 4), permite reducir la variabilidad entre hospitales (opción 3), y también las expectativas en cuanto a los tratamientos estudiados (especialmente si hay técnicas de enmascaramiento, opción 1). Los cambios de estándares de tratamiento a lo largo del tiempo no disminuyen con la aleatorización, ya que no podemos aleatorizar a pacientes del pasado (controles históricos), por lo que esto suele conducir a sesgos de cointervención (opción 2, a señalar).

Respuesta: 2

MIR 2017

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º18.

Señale a qué corresponde la imagen:

1. Es un gráfico para evaluar el sesgo de publicación.
2. Es un gráfico para cuantificar la curtosis de una distribución normal.
3. Es un gráfico para cuantificar el error tipo I.
4. Es un gráfico para evaluar bioequivalencia.

Imagen novedosa en el examen MIR sobre un concepto ya explicado y que pertenece al análisis estadístico del metaanálisis, tan preguntado en los últimos años. Nos presentan un funnel plot o gráfico en embudo, representación de los distintos estudios de un metaanálisis en función de su tamaño y de su resultado. Se trata de un gráfico que permite una evaluación gráfica del sesgo de publicación (respuesta 1 correcta). En él los estudios de mayor tamaño muestral (más arriba en el eje de ordenadas) tenderán a tener resultados más homogéneos y similares al resultado agregado del metaanálisis, mientras que aquéllos que tienen tamaño muestral menor (más abajo en el eje de ordenadas) tenderán a ser más heterogéneos, con resultados con mayor variación

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

respecto del resultado agregado. Esto es lo que le da su característica forma en pirámide o embudo. Si los puntos que representan los estudios se encuentran distribuidos "más o menos" homogéneamente en los límites del triángulo dibujado sobre el gráfico, sospecharemos que no hay sesgo de publicación. Si se observan asimetrías en el triángulo (p.e.: falta de estudios en uno de los dos lados), sospecharemos sesgo de publicación.

Respuesta: 1

MIR 2017

36. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los medicamentos genéricos NO es correcta?

1. Para demostrar la eficacia y seguridad de un medicamento genérico se deben realizar ensayos clínicos de bioequivalencia en pacientes que padecen una de las patologías para las que está indicado.
2. El nombre del medicamento genérico suele coincidir con la denominación común internacional o la denominación oficial española del principio activo seguido del nombre del laboratorio farmacéutico.
3. El medicamento genérico tiene el mismo principio activo que el fármaco de referencia pero pueden cambiar los excipientes.
4. El medicamento genérico tiene que cumplir los mismos requisitos de calidad que los exigidos para cualquier otro medicamento (normas de correcta fabricación de medicamentos).

Los medicamentos genéricos se caracterizan por ser bioequivalentes a la especialidad de referencia. Para ello deben estar compuestos del mismo principio activo, mientras que los excipientes pueden variar (respuesta 3 correcta). Deben demostrar bioequivalencia y para ello se realizan estudios cruzados en voluntarios sanos (respuesta 1 falsa) intentando demostrar equivalencia terapéutica con un intervalo de confianza del 90% en cuanto a tres parámetros farmacocinéticos: concentración máxima, tiempo hasta alcanzarla y absorción total del fármaco; que deben encontrarse entre el 80 y el 125% de los de referencia. Debe cumplir los requisitos de calidad de cualquier otro fármaco y se nombrarán con el nombre del principio activo seguido del nombre del laboratorio que lo produce (respuestas 2 y 4 verdaderas).

Respuesta: 1

MIR 2017

116. ¿Cuál de las siguientes frases es cierta en relación con las distintas fases de ensayos clínicos?

1. Los ensayos clínicos de fase I se realizan sobre un número muy elevado de pacientes.
2. Los ensayos clínicos de fase IV son exploratorios de eficacia.
3. Los estudios de bioequivalencia son un tipo especial de ensayos de fase III.
4. La búsqueda de dosis es uno de los objetivos principales de los ensayos clínicos de fase II.

Concepto ya preguntado previamente en el MIR. En la fase II de comercialización de un fármaco se distingue una fase IIa y una fase IIb. En la primera de ellas se estudia la eficacia y seguridad de un fármaco mediante un ensayo clínico en un grupo limitado de enfermos. La fase IIb es conocida como de titulación de dosis, y en ella se analizan distintas dosis del fármaco para seleccionar aquélla que es más eficaz (respuesta 4 correcta). El resto de opciones serán falsas pues la fase I evalúa un pequeño número de individuos generalmente sanos, la fase IV evalúa la efectividad del fármaco ya comercializado y los estudios de bioequivalencia se trata de estudios que evalúan la equivalencia terapéutica en cuanto a cuestiones farmacológicas en los fármacos genéricos.

Respuesta: 4

MIR 2017

117. En un estudio de fase III destinado a confirmar la eficacia bacteriológica de un nuevo antibiótico para el tratamiento de pacientes con pielonefritis aguda grave, ¿Cuál de los siguientes diseños de ensayo clínico le parece más apropiado?

1. Paralelo, abierto, controlado con placebo.
2. Paralelo, aleatorizado, doble ciego, controlado con otro antibiótico.
3. Cruzado, abierto, controlado con otro antibiótico.
4. Cruzado, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo.

La utilización de un fármaco curativo como la antibioterapia en una infección hace que debamos evitar la utilización de un ensayo cruzado, ya que en caso de curación no podrá utilizarse el segundo tratamiento (respuestas 3 y 4 falsas). Dentro de los ensayos clínicos paralelos, el diseño más adecuado y de más calidad será la realización de un estudio aleatorizado y enmascarado para evitar la aparición de un sesgo de medida (respuesta 1 falsa). Éticamente no será admisible la utilización de placebo en una enfermedad como la pielonefritis, donde la ausencia de tratamiento puede implicar un curso clínico muy grave. Por ello, el tratamiento de control deberá ser otro antibiótico (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

119. En el Centro de Vacunación Internacional de Bilbao se pretende realizar un estudio para determinar si la incidencia y características de los efectos adversos que aparecen en sus viajeros tras la administración de la vacuna frente a la fiebre amarilla se corresponden con las evidencias disponibles en la literatura. ¿De qué tipo de estudio se trata?

1. Ensayo clínico fase III de seguridad.
2. Estudio casos y controles.
3. Estudio preautorización.
4. Estudio postautorización de tipo observacional de seguimiento prospectivo (EPA).

Se desea evaluar la aparición de efectos adversos en una medida (la vacuna de la fiebre amarilla) que ya se encuentra comercializada y siendo usada habitualmente. Este tipo de estudios se denominan de fase IV, postcomercialización o Estudios PostAutorización (EPA) y consisten en un seguimiento prospectivo del fármaco en estudio.

Respuesta: 4

MIR 2017

120. El diseño de estudio epidemiológico que mejor se ajusta a la evaluación de la asociación entre una reacción adversa poco frecuente y un tratamiento farmacológico frecuentemente utilizado es:

1. Un estudio de cohortes.
2. Un estudio de casos y controles.
3. Un estudio ecológico.
4. Evaluación de series de casos.

Nos preguntan acerca de un tema habitual en el examen MIR, las diferencias entre los estudios de cohortes y casos y controles. En este caso se trata de decidir cuál es el tipo de estudio más adecuado en caso de querer analizar la relación entre una reacción adversa poco frecuente y un fármaco muy frecuente. En este caso deberemos seleccionar directamente personas que han sufrido este evento adverso por ser muy difícil que tienda a aparecer durante un seguimiento prospectivo. Una vez seleccionados estos pacientes a los que llamaremos casos, elegiremos una serie de controles sanos, y analizaremos en cada uno de los dos grupos la exposición al fármaco en el pasado realizando un estudio de Casos y Controles que será el más adecuado en este caso.

Respuesta: 2

MIR 2017

131. Se desea conocer el grado de asociación que existe entre el síndrome metabólico y el déficit de vitamina D en la población general. Para ello se selecciona una muestra de un centro de salud entre los pacientes mayores de 18 años, se les cita y en la visita se les hace un exámen clínico para determinar si cumplen los criterios de síndrome metabólico y se les extrae sangre para medir las concentraciones séricas de 25 hidoxivitamina D. ¿Cual es el diseño de este estudio?

1. Estudio de cohorte prospectivo.
2. Estudio de corte transversal.
3. Estudio de casos y controles.
4. Estudio caso-cruzado (o "case-crossover").

A la hora de analizar qué tipo de estudio epidemiológico nos presentan debemos afrontarlo esquemáticamente, ya que se trata de una pregunta fundamental que constituye la más preguntada en el MIR. En primer lugar debemos evaluar si hay o no intervención, es decir si al paciente le ocurre algo distinto por la presencia del investigador. En este caso se analiza la presencia de síndrome metabólico y los niveles de vitamina D pero no se actúa sobre los jóvenes por lo que tenemos un estudio observacional. Analizaremos si hay seguimiento: tanto el síndrome metabólico como la vitamina D se analizan en el mismo momento de manera que a cada individuo solo lo evalúo una vez. No existirá seguimiento y estaremos ante un estudio descriptivo. En él la base de estudio será el individuo. Se trata por tanto de un estudio transversal o de corte (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2017

132. Un estudio pretende evaluar la asociación entre la exposición a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) e infarto de miocardio. Para ello se comparará la exposición a AINE entre los pacientes que sean diagnosticados de infarto de miocardio durante los 2 próximos años en una cohorte de pacientes de la Comunidad de Madrid frente a la exposición a AINE en un grupo control más numeroso sin infarto de miocardio y que se muestreará de la misma cohorte. ¿De qué tipo de estudio se trata?

1. Estudio de cohortes anidado en un casocontrol.
2. Estudio de cohortes prospectivo aleatorizado
3. Estudio de casos y cohortes anidado prospectivamente.
4. Estudio de casos y controles anidado en una cohorte.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos presentan una cohorte de pacientes en la Comunidad de Madrid seguida durante 2 años. De ella analizaremos los individuos que sufran un infarto de miocardio y elegiremos de esta misma cohorte una serie de individuos sin infarto de miocardio que denominaremos controles. Tanto en los enfermos (casos) como en los sanos (controles) evaluaremos la exposición a AINE evaluando si existen diferencias. Este tipo de estudio que hemos descrito se trata de un estudio de casos y controles en el cuál los individuos han sido obtenidos a través del seguimiento de una cohorte: casos y controles anidado en una cohorte (respuesta 4 correcta). Se trata de un estudio muy útil en enfermedades agudas o con alta mortalidad inicial (caso del IAM) para evitar la falacia de Neyman.

Respuesta: 4

MIR 2017

133. ¿Cuál de los siguientes tipos de estudio sería el de elección para estudiar la asociación entre la aparición de una reacción adversa grave muy poco frecuente y tardía, y el consumo de un determinado medicamento?

1. Ensayo clínico con el medicamento sospechoso.
2. Estudio de prevalencia.
3. Estudio de casos y controles.
4. Estudio ecológico.

Pregunta importante acerca de las diferencias entre un estudio de casos y controles y el estudio de cohortes que aparece con gran frecuencia en el MIR. Cuando debemos evaluar una reacción adversa poco frecuente y que aparece de forma tardía, será muy complejo que esta aparezca durante el seguimiento de una cohorte. Por ello deberemos partir de esta reacción adversa y elegir un grupo de personas que la sufran (casos). Del mismo modo elegiremos un grupo de personas sanas (controles) y evaluaremos en cada uno de ellos la presencia de la exposición al fármaco. Se tratará por tanto de un estudio de Casos y Controles.

Respuesta: 3

MIR 2017

234. La medicina basada en la evidencia propone integrar las mejores evidencias con la experiencia clínica y las circunstancias de los pacientes en la toma de las decisiones clínicas. En relación a la calidad de la evidencia qué tipo de estudio nos proporciona evidencias de mayor calidad:

1. Revisiones sistemáticas.
2. Estudio de cohortes.
3. Ensayos clínicos aleatorizados.
4. Serie de casos.

El mayor nivel de evidencia en epidemiología nos lo otorgarán las revisiones sistemáticas (metaanálisis) de ensayos clínicos (respuesta 1 correcta). La mayoría de sociedades científicas reservan su mayor nivel de evidencia (A) a los metaanálisis y las situaciones en las que existen varios ensayos clínicos sobre un mismo tema. Un único ensayo clínico aleatorizado suele situarse en un nivel de evidencia inmediatamente inferior. La pregunta puede considerarse dudosa porque no nos indican que el metaanálisis tenga que ser de ensayos clínicos en la opción 1, y si fuera un metaanálisis con cualquier otro tipo de estudio tendría peor nivel de evidencia que un ensayo clínico; no obstante, se debe sobreentender que el autor se refiere al metaanálisis de ensayos clínicos, que es el más realizado en la práctica clínica. Los estudios de cohortes tienen peor nivel de evidencia (aunque son los mejores estudios observacionales). Los estudios observacionales no prospectivo (casos-controles, transversal, serie de casos…) aportan el peor nivel de evidencia.

Respuesta: 1

MIR 2016

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 28.

Se realiza un meta-análisis de dos estudios que comparan un nuevo anticoagulante frente a acenocumarol. Los resultados se muestran en la imagen. Señale la respuesta correcta:

1. Se ha utilizado un modelo de efectos fijos, y es por ello que el estudio con menor número de pacientes tiene más peso en el metaanálisis.
2. Se ha utilizado un modelo de efectos fijos, aunque no es el más apropiado en este caso, ya que hay heterogeneidad significativa entre los estudios.
3. Se ha utilizado un modelo de efectos fijos, y el valor de P de heterogeneidad (P=0,02) indica que el nuevo anticoagulante es superior al acenocumarol.
4. El intervalo de confianza al 95% para el resultado combinado (total) (0,40-0,95) es más amplio que el que se hubiese obtenido usando un modelo de efectos aleatorios.

Se trata de una pregunta de metanálisis en que debemos fijarnos, primero de todo, en el tipo de modelo que se utiliza, y para esto tenemos dos pistas. La primera es que se puede observar la palabra "fixed" en el gráfico de la imagen, y la segunda es que, como podéis ver, los estudios son muy diversos o "heterogéneos" en sus resultados, pero sin embargo parece que el único que realmente "pesa" es el de mayor tamaño muestral, lo cual nos dice que se está aplicando un modelo de efectos fijos. Lo siguiente que deberemos investigar es si existe o no heteroteneidad. Aunque gráficamente quede claro que sí que la hay, necesitamos un parámetro "estadístico-matemático" que así nos lo confirme. En la gráfica lo encontraremos en el apartado "heterogeneity", donde vemos que la P es de 0,02, o sea, significativa. Por ello, sí que existe heterogeneidad. Por tanto, respuesta correcta es la número 2.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

38. Se considera que dos fármacos son bioequivalentes cuando:

1. Contienen el mismo principio activo, aunque cambien los excipientes.
2. Su vida media biológica, semivida o t½, no difiere en más de un 5%.
3. Los procesos de biotransformación metabólica tienen lugar a través de las mismas isoformas enzimáticas.
4. Presentan una biodisponibilidad similar.

Recordad que un fármaco bioequivalente es aquél con un mismo principio activo (aunque los excipientes pueden cambiar) que demuestra una farmacocinética y biodisponibilidad similares (traducido en un IC del 90% del 80-125% de varios parámetros farmacocinéticos, dividiendo los valores del fármaco original entre los del genérico). Así, en esta pregunta tanto la respuesta 1 como la 4 son correctas. El Ministerio dio como respuesta correcta la 4, si bien se trata de una pregunta discutible, ya que tanto la opción 1 como la 4 son correctas y complementarias.

Respuesta: 4

MIR 2016

192. En un estudio epidemiológico se trató de correlacionar el consumo de carne procesada "per cápita" en distintos países en el año 2012 con la incidencia de cáncer de colon registrada en ese mismo año en dichos países. ¿De qué tipo de estudio se trata?

1. Estudio ecológico.
2. Series de casos.
3. Estudio de caso-cohorte.
4. Estudio de corte transversal.

Fijaos que la unidad de estudio, o lo que vamos a comparar, no son individuos, sino agrupaciones de individuos (en este caso países), y de cada país vamos a obtener una sola medida. Por lo tanto estamos ante un estudio sin seguimiento con datos agregados o de base comunitaria: un estudio ecológico.

Respuesta: 1

MIR 2016

193. Seleccionamos una muestra aleatoria entre los pacientes que acuden a vacunarse de la gripe durante la campaña anual en un centro de salud. Se registra en los pacientes seleccionados si están utilizando fármacos hipolipemiantes y si están diagnosticados de diabetes mellitus, entre otros datos. Se obtiene que la diabetes mellitus es más frecuente entre los pacientes que toman hipolipemiantes que entre los que no los toman. ¿A cuál de los siguientes corresponde el diseño de este estudio?

1. Un estudio de prevalencia.
2. Un estudio de casos y controles.
3. Un estudio de cohortes prospectivo.
4. Un ensayo clínico aleatorizado.

Clásica pregunta donde el concepto es fácil pero intentan complicarlo por la manera en que redactan el enunciado. Se trata de un estudio sin seguimiento, ni prospectivo ni retrospectivo, donde se recogen dos variables a todos los sujetos seleccionados, por tanto es un estudio transversal. Que no os líe el enunciado: no se trata de un casos-controles ni nada parecido (recordad, no partís de diabéticos y no diabéticos y luego investigáis si toman o no toman hipolipemiante; partís de una muestra seleccionada al azar y hacéis una medición puntual de dos variables).

Respuesta: 1

MIR 2016

195. En un estudio farmacoeconómico que comparó dos fármacos antibióticos en el tratamiento de la neumonía, fueron incluidos los costes de la medicación, de las pruebas complementarias y analíticas, de hospitalización, de los efectos adversos de la medicación, del transporte al hospital y de la pérdida de productividad de los pacientes. ¿Cuál fue la perspectiva del estudio?

1. Perspectiva hospitalaria.
2. Perspectiva del Sistema Nacional de Salud.
3. Perspectiva extrahospitalaria.
4. Perspectiva de la sociedad.

En los estudios farmacoeconómicos la perspectiva va a definir el punto de vista desde donde se realiza el estudio. Dependiendo de la perspectiva escogida será necesario incluir unos costes u otros. Siempre que sea posible debería elegirse la perspectiva de la sociedad en global, ya que es la que incluye todo tipo de costes.

- Perspectiva hospitalaria: incluye costes directos hospitalarios (gastos de médicos, investigadores, pacientes, farmacéuticos, dirección hospitalaria).
- Perspectiva extrahospitalaria: incluye costes directos extrahospitalarios (ayudas de hogar, traslados en ambulancias…) y costes de administración y aseguradoras.
- Perspectiva de la sociedad: incluye tanto costes directos como indirectos (falta de productividad del paciente enfermo).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

196. ¿Qué se entiende por eficiencia de un servicio sanitario?

1. La medida en que un servicio sanitario mejora el estado de salud de la población al menor coste posible.
2. La posibilidad que un sujeto tiene de ser atendido por el sistema sanitario independientemente de su condición social, sexo o lugar de nacimiento.
3. La mejora del estado de salud de la población obtenida por un servicio sanitario en condiciones habituales o reales de actuación.
4. La medida en que un servicio sanitario alcanza sus objetivos de mejora del estado de salud de la población a la cual atiende.

Recordad estos tres conceptos que ya han sido preguntados en varias ocasiones en MIR previos:
- Eficacia: son los resultados obtenidos en condiciones ideales.
- Efectividad: son los resultados obtenidos en condiciones reales.
- Eficiencia: es un concepto económico. Es la valoración de los efectos obtenidos en el programa según los recursos económicos invertidos (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2015

178. Si se quisiera estudiar la eficacia y seguridad de un nuevo citostático para un determinado proceso oncológico y, al mismo tiempo, contrastar la eficacia que añade a dicho tratamiento un nuevo anticuerpo monoclonal, ¿cuál sería el diseño de estudio más apropiado?

1. Ensayo paralelo.
2. Ensayo cruzado.
3. Ensayo factorial.
4. Ensayo secuencial.
5. Ensayo de n = 1.

El diseño factorial consiste en dividir la muestra del estudio en grupos que toman cada tratamiento por separado, además de grupos que toman cada una de las posibles combinaciones. De esta manera se pueden analizar los efectos de cada uno de los fármacos por separado y también el efecto de la interacción de los mismos al combinarlos. Es además un diseño eficiente, ya que los individuos que toman la combinación de varios fármacos, suman para la "n" de cada uno de los fármacos independientemente. Por lo tanto, un sólo individuo puede contar como dos para la muestra total, en el ejemplo de esta pregunta, cuando está en el grupo de la combinación del citostático y el anticuerpo monoclonal.

Respuesta: 3

MIR 2015

179. ¿Cuál de estos enunciados NO es una característica de los ensayos clínicos fase I?

1. Suelen tener objetivos no terapéuticos.
2. Pueden realizarse en voluntarios sanos.
3. Pueden realizarse en pacientes.
4. Suelen ser aleatorizados.
5. Suelen ser abiertos.

La fase I de las que son necesarias para la comercialización de un fármaco, habitualmente denominada como "ensayo clínico fase I" (a pesar de que en su diseño no es un ensayo clínico), es el primer test del fármaco en personas. Para ello se reclutan una muestra de pequeño tamaño, formada por individuos voluntarios (sanos o no, respuestas 2 y 3 ciertas), que prueban un fármaco sin enmascaramiento (respuesta 5 cierta), y el objetivo principal es la caracterización farmacocinética del fármaco (respuesta 1 cierta). Esta fase no suele ser aleatorizada (respuesta 4 falsa), ya que no tiene el diseño de un ensayo clínico, no existiendo grupo control habitualmente.

Respuesta: 4

MIR 2015

180. Al comparar las características de los estudios clínicos pragmáticos o confirmatorios respecto de los estudios clínicos explicativos o exploratorios, ¿cuál de las siguientes es una ventaja de los primeros?

1. Información sobre subgrupos de pacientes representativos de la práctica clínica habitual.
2. Muestra muy homogénea, con escasa variabilidad.
3. Mayor capacidad para detectar diferencias en la eficacia de las intervenciones.
4. Mayor validez interna.
5. Menor tamaño muestral.

Los estudios clínicos pragmáticos, confirmatorios, o también llamados naturalísticos, son aquéllos que tratan de basarse en una muestra lo más parecida y representativa de la población real. Por esto, utilizan criterios de inclusión laxos, obteniendo muestras heterogéneas (por lo que su validez externa es alta), y los pacientes suelen ser más representativos de la práctica clínica habitual (respuesta 1 cierta). Al tener una muestra más heterogénea, con mucha variabilidad, habitualmente requieren mayor tamaño muestral para alcanzar diferencias significativas. Como contrapartida, los estudios explicativos o exploratorios tienen criterios de inclusión más estrictos, generándose una muestra más homogénea, por lo que la validez interna de los mismos es mayor, y el tamaño muestral necesario será menor (respuestas 2, 3, 4 y 5 falsas). Los estudios explicativos tienen menos aplicabilidad en la práctica clínica, al tener una validez externa limitada a unos pacientes de características muy concretas, debido a tener criterios de inclusión estrictos.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

182. En un centro de salud se está realizando un estudio para determinar el efecto de la exposición al humo del tabaco en hijos de padres fumadores. Para ello, se selecciona a un grupo de niños sanos entre 3 y 7 años cuyos padres son fumadores y al mismo tiempo se selecciona en el mismo centro un igual número de niños cuyos padres no son fumadores. Un año después se investigará en ambos grupos la aparición de enfermedades respiratorias durante ese año. Indique la respuesta correcta:

1. El diseño del estudio es una cohorte prospectiva.
2. El diseño del estudio es casos y controles.
3. El diseño del estudio sigue una metodología cualitativa.
4. El estudio es experimental.
5. El tipo de diseño utilizado es eficiente para estudiar enfermedades raras.

Esta es una pregunta sencilla sobre tipos de estudios epidemiológicos. Se trata de un estudio observacional (no existe experimentación alguna), con seguimiento prospectivo, en el que se selecciona un grupo expuesto a un factor de riesgo y un grupo control, viendo la aparición de una enfermedad durante un periodo de seguimiento. Se trata de un estudio de cohortes.

Respuesta: 1

MIR 2015

183. Se ha llevado a cabo un estudio con el fin de determinar el riesgo de hemorragia digestiva alta (HDA) asociado con el uso de diferentes anti-inflamatorios no esteroideos (AINE). Para ello se incluyeron 2.777 pacientes con HDA y 5.532 pacientes emparejados con los anteriores por edad y mes de ingreso o consulta, en los mismos hospitales, pero por razones que no tuvieran nada que ver con el uso de AINE. Se calculó el riesgo comparativo de sufrir una HDA asociado a la exposición previa a diferentes AINE. ¿De qué tipo de estudio se trata?

1. Estudio de cohortes.
2. Estudio de casos y controles.
3. Estudio transversal.
4. Estudio experimental.
5. Estudio ecológico.

Una pregunta clásica del MIR en la que nos piden la identificación de un tipo de estudio epidemiológico. Se trata de un estudio observacional, en el que se observa el riesgo de sufrir una hemorragia digestiva según la exposición previa a diferentes antiinflamatorios, es decir, existe seguimiento, pero éste es retrospectivo (desde la enfermedad al posible factor de riesgo). Se trata por lo tanto de un estudio de casos y controles.

Respuesta: 2

MIR 2015

187. En evaluaciones económicas, ¿cuál de los siguientes costes corresponden a costes indirectos no sanitarios?

1. Hospitalización del paciente.
2. Cuidados en casa del paciente.
3. Pérdida de productividad del paciente.
4. Gastos de desplazamiento del paciente.
5. Rehabilitación del paciente.

Pregunta de estructura similar a otras preguntas de costes ya preguntadas previamente en el MIR. En las evaluaciones económicas los costes se dividen en tangibles e intangibles. Los intangibles valoran la subjetividad del paciente y no son valorables por los mecanismos de precio de mercado (miedo, dolor, ansiedad, tiempo de ocio perdido…). Dentro de los tangibles tenemos:

- Costes directos: sanitarios (factores o productos sanitarios que son utilizados, consumidos o desgastados como el consumo de fármacos, salarios del personal, material sanitario…), no sanitarios (inciden sobre el paciente pero no implican recursos sanitarios como adaptaciones de hogar, apoyo social…) y negativos (representan ahorros en los recursos sanitarios como tratamientos sustituidos, intervenciones evitadas…).
- Costes indirectos: derivados de la reducción de la capacidad de generar ingresos, disminución del rendimiento laboral como son la pérdida de productividad, tiempo laboral perdido…

Respuesta: 3

MIR 2015

188. En un estudio farmacoeconómico, el fármaco A produce una esperanza de vida de 5 años con un coste total de 5.000 euros, mientras que el fármaco B produce una esperanza de vida de 6 años con un coste total de 15.000 euros (valores medios por paciente). El criterio de decisión se basa en escoger la intervención más efectiva con un umbral de coste-efectividad de 30.000 euros por año de vida adicional ganado por paciente, ¿qué fármaco es coste-efectivo respecto del otro y por qué?

1. El fármaco B, porque el coste-efectividad incremental con respecto al A está por debajo del umbral de coste-efectividad.
2. El fármaco A, porque cuesta mucho menos que el B y solo hay un año de diferencia en esperanza de vida.
3. El fármaco A, porque el coste-efectividad incremental de B con respecto a A está por encima del umbral de coste-efectividad.
4. El fármaco B, porque cada año de vida tiene un coste de 29.500 euros por debajo del umbral de coste-efectividad.
5. El fármaco A, porque el coste-efectividad incremental con respecto al B está por encima del umbral de coste-efectividad.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Dentro de los estudios económicos que pueden realizarse para comparar dos tratamientos o procedimientos sanitarios (fármacos, intervenciones quirúrgicas…), los estudios de coste efectividad son de los más usados evaluando los resultados obtenidos en parámetros objetivos. Dentro de los parámetros objetivos que se pueden evaluar, el más usado es los años de vida ganados. Cuando hacemos un estudio de este tipo no nos interesa solo qué terapia es la que mejor resultados tiene, sino que tenemos que interpretar los resultados y calcular si la mejoría producida es rentable, ya que los recursos son limitados. Para ello realizamos los estudios de análisis incremental y calculamos el ratio de coste-efectividad incremental (RCEI): RCEI = (coste medio terapia B – coste medio terapia A) / (efectividad media terapia B – efectividad media terapia A). Esto nos proporciona información sobre si los costes adicionales, originados por un cambio de pauta terapéutica de pacientes del tratamiento A al tratamiento B, pueden ser justificados a través de su balance con los beneficios clínicos adicionales. En el caso de la pregunta:

- Fármaco A: aumenta esperanza de vida 5 años con un coste total de 5000 euros.
- Fármaco B aumenta esperanza de vida 6 años con un coste total de 15000 euros Si aplicamos la fórmula podríamos decir que el coste adicional de ganar 1 año (6-5) de esperanza de vida más con el fármaco B supone un coste de 10000 euros (15000-5000).

Como nos dicen que el umbral para escoger la intervención más efectiva es 30000 euros por año de vida adicional (es decir, por encima de ese precio no sale rentable ganar un año más de vida, por lo que no podríamos escoger el tratamiento) y nosotros gastaríamos 10000 (por debajo del umbral), podemos decir que escoger el fármaco B es coste-efectivo (respuesta correcta 1).

$$RCEI = \frac{(CM\ fármaco\ B - CM\ fármaco\ A)}{(EM\ fármaco\ B - EM\ fármaco\ A)}$$

Respuesta: 1

MIR 2015

193. En un ensayo clínico que evalúa la eficacia de un hipolipemiante en la prevención primaria de la cardiopatía coronaria, si los investigadores han planificado análisis de resultados intermedios y a la vista de ellos suspenden el estudio antes de su finalización tienen que saber que:

1. Sólo puede ser interrumpido el estudio cuando en algún análisis intermedio hay una diferencia entre los resultados de las intervenciones, p <0,05.
2. Sólo está justificada la interrupción en aquellos estudios que tienen como variable de resultado la mortalidad.
3. Si la intervención es segura el estudio no puede interrumpirse antes de que haya finalizado.
4. Cuando se interrumpe precozmente un ensayo clínico es frecuente que se sobrestime el efecto de la intervención evaluada.
5. La realización de análisis intermedios disminuye el error tipo I.

Pregunta sobre los análisis intermedios en los ensayos clínicos. Recordad que se hacen para detectar diferencias importantes de eficacia, y así evitar que uno de los dos grupos no pueda beneficiarse hasta que termine el estudio, según lo planeado inicialmente. Pero ¿qué sucede cuando se hacen análisis intermedios? Que se hacen comparaciones múltiples, y eso significa que se aumenta la probabilidad de error tipo I, o de encontrar diferencias entre los tratamientos sin que éstas sean reales, lo que vendría a decir que hay una mayor probabilidad de decir que nuestro fármaco tiene efecto cuando no lo tiene, o de "sobreestimarlo", por lo que la respuesta correcta es la 4. La 1, que se podría pensar en principio que también es cierta, no lo es por dos razones: primero porque es muy restrictiva (sólo...), y segundo proque cuando se hacen comparaciones múltiples hay que corregir la p, y ser más estrictos (por ejemplo exigiendo una p<0,01).

Respuesta: 4

MIR 2015

196. Un grupo de investigadores realizó un estudio prospectivo para evaluar la eficacia de tres alternativas en el tratamiento de la otorrea aguda en niños con tubo de timpanostomía. De forma aleatorizada, 76 niños recibieron amoxicilina-ácido clavulánico oral, 77 recibieron gotas óticas con hidrocortisona-bacitracina-colistina y otros 77 niños no recibieron tratamiento farmacológico alguno, sólo observación. La variable principal fue la presencia de otorrea. ¿De qué tipo de estudio se trata?

1. Estudio de cohortes.
2. Estudio postautorización de seguimiento prospectivo.
3. Estudio postautorización ligado a la autorización.
4. Ensayo clínico.
5. Estudio transversal.

Pregunta sencilla donde nos piden identificar que se trata de un ensayo clínico (grupo de investigadores, estudio prospectivo, con aleatorización de los pacientes, luego sólo puede ser un ensayo clínico!).

Respuesta: 4

MIR 2015

197. Disponemos del registro de sujetos que se vacunan de la gripe en una región y campaña determinada, que incluye la información en el momento de la vacunación sobre antecedentes patológicos, edad, sexo y tipo de vacuna. Para los mismos sujetos dis-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ponemos también del registro con los diagnósticos de alta hospitalarios, ocurridos con posterioridad a la fecha de la vacunación, y existe un identificador personal común a ambos registros. Indique cuál de estos estudios sería posible realizar usando solo las citadas fuentes de información:

1. Un estudio analítico de cohorte para determinar si la vacunación aumenta el riesgo de desarrollar un síndrome de Guillain-Barré en las 16 primeras semanas tras la vacunación antigripal.
2. Un análisis descriptivo para estimar la incidencia de infarto agudo de miocardio en las primeras 16 semanas tras la vacunación antigripal.
3. Un análisis descriptivo para estimar la incidencia de fiebre en la primera semana posterior a la vacunación antigripal.
4. Un ensayo clínico que compare el riesgo de reacciones post-vacunales graves (que supongan ingreso hospitalario) con dos de los tipos de vacunas antigripales utilizados en esa campaña.
5. Un estudio de casos y controles para determinar si la vacunación aumenta el riesgo de desarrollar un infarto agudo de miocardio.

Pregunta sobre los tipos de estudios epidemiológicos, en la que podemos descartar fácilmente estar ante un estudio experimental ya que no es el investigador el que determine que estas personas reciban la vacuna (respuesta 4 falsa). Si estuviéramos ante un estudio de cohortes, necesitaríamos tener un grupo expuesto al factor de riesgo (vacuna) y uno no expuesto, y si os dais cuenta solo disponemos de los datos de las personas vacunadas (respuesta 1 falsa). Tampoco podemos hacer un estudio de casos y controles, porque no estamos partiendo de personas enfermas (IAM) y sanas, sino de personas que recibieron la vacuna antigripal (respuesta 5 falsa). En el enunciado nos hablan de que disponemos de los datos de un registro sobre personas vacunadas y de datos de registro de diagnósticos al alta hospitalaria; un infarto agudo de miocardio sí es un diagnóstico, pero la fiebre no lo es (respuesta 3 falsa, respuesta 2 verdadera). En la opción 2 y 3 nos hablan de que se realiza un "análisis descriptivo" de los datos, no de que se esté realizando un estudio descriptivo (no penséis que dichas opciones se refieren a un estudio transversal o similar, simplemente se refieren al análisis de datos).

Respuesta: 2

MIR 2015

200. Respecto al meta-análisis de ensayos clínicos señale la respuesta FALSA:

1. Lo más correcto es incluir los estudios publicados y no publicados.
2. Es apropiado aplicar el modelo de efectos fijos cuando los resultados de los estudios incluidos son homogéneos.
3. El gráfico en embudo (funnel plot) se utiliza habitualmente en los análisis de sensibilidad.
4. Los modelos de efectos al azar suelen proporcionar intervalos de confianza más amplios que los modelos de efectos fijos.
5. La heterogeneidad de los estudios incluidos disminuye la precisión y exactitud del resultado agregado.

Pregunta teórica sobre conceptos del metaanálisis. Lo correcto para evitar cometer un sesgo de publicación es incluir los estudios publicados y no publicados (respuesta 1 correcta). Una de las formas con las que podemos detectar este sesgo es el funnel plot (respuesta 3 falsa). El uso de un modelo de análisis de datos u otro en un meta-análisis va a depender de la homogeneidad vs. heterogeneidad de los estudios incluidos, de forma que si los estudios son homogéneos usaremos un modelo de efectos fijos (respuesta 2 correcta) y si son heterogénos, el modelo de efectos aleatorios. Con este tipo de modelo, al ser los estudios más variables entre sí, tenemos menos potencia estadística, con intervalos de confianza más amplios para el efecto agregado (respuesta 4 y 5 correctas). Teniendo todo esto en cuenta, la respuesta a marcar es la 3, inicialmente dada como correcta por el Ministerio. No obstante, esta pregunta recibió un gran número de impugnaciones (fue fallada por muchos opositores), basadas en distintas consideraciones: que el análisis de sensibilidad también sirve para estudiar el sesgo de publicación (que no es algo que permita por sí mismo dar la respuesta 3 como correcta), que en la opción 5 hubiera sido más correcto no hablar de exactitud porque se puede considerar sinónimo de validez interna, etc. Ante la avalancha de impugnaciones por motivos varios, la pregunta fue finalmente anulada.

Respuesta: A

MIR 2015

208. El desarrollo de los fármacos genéricos se basa en la evaluación de la bioequivalencia del genérico en comparación con un producto de referencia ya comercializado. Este concepto se refiere a:

1. La evaluación de la equivalencia en ensayos clínicos de eficacia.
2. Lla evaluación de la similitud en ensayos clínicos de tolerancia.
3. La equivalencia en el proceso de distribución de un fármaco y por tanto, a la comprobación de que se encuentra con las mismas concentraciones en el lugar de acción.
4. La evaluación de la equivalencia farmacocinética.
5. La comprobación de un efecto similar de los factores que influyen en la biodisponibilidad de un fármaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta acerca de los estudios de bioequivalencia, que permiten registrar un fármaco genérico al demostrar su equivalencia terapéutica con la especialidad de referencia. En este tipo de estudios, el fármaco genérico no tiene que demostrar la eficacia ni la relación beneficio/riesgo del producto (esto ya lo hizo el fármaco original), sino que es suficiente demostrar que sus características farmacocinéticas (concentración plasmática máxima alcanzada, tiempo que se tarda hasta alcanzar esa concentración, y cantidad total de fármaco absorbida –área bajo la curva–) no son significativamente distintas a la del producto original, lo que también lo podemos expresar como que tiene que demostrar equivalencia farmacocinética (respuesta 4 verdadera).

Respuesta: 4

MIR 2014

193. Si desea estimar los efectos de una intervención empleará:

1. Un diseño transversal.
2. Un diseño retrospectivo.
3. Un estudio ecológico.
4. Un ensayo clínico aleatorizado.
5. Un diseño observacional con selección al azar de los participantes.

Pregunta sencilla sobre tipos de estudios epidemiológicos. Cuando queremos identificar un tipo de estudio, la primera pregunta que nos tenemos que hacer es "si existe o no intervención". Al decirnos el enunciado que quieren evaluar una intervención, nos están guiando a elegir un estudio experimental, siendo el único que aparece entre las opciones el ensayo clínico aleatoriazado.

Respuesta: 4

MIR 2014

194. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones sobre el metaanálisis es correcta?

1. El objetivo del metaanálisis es resumir cuantitativamente los resultados de los estudios realizados.
2. El metaanálisis es un ensayo clínico de grandes proporciones.
3. Sería deseable evitar los ensayos clínicos negativos, así como los no publicados, para impedir sesgos de selección.
4. Por definición, todos los metaanálisis son una fuente fidedigna de evidencia, siendo irrelevante la calidad de los ensayos o si incluyen los resultados de ensayos clínicos aleatorizados.
5. El metaanálisis subsanará los errores de realización de los ensayos.

De nuevo en el MIR tenemos una pregunta sobre los metaanálisis, aunque esta vez de menor dificultad que en años anteriores. A la hora de realizar un metaanálisis se combinan cuantitativamente los resultados de los diferentes estudios incluidos (respuesta 1 correcta). Los resultados de cada paciente se tratan como si todos los pacientes hubieran participado en un único estudio, obteniendose así una "n" inmensa (respuesta 2 falsa). Si no se incluyeran los estudios con resultados negativos se cometería un sesgo de publicación (respuesta 3 falsa). Al tener que combinar resultados de diferentes estudios, hay que tener encuenta aspectos como la calidad o el tipo de estudio incluido (respuesta 4 falsa). El metaanálisis se utiliza para dar evidencia científica a temas inconcluyentes, pero no para arreglar errores de estudios (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2014

199. Se quiere estudiar si la Vitamina D puede incrementar la incidencia del cáncer de mama. En nuestra zona disponemos de un registro poblacional de cáncer. Para conseguir nuestro objetivo se seleccionan todas las mujeres diagnosticadas de cáncer de mama del registro que disponemos y cada uno de los casos se aparea con dos controles. ¿Qué diseño de estudio se ha escogido?

1. Estudio de cohortes prospectivo.
2. Estudio de casos y controles.
3. Estudio de casos y controles anidado.
4. Estudio de cohortes retrospectivo.
5. Estudio ecológico.

Pregunta polémica. Finalmente el Ministerio dio como buena la respuesta de casos-controles anidados en una cohorte. Está claro que es un estudio de casos-controles, lo que no queda tan claro es si tanto casos como controles se obtienen de una cohorte. Finalmente se entendió que un registro poblacional de cáncer (en nuestro dichos registros se completan de manera prospectiva) se puede asimilar con una cohorte.

Respuesta: 3

MIR 2014

201. Se lleva a cabo un estudio para evaluar la relación entre el cáncer de pulmón y la exposición al sílice. Se seleccionan 400 pacientes con diagnóstico de cáncer de pulmón del registro provincial de tumores y se eligen 400 personas sanas de forma aleatoria de la población residente en la provincia. El resultado de la evaluación de esta relación es OR = 1,67; IC 95% = 1,27 - 2,21. Es cierto:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. No hay relación entre la exposición al sílice y el cáncer de pulmón.
2. Con este estudio no se puede evaluar la relación entre el sílice y el cáncer de pulmón.
3. Se trata de un estudio experimental aleatorizado con una asociación positiva entre la exposición al sílice y el cáncer de pulmón.
4. Estos datos muestran que no hay significación estadística entre la exposición al sílice y el cáncer de pulmón.
5. Se trata de un estudio de casos y controles con una asociación positiva entre la exposición al sílice y el cáncer de pulmón.

Se trata de un estudio de casos controles, cuya medida de asociación es el OR (Odds ratio). Se escogen los casos (sujetos enfermos), luego los controles (sujetos sanos), y se compara su exposición al factor de riesgo que queremos estudiar, en este caso el sílice. Acuérdense de que, como el OR proviene de una división, el valor de no significación es el 1 (dividir dos cosas iguales da 1). Luego si el intervalo de confianza comprende el 1, se dice que no es significativo. Si está por encima de 1, la asociación es positiva (factor de riesgo) y si está entre 0 y 1 se dice que es factor de protección.

Respuesta: 5

MIR 2014

202. Respecto a los diseños de los ensayos clínicos para demostrar eficacia de los antidepresivos, ¿cuál de las siguientes es FALSA?

1. La inclusión en el diseño de los ensayos clínicos de variables secundarias de seguridad es importante para poder establecer la ubicación terapéutica de los medicamentos estudiados.
2. En estudios de depresión no se considera ético usar un grupo de control con placebo.
3. La eficacia de los antidepresivos se mide mediante la proporción de sujetos con una reducción porcentual predeterminada en las escalas de depresión específicas, como la de Hamilton o la de Beck.
4. Debido a la gran variabilidad de la respuesta entre un estudio y otro, las comparaciones entre fármacos activos con un diseño de no inferioridad no permiten concluir eficacia de forma robusta.
5. Aunque la mejoría clínica se puede observar en una o dos semanas, generalmente son necesarias 4 semanas de seguimiento en los ensayos clínicos para establecer diferencias significativas.

Pregunta difícil. Los ensayos clínicos sobre depresión sí se pueden hacer con placebo, y así se hacen en muchas ocasiones. En general, es ético y está justificado utilizar placebo como comparador en la depresión salvo en casos muy graves (enfermedad con mal pronóstico o riesgo de secuelas), especialmente dado el fuerte efecto placebo que puede existir al tratar esta enfermedad. Por otra parte, los ensayos sobre depresión tienen resultados muy variables entre ellos y además las diferencias de "eficacia" como tal necesitan para ser evaluadas de estudios de superioridad. Mediante estudios de no inferioridad se puede establecer que un fármaco "no es menos eficaz que otro", pero no podríamos comprobar que un fármaco sea eficaz ("más eficaz") comparado con otro de manera fehaciente. Se trata de una pregunta difícil en la que la duda está entre las opciones 2 y 4. La técnica de examen podría haber ayudado a dirimir dudas:

- Opción 2: respuesta más restrictiva: "**no**" es ético hacer algo ("**en general**").
- Opción 4: respuesta menos restrictiva: "no se puede valorar la eficacia **de manera robusta**" (pero un poco seguro que sí que se puede valorar). Según esto, nos quedaríamos con la opción 2 como incorrecta por ser menos "abierta".

Respuesta: 2

MIR 2014

203. Respecto a las fases del desarrollo clínico de un medicamento, ¿cuál de las siguientes características NO corresponde a un ensayo clínico en fase 2?

1. Son estudios terapéuticos exploratorios.
2. Se realizan en un número amplio de pacientes (entre 100 y 1000).
3. Se utilizan para delimitar un intervalo de dosis terapéuticas.
4. Se requiere el consentimiento informado de los pacientes para su inclusión en el estudio.
5. Suelen ser de corta duración.

Recuenden que la fase II es una fase explicativa, con criterios de inclusión estrictos y por lo tanto con muestras reducidas.

Respuesta: 2

MIR 2014

208. ¿Qué tipo de análisis de evaluación económica en salud compara los costes de los resultados de diferentes intervenciones sanitarias medidos en años de vida ajustados por calidad (AVAC)?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Análisis de minimización de los costes.
2. Análisis de coste efectividad.
3. Análisis de coste utilidad.
4. Análisis de coste beneficio.
5. Análisis del coste de la salud.

Los estudios de evaluación económica han sido preguntados en numerosas ocasiones en el MIR. La forma de preguntarlos suele ser mediante pregunta directa dándonos la pista del tipo de medida usada para evaluar los resultados. Recuerden que siempre que nos hablen de calidad de vida en los resultados se va a corresponder con los estudios de coste utilidad.

Respuesta: 3

MIR 2013

178. Durante los meses de octubre a diciembre de 2011 se procedió a la selección de 200 pacientes diagnosticados de EPOC a partir de los registros del programa correspondiente en el centro de salud, mediante un muestreo aleatorio sistemático. Los pacientes fueron evaluados mediante una espirometría, y respondieron a un cuestionario de calidad de vida y a otro sobre adherencia terapéutica. ¿Qué tipo de estudio epidemiológico se ha realizado?

1. Ensayo clínico aleatorizado.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles.
4. Serie de casos.
5. Estudio transversal.

Nos presentan un estudio observacional, que no tendrá seguimiento de los pacientes (se van a registrar datos del presente: una espirometría, un cuestionario sobre calidad de vida, y la adherencia al tratamiento), y en el que la base de investigación es individual y no comunitaria (se estudiarán 200 "pacientes"). Por tanto, se trata de un estudio transversal. No es un estudio de casos y controles porque no existe grupo control (sólo tendríamos un grupo de 200 "casos" de EPOC), porque no hay seguimiento retrospectivo (no se pregunta por el pasado), y además porque no se va a estudiar la asociación de ningún factor de riesgo para EPOC.

Respuesta: 5

MIR 2013

179. Un grupo de 1000 pacientes diagnosticados de Síndrome del Aceite Tóxico (SA T) fueron seguidos desde 1981 hasta 1995 junto con un número similar de vecinos sin dicho diagnóstico. Entre los pacientes con SAT se observó en 1995 un 20% con signos de neuropatía periférica frente a un 2% en los vecinos. Según el diseño descrito ¿de qué tipo de estudio se trata?

1. Estudio transversal.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles.
4. Estudio cuasiexperimental.
5. Ensayo clínico controlado.

Pregunta sencilla sobre los tipos de estudios epidemiológicos. Nos presentan un diseño de estudio observacional en el que se realizó un seguimiento prospectivo (durante 14 años) de dos grupos de pacientes (base individual), uno con un factor de riesgo (tener síndrome del aceite tóxico), y otro sin dicho factor de riesgo, con el fin de evaluar la aparición de una enfermedad (neuropatía periférica). Así, se trata de un estudio de cohortes. Fíjense que aunque el estudio se realizó en el pasado, el seguimiento fue prospectivo (entre 1981 y 1995, desde un momento más pasado a otro momento posterior en el tiempo).

Respuesta: 2

MIR 2013

180. Se plantea comparar la eficacia de dos medicamentos antiepilépticos, ambos comercializados desde hace más de 5 años, en la epilepsia parcial refractaria. ¿Cuál de los siguientes diseños elegiría por implicar un menor riesgo de sesgos y para garantizar mejor que las distintas poblaciones de estudio son comparables?

1. Ensayo clínico controlado aleatorizado.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles.
4. Estudio prospectivo de dos series de casos expuestos a ambos medicamentos.
5. Estudio retrospectivo del tratamiento de los casos de epilepsia refractaria y los resultados obtenidos.

Pregunta muy sencilla, recurrente en el MIR, en la que nos preguntan cuáles son los estudios con menos sensibilidad a los sesgos. Los estudios experimentales son los que mejor diseño tienen, y por ello son los mejores para demostrar hipótesis y los que menos sesgos tienen. Así, entre los estudios que nos presentan, el mejor sería el ensayo clínico.

Respuesta: 1

MIR 2013

183. En 2005, Goosens y cols. publicaron un estudio en el que observaron una buena correlación entre el uso poblacional de antibióticos y la tasa de resistencia a antimicrobianos. En dicho estudio la unidad de análisis fue cada uno de los 26 países europeos que participaron, ¿a qué tipo de diseño correspondería este estudio?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Estudio sociológico.
2. Estudio de intervención comunitaria.
3. Estudio de cohorte de base poblacional.
4. Estudio ecológico.
5. Estudio transversal.

El enunciado alude a un estudio real. Se trata de un estudio observacional, en el que se correlacionaron datos sobre uso de antibióticos y tasa de resistencia a antimicrobianos de varios países. No se realizó ningún tipo de seguimiento, según nos hace entender el enunciado, sino que se midieron los datos del presente. La unidad de investigación son países y no individuos (base comunitaria). Por tanto, ante un estudio observacional, sin seguimiento y de base comunitaria, estamos ante un estudio ecológico. En concreto, este estudio mostró cómo los países donde más tasa de utilización de antibióticos existe eran aquéllos donde más resistencias a antibióticos se encontraron. El uso responsable de los antibióticos es muy importante para evitar la aparición de resistencias.

Respuesta: 4

MIR 2013

184. ¿Qué es un estudio de casos y controles anidado?

1. Es el tipo de estudio de casos y controles en el que la serie de controles está apareada con los casos en posibles factores de confusión
2. Es el tipo de estudio de casos y controles en el que la serie de controles está muestreada aleatoriamente de la cohorte que da origen a los casos.
3. Es el tipo de estudio de casos y controles en el que tanto los casos como los controles se extraen del mismo hospital o centro de estudio.
4. Es el tipo de estudio de casos y controles que se realiza para estudiar los factores etiológicos de las malformaciones congénitas y que se llevan a cabo en las unidades de neonatología.
5. Es el tipo de estudio de casos y controles que se realiza en poblaciones estáticas o cerradas en las que no se permita la entrada o salida de la misma.

El estudio de casos y controles anidado es un diseño especial del estudio de casos y controles en el que no disponemos de un número suficiente de casos en el momento de querer realizar el estudio. Debido a ello, se elige una cohorte de pacientes a la que se seguirá durante un periodo de tiempo (p. ej., la ciudad en la que resida el investigador). La cohorte no es estática, sino que su contenido puede variar en el tiempo (fallecimientos, nacimientos, migración...). Se irán recogiendo los datos de los casos a medida que vayan apareciendo en la cohorte según pasa el tiempo. Cada vez que aparece un caso, se seleccionan de manera aleatoria entre los sujetos sanos de la cohorte el número de controles que se haya previsto para cada caso (opción 2 correcta). Una vez aparecen los casos y se les asignan los controles, la investigación es exactamente igual que en un estudio de casos y controles convencional (preguntando a casos y controles sobre la presencia de factores de riesgo en el pasado).

Respuesta: 2

MIR 2013

186. Respecto a los estudios de cohortes es cierto que:

1. Los sujetos son seleccionados en virtud de padecer o no la enfermedad sometida a estudio
2. El análisis de los datos consiste en determinar si la proporción de expuestos en el grupo de pacientes con la enfermedad difiere de la de los controles.
3. Se obtiene la prevalencia como medida de la frecuencia de la enfermedad.
4. El azar decide la distribución de la exposición en los sujetos del estudio.
5. Pueden ser retrospectivos.

Todos los años se pregunta al menos una vez sobre las diferencias entre los estudios de cohortes y los de casos y controles, y este MIR 2013 no iba a ser menos. Recuerden que en cualquier pregunta en la que se pida marcar una característica de un estudio de cohortes o de un casos-controles es en realidad una pregunta comparativa en la que algunas de las otras opciones serán propias del otro estudio. Así, en nuestro caso, las opciones 1 y 2 son propias del estudio de casos-controles. La opción 3 es propia del estudio transversal. La opción 4 es propia de los estudios experimentales (ensayo clínico y ensayo de campo). La opción 5 es la propia del estudio de cohortes: existe un tipo de estudio de cohortes que es el de "cohortes históricas" o "cohortes retrospectivo". El nombre es engañoso porque el diseño sigue siendo prospectivo, pero (qué le vamos a hacer) se llama así. Es un estudio de cohortes en el que se hace un seguimiento indirecto de los pacientes a través de sus historias clínicas, empezando por el pasado y finalizando en el presente (por lo tanto, la dirección de la investigación es prospectiva). Recuerden que el estudio de cohortes retrospectivo utiliza datos indirectos y, por ello, es de peor calidad que el cohortes convencional.

Respuesta: 5

MIR 2013

190. Los ensayos clínicos de fase II (señale la respuesta cierta):

1. Se suelen realizar en grupos de pacientes no muy numerosos.
2. Regulatoriamente son estudios observacionales.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Su objetivo principal es confirmar la efectividad de un medicamento en una patología concreta.
4. Su objetivo principal es evaluar la seguridad y tolerabilidad de un medicamento.
5. Constituyen la evidencia fundamental del beneficio-riesgo del medicamento.

Las fases II y III del ensayo clínico tienen los mismos objetivos (evaluar eficacia y seguridad del fármaco) y pueden tener exactamente el mismo diseño, pero se diferencian en tres cosas importantes. La fase II tiene menor tamaño muestral, criterios de selección más estrictos, y variables resultado más blandas (menos clínicas y más de laboratorio). Así, de las opciones propuestas, la que más casa con la fase II es la 1 (se realizan en grupos de pacientes pequeños). No son estudios observacionales sino que tienen diseño de ensayo clínico, y su objetivo es ver eficacia (no efectividad) y seguridad. En cuanto a la opción 4, sería compatible con la fase I, en la que se evalúa la "tolerabilidad" del fármaco al dárselo a voluntarios sanos, y aspectos muy preliminares de seguridad. La opción 5 sería atribuible a la fase III (es la que arroja la evidencia científica fundamental sobre un fármaco).

Respuesta: 1

MIR 2013

191. ¿A qué tipo de ensayo clínico nos referimos cuando los criterios de inclusión se ajustan a las indicaciones, con criterios de exclusión menos restrictivos para incluir una amplia representación de la enfermedad en estudio y fundamentar así el registro de un medicamento?

1. Estudio piloto.
2. Estudio en fase I.
3. Estudio en fase II.
4. Estudio en fase III.
5. Estudio en fase IV.

Pregunta sencilla. La fase del ensayo clínico que precede a la comercialización del fármaco (a su registro y aprobación por las agencias reguladoras) es la fase III. Además, como característica adicional, se incide en que, a diferencia de la fase II, en la fase III los criterios de selección de la muestra son laxos para favorecer una mayor validez externa y conseguir demostrar resultados positivos (y por tanto aprobación del fármaco) para el máximo espectro de pacientes.

Respuesta: 4

MIR 2013

192. ¿En qué tipo de evaluación económica, tanto los costes como los resultados en salud se van a medir en unidades monetarias (euros, dólares, libras, etcétera)?

1. Análisis coste-beneficio.
2. Análisis coste-efectividad.
3. Análisis coste-utilidad.
4. Análisis de minimización de costes.
5. Análisis de impacto presupuestario.

Pregunta muy repetida en el MIR, sobre un tema sobre el que siempre caen preguntas. Para optimizar los recursos sanitarios, se realizan análisis de los costes de los programas de salud. Se evalúa el coste de los recursos empleados (en unidades monetarias) y se compara con los resultados obtenidos; éstos se miden en distintas unidades, lo que define los distintos tipos de análisis:

- Análisis coste-efectividad: compara los costes (euros), en condiciones reales, necesarios para obtener un año de vida ganado, una curación, una intervención evitada… (resultados físicos).
- Análisis coste-utilidad: tiene en cuenta cantidad y calidad de vida (AVAC o QALY: años de vida ajustados por calidad de vida).
- Análisis coste-beneficio: los costes y los efectos se miden ambos en unidades monetarias. Respuesta 1 correcta.
- Minimización de costes: compara el coste de varios procedimientos que obtienen los mismos resultados.

Respuesta: 1

MIR 2013

194. Una de las siguientes afirmaciones sobre el metaanálisis de ensayos clínicos es cierta:

1. La posible heterogeneidad de los estudios incluidos se suele examinar con el método conocido como el gráfico en embudo (*funnel plot*).
2. Una de las desventajas de los modelos de efectos aleatorios es que conceden un peso excesivo a los estudios con pequeño tamaño muestral.
3. El metaanálisis consiste en el análisis estadístico del conjunto de resultados obtenidos en un ensayo clínico sobre diferentes cuestiones.
4. El análisis de sensibilidad no sirve para evaluar el sesgo de publicación.
5. No es necesario valorar la calidad de los estudios incluidos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que recuerda algunos de los conceptos preguntados en la pregunta de 2011 y amplía otros. La opción correcta es la 2: una de las limitaciones del modelo de efectos aleatorios es el hecho de que los estudios con pequeño tamaño muestral tienen un gran peso en el análisis estadístico (cuando son los estudios de gran tamaño muestral los que deben tener un mayor peso). En cuanto a la opción 1, el *funnel plot* evalúa el sesgo de publicación; el nivel de heterogenicidad de los estudios incluidos se evalúa con la prueba Q o con el gráfico de Galbraith. La opción 3 expone de manera incorrecta la definición de meta-análisis (en el cual se combinan estadísticamente los resultados de varios estudios, no de un único estudio). La opción 4 es incorrecta ya que el análisis de sensibilidad es una de las herramientas para evaluar el sesgo de publicación. El análisis de sensibilidad pretende estudiar la influencia de cada uno de los estudios en la estimación global del efecto y, por lo tanto, la robustez o estabilidad de la medida final obtenida. Este análisis consiste en la repetición del metaanálisis tantas veces como estudios seleccionados, de forma que cada vez se omite un estudio combinándose todos los restantes. Si los resultados de los distintos metaanálisis son similares se puede concluir que los resultados son robustos. El análisis de sensibilidad también puede utilizarse para estudiar la influencia de los estudios no publicados (y por ello, del sesgo de publicación). La opción 5 también es incorrecta; es necesario evaluar la calidad de los estudios incluidos ya que la validez de los resultados del metaanálisis depende de ello. Existen múltiples escalas para determinar, en función de las características de cada estudio, su calidad.

Respuesta: 2

MIR 2012

178. ¿Cuál de los siguientes diseños es un diseño experimental?

1. Estudio de casos y controles.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio transversal.
4. Serie de casos.
5. Un ensayo clínico controlado.

Pregunta básica en la que nos piden señalar cuál es el único estudio experimental de entre las opciones: el ensayo clínico controlado.

Respuesta: 5

MIR 2012

179. Se ha realizado un estudio epidemiológico con el objetivo de dilucidar si existe asociación entre la administración de una nueva vacuna antigripal y la aparición de síndrome de Guillain-Barré. Para ello se recogieron los datos de todos los sujetos vacunados en determinada área geográfica y mediante la conexión de estos datos en los nuevos diagnósticos de Síndrome de Guillain-Barré en sujetos expuestos y en no expuestos a la vacuna en una ventana temporal definida. ¿A qué tipo de diseño corresponde este estudio?

1. Estudio de cohortes.
2. Estudio de casos y controles anidado en un cohorte.
3. Estudio de casos y controles de campo.
4. Estudio de corte transversal.
5. Estudio descriptivo.

Ejemplo típico de estudio de cohortes. Partimos de individuos con o sin un factor de riesgo (en este caso la vacunación antigripal) y vemos prospectivamente si desarrollan o no una enfermedad o complicación (en este caso un síndrome de Guillain-Barré). Fíjense que como pista nos dicen la palabra clave "incidencia", que sólo se puede medir en los estudios prospectivos como el de cohortes.

Respuesta: 1

MIR 2012

180. Para relaciones del alcohol con los accidentes de tráfico se procedió de la manera siguiente: Por cada accidentado se seleccionó un individuo no accidentado que pasaba a la misma hora por una carretera de características similares a la del accidentado. Se les extrajo sangre para cuantificar la cifra de alcoholemia. ¿Cuál es el tipo de diseño de estudio empleado?

1. Estudio Transversal o de prevalencia.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles.
4. Ensayo clínico.
5. Estudio ecológico.

Estamos ante un estudio en el que partimos de una situación patológica en el presente (accidente de tráfico) e investigamos sobre un posible factor de riesgo condicionante en el pasado (la ingesta de alcohol previa al accidente, que se mide con la tasa de alcoholemia). Vamos de enfermedad a factor de riesgo, y el seguimiento es retrospectivo, por lo que estamos ante un estudio de casos y controles.

Respuesta: 3

MIR 2012

183. En una comunidad se ha detectado un cluster o agregación de casos de leucemia no atribuible a la variablidad habitual de la enfermedad. ¿Cuál es el diseño más adecuado para analizar su posible

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

relación con la exposición a una fuente de ondas electromagnéticas?

1. Un estudio transversal.
2. Un estudio de cohortes históricas.
3. Un estudio de cohortes.
4. Un estudio de casos y controles.
5. Un estudio ensayo clínico.

Nos preguntan qué diseño de estudio es más útil ante la aparición de una agrupación de casos de una enfermedad en un lugar donde existe exposición a un potencial factor de riesgo. En este contexto, ya disponemos de un grupo de enfermos preseleccionado al que podríamos de forma muy cómoda utilizar como "casos", asignándoles controles sanos y preguntando en los dos grupos por la exposición en el pasado al factor de riesgo (campos electromagnéticos). Además, en este caso estamos hablando de una enfermedad relativamente infrecuente (leucemia) y con un periodo de latencia desconocido pero que probablemente sea largo (tras años de exposición a campos electromagnéticos), por lo que un estudio de cohortes, que proporcionaría un mayor nivel de evidencia científica, sería menos adecuado.

Respuesta: 4

MIR 2012

184. Teniendo en cuenta que la prevalencia de espina bífida es de 1 caso por cada 1000 nacidos vivos, ¿qué tipo de estudio sería el más válido y eficiente para estudiar la posible asociación entre la ocurrencia de espina bífida en el recién nacido y la exposición a diversos factores ambientales durante el embarazo?

1. Un estudio de cohorte prospectivo e integrado por mujeres que están planificando el embarazo.
2. Un estudio de cohorte retrospectivo a través de las historias clínicas de mujeres que han parido en los hospitales seleccionados.
3. Un estudio de casos y controles de base hospitalaria, tomando como casos a las madres de niños que han nacido con espina bífida y como controles a las madres de niños que han nacido sin malformaciones, haciéndoles a ambos grupos una entrevista sobre exposiciones ambientales durante el embarazo.
4. Un estudio de casos y controles de base poblacional tomando como casos a las mujeres expuestas a los factores ambientales de interés y como controles a las mujeres no expuestas.
5. Un estudio de corte transversal en la población general de mujeres de edad comprendida entre los 20 y los 40 años.

Nos preguntan qué tipo de diseño es el más idóneo para estudiar la asociación entre **varios** factores de riesgo (multicausalidad) y UNA enfermedad que es RARA, lo que nos lleva directamente a elegir como respuesta un estudio casos-controles, que es el mejor ante enfermedades raras y permite estudiar la multicausalidad. De las dos opciones que contemplan el estudio casos-controles, la opción correcta es la 3, ya que parte de las madres de individuos nacidos enfermos ("casos"), a las que se pregunta sobre las exposiciones pasadas. La opción 4, en la que se parte de mujeres expuestas para ver la aparición de enfermedad, sería más propia de un diseño de cohortes.

Respuesta: 3

MIR 2012

185. Se desea conocer la utilidad de un medicamento que ya está comercializado en una indicación diferente a la autorizada, dado que se han publicado algunos casos de pacientes tratados que han mostrado resultados prometedores. ¿Cuál de los siguientes diseños ofrecerá la mayor evidencia científica?

1. Ensayo clínico abierto, prospectivo, paralelo, controlado con placebo en la nueva indicación, con 60 pacientes por brazo de tratamiento.
2. Estudio observacional prospectivo en 300 pacientes seguidos durante un mínimo de 2 años.
3. Metaanálisis de los datos publicados hasta el momento.
4. Estudio retrospectivo de casos y controles en los últimos 2 años.
5. Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con el tratamiento estándar de esa indicación en 60 pacientes por brazo de tratamiento.

Lo importante en esta pregunta es fijarnos de dónde partimos. Se trata de una situación en la cual teníamos un fármaco comercializado para una indicación cualquiera, y que en estudios de poca evidencia ha mostrado resultados prometedores (sería absurdo hacer un metaanálisis de dichos estudios ya que son estudios de bajo nivel de evidencia). Esto es la fase IV de los ensayos clínicos, cuya utilidad es la farmacovigilancia y la búsqueda de nuevas indicaciones.
Para establecer una nueva indicación en un fármaco ya comercializado, se debe volver a diseñar estudios análogos a los de las fases precoces del ensayo clínico (primero un fase II y luego un fase III). Así, en este caso debemos escoger un estudio análogo a la fase II: ensayo clínico con pocos pacientes seleccionados para ver resultados de eficacia y seguridad. Además, como existe un tratamiento estándar aceptado para la nueva indicación, no sería ético realizar la comparación con placebo sino que se debe hacer con el tratamiento estándar (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

187. La autorización de la Agencia Española de Medicamentos es necesaria para el desarrollo de cualquier ensayo clínico con medicamentos en un centro sanitario. ¿De qué otro organismo también es imprescindible tener un informe favorable para desarrollar el ensayo clínico en el centro?

1. El Comité de Ética Asistencial del centro sanitario.
2. La Comisión de Farmacoterapéutica del centro sanitario.
3. El Comité Ético de Investigación Clínica del centro sanitario.
4. La Dirección de Investigación del centro sanitario.
5. La Unidad Central de Investigación Clínica en Ensayos Clínicos del centro sanitario.

Pregunta puramente teórica sobre los "trámites" administrativos a seguir para poder realizar un estudio experimental en humanos (ensayo clínico). Cualquier ensayo clínico realizado en centros españoles (sea o no un ensayo ideado o dirigido en centros españoles) debe pasar el visto bueno de la Agencia Española del Medicamento. Una vez se pasa este trámite, el segundo filtro a pasar es el Comité Ético de Investigación de cada uno de los centros que vayan a participar en el estudio. Aunque no supiéramos la respuesta, se podía sacar por lógica ya que la respuesta correcta (opción 3) es la única que habla de Ética y de Investigación en la misma frase.

Respuesta: 3

MIR 2012

189. Se está planificando un ensayo clínico en Fase III para evaluar la eficacia, en términos de erradicación microbiológica, en una nueva fluorquinolona en pacientes con infección del tracto urinario. ¿Cuál de los siguientes diseños es el más apropiado?

1. Diseño factorial.
2. Paralelo, abierto, controlado con placebo.
3. Paralelo, aleatorizado, doble ciego, controlado con otro antibiótico activo frente a gramnegativos.
4. Cruzado, aleatorizado, doble ciego, controlado con otro antibiótico activo frente a gramnegativos.
5. Cruzado, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo.

Nos piden el mejor tipo de diseño ante un estudio de erradicación microbiológica por antibióticos. Partiendo de la base de que estamos ante una enfermedad aguda y curable, no tiene sentido un ensayo cruzado, por lo que descartamos las opciones 4 y 5. El diseño factorial es más eficiente ante el uso de más de dos fármacos. No es el caso, por lo que descartamos la opción 1. Entre la 2 y la 3, la opción más correcta es la 3, ya que siempre que exista una opción de tratamiento válida conocida se debe usar en el grupo control antes que el placebo.

Respuesta: 3

MIR 2012

195. ¿En qué tipo de evaluación económica se tienen en cuenta las "preferencias de los pacientes"?

1. Análisis coste-beneficio.
2. Análisis de minimización de costes.
3. Análisis de coste-efectividad.
4. Análisis de coste-utilidad.
5. Estudios de coste de la enfermedad.

Pregunta sobre los estudios de evaluación económica. El único de los estudios de evaluación económica que tiene en consideración las preferencias de los pacientes es el análisis de coste-utilidad. Esto es debido a que la utilidad es un concepto estadístico que combina la probabilidad de un desenlace o resultado con las preferencias del paciente. Una de las medidas de utilidad más empleadas son los AVAC o QUALY, años de vida ajustados por calidad de vida.
En los estudios de coste-utilidad, los posibles desenlaces (muerte, curación, secuelas, etc.), se pueden puntuar según la importancia que le dé el paciente a cada uno de ellos (habrá, p. ej., pacientes para los que la discapacidad sea peor que la muerte), y en función de ello poder decidir la mejor opción terapéutica en situaciones delicadas o complejas.

Respuesta: 4

MIR 2012

200. Cuando se realiza un estudio de bioequivalencia para evaluar si un fármaco genérico es bioequivalente con el producto original, ¿cuál es el criterio principal utilizado habitualmente por las agencias reguladoras (Agencia Española y Agencia Europea) para su autorización?

1. La cantidad de principio activo y los excipientes deben ser los mismos en el genérico y en el original.
2. El cociente de las medias de la formulación test con respecto a la formulación de referencia para AUC y Cmax debe ser del 100%.
3. El intervalo de confianza del 90% del cociente de las medias de la formulación test con respecto a la formulación de referencia para AUC y Cmax debe estar incluido entre los límites 80-125%.
4. El medicamento genérico debe contener al menos el 80% del principio activo que contiene el producto de referencia.
5. El cociente del AUC de la formulación test con respecto al AUC de la formulación de referencia para todos los sujetos debe estar incluido entre los límites 80-125%.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se considera que dos especialidades farmacéuticas son bioequivalentes cuando tienen el mismo principio activo (tanto en cantidad como en calidad) (respuesta 4 incorrecta) y, tras la administración de las mismas dosis en idénticas condiciones, presentan una biodisponibilidad similar. Los excipientes pueden variar en la formulación genérica (respuesta 1 incorrecta). La bioequivalencia de dos medicamentos garantiza que sus efectos, en eficacia y seguridad, son esencialmente similares. Los ensayos y los procedimientos estadísticos utilizados para determinar la bioequivalencia están normalizados y son comunes a todas las agencias reguladoras (EMEA y FDA). Los parámetros farmacocinéticos que se utilizan para medir la biodisponibilidad son:

- Cmax = concentración plasmática máxima.
- Tmax = tiempo que se tarda en alcanzar la Cmax.
- ABC = área bajo la curva de concentración plasmática a lo largo del tiempo. Es proporcional a la cantidad de principio activo total absorbido.

Los estudios de bioequivalencia entre dos especialidades farmacéuticas se realizan mediante ensayos generalmente cruzados, en los que se administra el fármaco en voluntarios sanos a los que se extraen varias muestras de sangre sucesivas en las que se miden los parámetros ya comentados. Son bioequivalentes aquellas especialidades farmacéuticas en las que, administradas a la misma dosis, el cociente de los parámetros mencionados (Cmax, Tmax y ABC) de las dos especialidades se encuentre en torno a 1, con un intervalo de confianza del 90% (¡ojo!, no del 95%) que se permite que oscile entre 0,8 y 1,25. Este intervalo implica una diferencia porcentual del 20% bilateral. Este valor del 20% se ha aceptado porque se considera la máxima diferencia aceptable carente de relevancia clínica (es de la misma magnitud que la diferencia que es esperable encontrar entre lotes del mismo fármaco, entre individuos tratados con el mismo fármaco o en un mismo individuo en dos situaciones diferentes).

Respuesta: 3

MIR 2012

232. ¿Cuál sería el diseño más adecuado para evaluar la eficacia de un tratamiento para detener la progresión de la enfermedad de Alzheimer leve-moderada?

1. Ensayo clínico aleatorizado, paralelo, doble ciego, controlado con placebo, de 2 años de tratamiento.
2. Ensayo clínico con control histórico de 4 años de tratamiento.
3. Estudio retrospectivo de casos y controles.
4. Estudio observacional de seguimiento prospectivo durante 5 años.
5. Ensayo clínico aleatorizado, abierto, comparado con el tratamiento estándar, de 6 meses de tratamiento.

Pregunta polémica con dos posibles opciones verdaderas. De primeras se pueden descartar las opciones 2, 3 y 4, ya que para comparar la eficacia de un nuevo tratamiento el mejor diseño siempre será experimental (nunca un estudio observacional). Nos quedamos por tanto dudando entre la opción 1 y la 5.

Entre ellas, el Ministerio se decantó por la 1, un diseño mejor metodológicamente (doble ciego, y con más tiempo de seguimiento para poder ver evolución del deterioro), pero peor éticamente ya que está controlado con placebo, mientras que la opción 5 utiliza como control fármaco activo. Sin embargo, la enfermedad que nos plantean (Alzheimer) no tiene hoy en día fármacos aprobados que sean capaces de detener la progresión de la enfermedad, que es lo que queremos demostrar del nuevo fármaco. Esto hace que, a día de hoy y según las recomendaciones de las principales sociedades científicas, en los ensayos clínicos para fármacos que actúen sobre la progresión de la enfermedad de Alzheimer, está justificada la utilización de placebo como control. Los fármacos actualmente aprobados para la enfermedad de Alzheimer (anticolinesterásicos y memantina) actúan como tratamiento sintomático, pero no detienen la progresión de la enfermedad. El mejor diseño no siempre es el más ético.

Respuesta: 1

MIR 2011

176. Para determinar la efectividad de un tratamiento quirúrgico comparando dos técnicas diferentes, el tipo de diseño que ofrece la mayor "evidencia científica" es:

1. Un estudio controlado aleatorizado de 50 pacientes.
2. Una serie de casos de un único centro con 475 pacientes.
3. Un estudio de cohortes de 50 pacientes.
4. Un estudio con casos y controles de 100 pacientes.
5. Los consejos dados por un panel de expertos mundiales en base a su experiencia personal.

Esta es una pregunta que no está bien formulada del todo, pues inicialmente nos hablan de "efectividad", esto es, de los resultados obtenidos en condiciones de utilización de la práctica clínica habitual de las prácticas quirúrgicas en comparación. Esto eliminaría a los estudios experimentales de la posible respuesta correcta (pues no constituyen condiciones de uso en la práctica clínica habitual).

Sin embargo, el concepto de efectividad aparece en la introducción de la misma, y la parte clave es la pregunta directa que nos hacen, que es "cuál de los siguientes tipos de diseño ofrece mayor evidencia científica", aparece incluso con el concepto de "evidencia científica" entre comillas, indicándonos que eso es lo que importa. Los estudios experimentales son los que ofrecen mayor evidencia científica (nivel de evidencia A), por lo que la opción correcta es la 1 (ensayo clínico). Del resto de opciones, el estudio de cohortes ofrece un nivel de evidencia B, y el resto un nivel de evidencia C.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

179. Se diseña un estudio para evaluar el efecto sobre la salud de la exposición a los teléfonos móviles en el que durante 10 años se sigue a una población inicialmente sana. ¿Qué tipo de diseño tiene este estudio?

1. Estudio de casos y controles.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio transversal.
4. Serie de casos.
5. Ensayo controlado.

Se parte de una población sana a la que se sigue prospectivamente en el tiempo para ver si una determinada exposición produce o no una enfermedad ("efectos sobre la salud"), por lo tanto, se trata de un estudio de cohortes.

Respuesta: 2

MIR 2011

180. En un estudio de seguimiento de 25.000 trabajadores durante 8 años se han encontrado 250 casos de una enfermedad. Queremos usar estos datos para analizar asociación de esta enfermedad con cierta predisposición genética cuyo diagnóstico es muy caro y no podemos realizarlo a todo el grupo de trabajadores sólo a 500 de ellos. El diseño que sería conveniente usar en este caso es:

1. Estudio transversal o de corte.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles anidado.
4. Estudio experimental.
5. Estudio ecológico.

El estudio de casos y controles anidado en una cohorte es una variante del estudio de casos y controles que, como tal, mantiene sus mismas características (es retrospectivo, parte de enfermos -casos- y controles e investiga la aparición de un factor de riesgo en el pasado, etc.). La diferencia con un estudio de casos y controles "normal" es el modo en que se reclutan los pacientes. Mientras que en un estudio de casos y controles "normal" los pacientes se reclutan todos a la vez, obteniendo una muestra de nuestra población diana, el estudio de casos y controles anidado va cogiendo los casos poco a poco, a medida que van apareciendo en la población. Esto es, el reclutamiento de los pacientes dura un determinado tiempo, no es instantáneo. El estudio se llama "anidado en una cohorte" porque es de esa "cohorte" (o grupo poblacional) del que vamos a obtener los casos, una vez aparezcan. Cada vez que observamos un caso nuevo de enfermedad en la cohorte que estamos siguiendo, seleccionamos en ese momento uno o varios controles para comparar con ese caso. Cuando aparezca el siguiente caso, le volveremos a asignar el número de controles que hayamos pensado.
En la pregunta en cuestión nos hablan de que están siguiendo una cohorte de pacientes durante 8 años, y que a lo largo de ese periodo de tiempo han aparecido 250 casos de enfermedad. Vamos a seleccionar a esos enfermos y comparar si estaban expuestos o no a un factor de riesgo con un grupo de controles. Por tanto, dado que los casos han ido apareciendo progresivamente, se trata de un estudio de casos y controles "anidado".

Respuesta: 3

MIR 2011

181. Para analizar la posible relación entre la contaminación ambiental y un tipo de alergia se han medido los niveles medios de contaminación y la tasa de incidencia de dicha alergia en el último año en 250 ciudades europeas. Se encontró una correlación positiva entre los niveles medios de contaminación y la tasa de incidencia de la alergia estudiada. El diseño de este estudio se corresponde con:

1. Estudio transversal o de corte.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles anidado.
4. Estudio experimental.
5. Estudio ecológico.

En primer lugar, queda claro que el estudio es observacional ya que no se realiza ninguna intervención. Por lo tanto, descartamos la opción de los estudios experimentales.
La clave de la pregunta está en fijarnos que los datos que se utilizan proceden de "250 países", esto es, no son datos de individuos sino comunitarios. De los estudios observacionales que nos ofrecen, el único que trabaja con datos comunitarios es el estudio ecológico (opción correcta).
El diseño del estudio consiste en analizar, en un único momento del tiempo (sin seguimiento a lo largo de años venideros), la relación entre la incidencia de alergias ese año y los niveles de polución según datos de 250 países. Al no haber seguimiento, es como si fuera un diseño transversal. Sin embargo, el dato clave es que se basa en datos comunitarios (que obtendremos de registros que haya en esos 250 países con los datos que nos interesan), por lo que se trata de un estudio ecológico.

Respuesta: 5

MIR 2011

182. Se desea estudiar la asociación de determinadas exposiciones con una enfermedad cuyo periodo de latencia es muy largo. En este caso el tipo de estudio más adecuado sería:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Estudio transversal o de corte.
2. Estudio prospectivo.
3. Estudio de casos y controles.
4. Estudio experimental.
5. Estudio de serie de casos.

Esta es la típica pregunta del MIR en la que nos preguntan las diferencias entre un estudio de casos y controles y uno de cohortes sin decirlo explícitamente.
Si queremos estudiar la relación entre una exposición y una enfermedad mediante estudios prospectivos (como los de cohortes o los ensayos clínicos), tendremos que seleccionar pacientes expuestos y seguirlos hasta que aparezca la enfermedad. Si la enfermedad tiene un periodo de latencia muy largo vamos a tener que hacer periodos de seguimiento eternos que van a suponer no sólo un gasto enorme de dinero, sino también una alta probabilidad de tener muchas pérdidas y al final no llegar a resultados significativos.
Por lo tanto, ante enfermedades con periodos de latencia muy largos, se prefiere partir directamente de un grupo de enfermos y de otro de sanos e interrogarles sobre la aparición de la exposición retrospectivamente en su pasado (seguimiento retrospectivo). Esto es, son más adecuados los estudios de casos y controles.
Los estudios transversales no permiten saber qué vino antes, si la exposición o la enfermedad (no disponemos de secuencia temporal) y aunque pudieran encontrar asociación entre ambas no podrán determinar causalidad, por lo que son menos útiles en este contexto.

Respuesta: 3

MIR 2011

183. Si desea leer críticamente un artículo sobre un ensayo clínico aleatorizado empleará la declaración:

1. CONSORT.
2. QUOROM.
3. PRISMA.
4. STROBE.
5. STARD.

Pregunta inhabitual por versar sobre una temática no preguntada en ningún MIR previo ni posterior.
La declaración CONSORT (cuyas siglas significan Consolidated Standards of Reporting Trials) tiene como objetivo mejorar la redacción de los ensayos clínicos aleatorizados. Establece una serie de normas básicas de redacción que los autores deben cumplir mediante un diagrama de flujo, y establece una lista de puntos que se deben chequear cuando un lector lee el artículo correspondiente, para comprobar que los datos importantes están incluidos, favoreciendo así la comprensión y capacidad crítica de los lectores.

Respuesta: 1

MIR 2011

188. ¿Cuál es el principal objetivo de los ensayos clínicos con medicamentos en fase I?

1. Evaluar la tolerabilidad de los medicamentos.
2. Evaluar la efectividad de los medicamentos.
3. Evaluar la eficiencia de los medicamentos.
4. Evaluar la eficacia de los medicamentos.
5. Evaluar las pautas de dosificación de los medicamentos.

Los ensayos clínicos en fase I son estudios que se hacen sobre voluntarios sanos y cuyo principal objetivo es obtener las características farmacocinéticas del fármaco en cuestión (concentración plasmática, vida media, etc).
Pero de entre las opciones que nos ofrecen, la única que constituye uno de los objetivos de los ensayos clínicos en fase I es evaluar la tolerabilidad del fármaco (esto es, realizar una evaluación muy preeliminar de su seguridad. Al administrar el medicamento a los voluntarios sanos se podrán descubrir efectos adversos muy flagrantes, o problemas en su tolerancia por la vía que se administre -que produzca náuseas, vómitos, dispepsia...-).
Para evaluar eficacia o efectividad, deberemos testar el fármaco en enfermos (eficacia en fases II y III, efectividad en fase IV). Las distintas pautas de dosificación de un fármaco (para ver cuál es más eficaz y segura, esto es, "titular" las dosis) se testan en la fase IIb. La eficiencia se testa en estudios farmacoeconómicos.

Respuesta: 1

MIR 2011

193. ¿En qué tipo de evaluación económica solamente se valoran los costes, sin que se evalúen los resultados clínicos obtenidos?

1. Análisis coste-beneficio.
2. Análisis de minimización de costes.
3. Análisis coste-efectividad.
4. Análisis coste-utilidad.
5. Estudios de coste de la enfermedad.

Pregunta controvertida. El Ministerio dio como opción correcta la que se refiere a "estudio de costes de la enfermedad" (opción 5).
Sin embargo, este tipo de análisis es de tipo parcial, y sólo tiene en cuenta los costes de dos o más alternativas sin reparar en las consecuencias de cada una de ellas. Por este motivo, no sirve para valorar la eficiencia y son tan solo estudios descriptivos.
La duda reside entre el mencionado estudio y el análisis de minimización de costes, que se trata de un estudio de evaluación económica completo en el que valoran únicamente los costes pero partiendo de la premisa de que las consecuencias

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de las alternativas que se comparan son equivalentes. Para realizar un estudio de minimización de costes, se requiere por tanto haber estudiado los resultados clínicos obtenidos y haber objetivado que son equivalente. Así, el estudio que sólo valora los costes de manera estricta es el estudio de costes de la enfermedad.
Por último, recuerden las características de los otros análisis mencionados:

- Coste-beneficio: mide los costes y las consecuencias en unidades económicas.
- Coste-efectividad: las consecuencias son años de vida ganados, curaciones...
- Coste-utilidad: las consecuencias son valoradas como años de vida ganados ajustados a calidad de vida (AVAC).

Respuesta: 5

MIR 2011

194. La eficiencia de una intervención o programa sanitario, viene definida por:

1. El cociente riesgo/beneficio.
2. El beneficio neto obtenido.
3. La relación entre los costes empleados y los resultados clínicos obtenidos.
4. La diferencia entre los costes necesarios para evitar los riesgos y los costes intrínsecos para obtener los beneficios terapéuticos.
5. El cociente entre los costes médicos directos y el grado de calidad de vida resultante de emplear cada alternativa terapéutica evaluada.

Pregunta fácil. La eficacia mide los resultados en condiciones ideales. La efectividad mide los resultados de una intervención en el medio habitual en que se aplica. Y por último, la eficiencia compara los resultados obtenidos con los costes que se han empleado (opción correcta 3).

Respuesta: 3

MIR 2011

195. Respecto al metaanálisis de ensayos clínicos señale la respuesta CORRECTA:

1. La heterogeneidad de los estudios incluidos potencia la precisión y exactitud de los resultados agregados.
2. El sesgo de publicación consiste en publicar los estudios negativos para perjudicar a los promotores de los mismos.
3. Cuando los resultados de los ensayos son homogéneos es apropiado aplicar un modelo de efectos fijos.
4. Con los modelos de efectos aleatorios (al azar) los intervalos de confianza son más estrechos que con los modelos de efectos fijos.
5. Permite generar un estimador del efecto con intervalos de confianza habitualmente más amplios que los de cada estudio por separado.

Pregunta novedosa sobre el metaanálisis en aquel momento. Hasta el año 2011 sólo habían preguntado en el MIR la definición de metaanálisis, pero a partir de aquel año las preguntas sobre metaanálisis han ido apareciendo con frecuencia, siendo de mayor complejidad.
El metaanálisis es una revisión sistemática de la literatura. El término "sistemático" implica que la selección de los artículos a incluir se basa en el cumplimiento de unos criterios de selección (inclusión y exclusión) que tendrán que cumplir los estudios para poder ser seleccionados, como si se tratara de pacientes reclutados para un ensayo clínico.
Una vez seleccionados los artículos, es importante comprobar que no exista un sesgo de publicación. Este sesgo es un tipo de sesgo de selección que consiste en no incluir artículos desfavorables para el tratamiento experimental simplemente porque los estudios en los que no se encuentran diferencias significativas no se suelen publicar. Por tanto, si existe sesgo de selección los artículos desfavorables para el fármaco no estarán bien representados y sobreestimaremos su efecto. Para comprobar si hemos incurrido en un sesgo de selección existe una figura que representa una distribución de los estudios escogidos, llamada "*funnel plot*". Dicha distribución debe ser homogénea. Un ejemplo de test para determinar si existe un alto riesgo de sesgo de publicación es el *Egger test*.
Una vez seleccionados los artículos, sus resultados se combinan entre sí estadísticamente, como si los participantes de cada estudio hubieran en realidad participado en un macroestudio mucho mayor. Al conseguir de este modo tamaños muestrales inmensos, los resultados serán más precisos, consiguiendo de este modo intervalos de confianza más estrechos y mayores probabilidades de alcanzar la significación estadística que con cada estudio individual.
Al igual que un ensayo clínico con criterios de selección muy estrictos, y por tanto mayor homogeneidad en la muestra de pacientes, tiene una mayor potencia estadística, y de este modo, ofrece mayor precisión en sus resultados. Cuanto más homogéneos entre sí sean los estudios incluidos en un metaanálisis, mayor será la homogeneidad del conjunto de pacientes de todos esos estudios y se podrá llegar a resultados más precisos. La homogeneidad de los estudios incluidos en un ensayo clínico se mide con el estadístico I^2 (I al cuadrado).
Por último, no merece la pena explicar las técnicas utilizadas para agregar estadísticamente los resultados de cada estudio, pero sí conviene conocerlas. El modelo de efectos fijos se utiliza cuando los estudios incluidos tienen alta homogeneidad, y proporciona mayor precisión en sus estimaciones. El modelo de efectos aleatorios se utiliza cuando los estudios son heterogéneos entre sí y proporciona menor precisión. Así, la respuesta correcta es la 3.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

131. ¿Qué significa la práctica de la medicina basada en la evidencia?

1. La aplicación de los resultados de los ensayos clínicos a la práctica clínica.
2. Que todas las decisiones médicas están fundamentadas en evidencias científicas de calidad.
3. La integración de la maestría clínica individual con las mejores evidencias científicas disponibles.
4. Que debe rechazarse la información que no procede de ensayos clínicos o metaanálisis.
5. La búsqueda de las mejores respuestas para las preguntas que surgen en la práctica clínica diaria.

Pregunta difícil, por ambigua. Excepto la 4, todas las opciones son aspectos de la medicina basada en la evidencia (MBE). Sin embargo, en esta pregunta le están preguntando qué significa, cuál es la definición más completa, y en este caso es la 3. De los primeros autores en definir el paradigma de la MBE fueron los integrantes Grupo de Trabajo en Medicina Basada en la Evidencia de la Universidad McMaster en Ontario (Canadá), en un artículo publicado en la revista JAMA en 1992, que se considera que marcó un punto y aparte en el abordaje de la medicina. Aquí insistían en la importancia de la experiencia clínica individual, ya que responde a aspectos que la evidencia científica por sí sola no es capaz de responder. Por un lado destaca las necesidades emocionales de los pacientes. Por otro, el hecho de que, puesto que muchas veces los pacientes en la práctica no son como los de los estudios por ser muy viejos o muy enfermos o no colaboradores, es necesario una buena dosis de maestría individual para evaluar la aplicabilidad de la evidencia a su paciente. Por tanto, una definición completa de la MBE no puede olvidar referirse a la experiencia individual, como la opción 3. Por último, incluye la definición de MBE que da la Colaboración Cochrane (importante grupo de revisión sistemática de la literatura): *"La Medicina Basada en la Evidencia es el empleo consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia actual en la toma de decisiones sobre el cuidado sanitario de los pacientes. La práctica de la Medicina Basada en la Evidencia significa integrar la competencia clínica individual con la mejor evidencia clínica externa disponible a partir de la investigación sistemática"*.

Respuesta: 3

MIR 2010

180. En 1962 unos investigadores de la Universidad de Harvard identificaron a 16.936 graduados de dicha universidad a los que se les solicitó la cumplimentación de un cuestionario sobre la actividad física y otros factores de riesgo cardiovasculares, también recogieron datos a partir de los registros de la universidad. 10 años más tarde se envió un cuestionario de seguimiento sobre la arteriopatía coronaria y se recogieron datos sobre esta enfermedad a partir de los registros de defunción. ¿Cuál es el tipo de diseño de estudio empleado?

1. Estudio Transversal o de prevalencia.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles.
4. Ensayo clínico.
5. Estudio ecológico.

Es un ejemplo perfecto de estudio de cohortes (respuesta 2 correcta). En estos estudios se recoge información de los factores de riesgo, se deja pasar el tiempo, y posteriormente se miden los resultados. Son estudios longitudinales prospectivos, en los que se sigue la secuencia temporal de los acontecimientos. Puede dudar con el otro estudio longitudinal, el de casos y controles, pero en este último se parte de la información sobre el resultado (enfermo o no) y desde ahí se indaga en el pasado sobre los factores de riesgo. Es decir, se va en sentido contrario, es longitudinal retrospectivo. No es un ensayo clínico porque no es un estudio en el que el investigador asigne a cada estudiante un factor de riesgo cardiovascular (lo cual, dicho sea de paso, sería peculiar). Tampoco es un estudio transversal o ecológico. Ambos son estudios de corte (no confundir con cohorte), en los que se toma información de un solo momento en el tiempo, no de presente y pasado o futuro, como los longitudinales.

Respuesta: 2

MIR 2010

181. ¿Qué tipo de diseño en un estudio o en un ensayo es considerado como "estándar oro" para obtener evidencias en la toma de decisiones terapéuticas?

1. De cohortes.
2. Prospectivo doble ciego al azar.
3. Retrospectivo doble ciego al azar.
4. Empírico.
5. Transversal.

Debe saber que el "gold estándar" para obtener evidencias científicas es siempre y sin duda el ensayo clínico aleatorizado (al azar), excepto en los casos en que su realización plantea problemas éticos. En la pregunta no nos ponen ninguna opción que sea directamente "ensayo clínico" como tal, pero sí nos ponen las principales características de un buen ensayo en la opción 2, es prospectivo, doble ciego y al azar, solo hay que saber identificarlo. Repasa los grados de evidencia científica que se otorga a cada estudio en función de la probabilidad de sesgos en que pueden incurrir:

- Grado A. Ensayos clínicos controlados y aleatorizados (independientemente del tamaño muestral) y metaanálisis de los mismos.
- Grado B. Ensayos clínicos **no** aleatorizados y cohortes.
- Grado C. Casos y controles, ecológicos, transversales, series de casos, comités de expertos.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

182. Los estudios epidemiológicos de tipo corte transversal son los más apropiados para:

1. Realizar inferencias causales sobre la relación entre la exposición a un factor y la enfermedad.
2. Estimar la incidencia real de una enfermedad a partir de un muestreo aleatorio.
3. Estimar la prevalencia de una enfermedad crónica.
4. Diferenciar entre factores etiológicos y factores pronósticos de la enfermedad.
5. Diferenciar entre casos incidentes y casos prevalentes de la enfermedad.

La opción 3 es la correcta. Los estudios transversales son los mejores para estimar la prevalencia de una enfermedad crónica y son los más útiles en planificación sanitaria. Esto es prácticamente lo único que debe saber sobre este tipo de estudios para el MIR. Pero repasemos el resto de opciones y veamos porqué son falsas para profundizar:

- Opción 1: los estudios transversales no pueden inferir causalidad porque no siguen la lógica temporal de exposición y luego resultado, en todo caso solo pueden generar hipótesis. Recuerde que los únicos que pueden demostrar causalidad son los ensayos clínicos y los estudios de cohortes, ninguno más.
- Opción 2 y 5: igualmente, como no hay un seguimiento temporal de los encuestados, no se puede calcular incidencias, lo que descarta ambas opciones. De nuevo los únicos que pueden hacer esto son el ensayo clínico y cohortes.
- Opción 4: falso, en todo caso solo pueden generar hipótesis.

Respuesta: 3

MIR 2010

183. En un estudio un pediatra seleccionó 30 niños que habían presentado el Síndrome de Reye y otros 60 pacientes que sufrieron enfermedades víricas de carácter más leves. Se interrogó a los padres sobre el consumo de ácido acetilsalicílico en los niños. ¿Cuál es el tipo de diseño de estudio empleado?

1. Estudio Transversal o de prevalencia.
2. Estudio de cohortes.
3. Estudio de casos y controles.
4. Ensayo clínico.
5. Estudio ecológico.

Se trata de un ejemplo perfecto de un estudio de casos y controles (opción 3). Se empieza conociendo el resultado (haberse puesto o no enfermo, sufrir síndrome de Reye) y se indaga en el pasado sobre la posible exposición al factor de riesgo que se supone causante de la enfermedad (haber tomado aspirina). Es un estudio analítico (intenta relacionar causa con consecuencia) longitudinal (indaga sobre dos momentos diferentes en el tiempo) y retrospectivo (parte de una situación presente y pregunta sobre el pasado). No lo confunda con estudios prospectivos, como son el de cohortes y el ensayo clínico, en el que se empieza conociendo sólo la exposición al factor de riesgo y con el tiempo se ve si aparecen o no los resultados. Los estudios transversales y ecológicos son estudios de corte, indagan solo sobre un momento en el tiempo y no dos.

Respuesta: 3

MIR 2010

184. Indique en cuál de los siguientes tipos de estudio la asignación de los pacientes a los distintos grupos objeto de estudio, está "controlada" por el investigador:

1. Ensayo clínico de grupos paralelos.
2. Estudio de casos y controles.
3. Estudio de cohortes.
4. Estudio transversal.
5. Estudio con controles históricos.

La asignación controlada supone que al entrar en el estudio a cada individuo, en un principio sin factores de riesgo, se le destina a estar expuesto a un factor de riesgo, protector o fármaco determinado. Ya sea de forma aleatoria (mejor) o a dedo (peor). Esta es la característica fundamental de los estudios experimentales, que son el ensayo clínico y el ensayo de campo. Por tanto, la respuesta correcta es la 1. En los estudios observacionales (transversales, ecológicos, casos-controles, cohortes), cada individuo ya viene con su factor de riesgo o enfermedad "puesta" al entrar en el estudio, aunque usted lo desconozca y tenga que indagar sobre ella, por lo tanto se clasifica el mismo por sus propias características en uno u otro grupo, sin que intervenga el investigador. El estudio con controles históricos (opción 5) es un tipo de estudio casos-controles. También puede referirse a un tipo de ensayo clínico, de peor calidad, en el que uno de los grupos se toma de un estudio pasado y por tanto ya no lo asigna el investigador.

Respuesta: 1

MIR 2010

185. Señale la respuesta INCORRECTA respecto a los estudios de cohortes:

1. Pueden ser prospectivos o retrospectivos.
2. Son estudios observacionales y descriptivos.
3. Permiten establecer con claridad la secuencia temporal de los eventos de interés.
4. Permiten medir la incidencia de enfermedad.
5. Pueden medir los efectos de exposiciones infrecuentes en la población.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La respuesta falsa es la 2. Son estudios observacionales (**no** asignan a cada individuo su factor de riesgo, como los experimentales) pero son **analíticos**, **no** descriptivos. Esto es, que intentan correlacionar una cosa con otra, causa con consecuencia, factor de riesgo con enfermedad… es decir, hacen un análisis estadístico para ver si hay asociación entre dos variables (ojo que demostrar causalidad estrictamente es ya otro tema bien distinto, que requiere más criterios). El estudio casos-controles es también observacional analítico. Estudios observacionales descriptivos son el transversal. ecológico y series de casos. El resto de opciones son características muy importantes del estudio de cohortes, que debe conocer al dedillo porque las preguntan muchísimas veces en el MIR. Otra característica importante es que pueden medir varios efectos de una misma exposición.

Respuesta: 2

MIR 2010

187. En un ensayo clínico aleatorizado, controlado y con diseño doble-ciego se han administrado dosis crecientes de 10 mg, 20 mg, 50 mg y 100 mg de un nuevo fármaco en un total de 60 pacientes (15 pacientes por cada grupo de dosis), con el fin de establecer la relación entre la eficacia y toxicidad del nuevo fármaco. Además, se ha incluido un grupo control con 15 pacientes. Señale la respuesta correcta:

1. Se trata de un estudio Fase I.
2. Se trata de un estudio Fase IIa.
3. Se trata de un estudio Fase IIb.
4. Se trata de un estudio Fase III.
5. Se trata de un estudio Fase IV.

Se trata de un estudio en fase II, con pocos pacientes y orientación explicativa más que pragmática, para obtener información preliminar sobre eficacia, toxicidad y dosis-respuesta. Es muy frecuente en esta fase el diseño en escalada de dosis. Dese cuenta que no puede ser un estudio de fase I porque se habla ya de pacientes y controles, y por tanto enfermos, mientras que en fase I se incluyen casi siempre voluntarios sanos. No es fase III y IV por el pequeño número de pacientes y porque la orientación es muy pragmática; aunque se habla de eficacia no se habla de compararla con otros tratamientos, ni en condiciones habituales, sino muy controladas. Ahora bien, ¿cómo distinguimos entre fase IIa y IIb? Esto es más difícil ya que se trata de una subclasificación menos extendida que defienden algunos autores, con criterios menos claros. En general, se considera que los estudios IIa son estudios piloto, en los que se evalúa si el fármaco es lo suficientemente eficaz como para que merezca la pena seguir haciendo estudios. Los estudios IIb tienen como principal objetivo (que es lo que nos da la clave para responder a la pregunta) la búsqueda de la mejor dosis (evaluar relación dosis-respuesta): se comparan varias dosis del fármaco para ver cuál tiene una mejor relación beneficio-riesgo, que será la que se utilice en la fase III.

Respuesta: 3

MIR 2010

189. Señale la opción correcta entre las siguientes características sobre el diseño de un ensayo clínico:

1. Un ensayo clínico controlado con un fármaco activo es de mejor calidad que un ensayo clínico controlado con placebo.
2. Cuando se dispone de controles históricos no es necesario realizar un ensayo clínico controlado.
3. Un estudio abierto se define por la ausencia de un grupo control.
4. La necesidad de un enmascaramiento doble ciego es mayor cuando la variable de medida es mortalidad.
5. La asignación aleatoria tiende a distribuir las variables pronósticas conocidas o desconocidas de forma equitativa a cada grupo de comparación.

La opción 5 es correcta. Viene a decir que la aleatorización es capaz de disminuir los sesgos de selección y por factor de confusión. El tema de errores sistemáticos y la forma de minimizarlos es cada vez más preguntado en el MIR. Repáselo. Veamos por qué el resto son falsas:

- Opción 1: ambos son igualmente válidos y el uso de placebo es la única forma de conocer el efecto absoluto de un fármaco.
- Opción 2: los controles históricos siempre es mejor evitarlos, ya que tienden a sobrevalorar el efecto de la nueva intervención. Siempre será mejor hacer un ensayo con controles concurrentes.
- Opción 3: el ensayo clínico abierto ("open label") es aquel que no usa enmascaramiento.
- Opción 4: cuando la variable de medida es "fuerte" y claramente objetiva, no hay posibilidad de imprecisiones en la valoración por parte de distintos observadores, como es el caso de la mortalidad. En estos casos el enmascaramiento es menos necesario.

Respuesta: 5

MIR 2010

191. Un investigador del hospital está pensando realizar un ensayo clínico prospectivo aleatorizado que será la base para su tesis doctoral, pero sólo en su hospital y sólo en 60 pacientes (30 aleatorizados a un fármaco ya autorizado pero en una indicación no autorizada y 30 aleatorizados a un fármaco control autorizado para la indicación en estudio). Señale la respuesta correcta:

1. Al ser un estudio en un solo centro, es suficiente contar con el informe favorable del Comité Ético de Investigación Clínica del hospital para iniciar el ensayo clínico.
2. El informe favorable de un Comité Ético de Investigación Clínica no es necesario en este caso, ya que el número de pacientes es menor de 100.
3. Se obtendrá el consentimiento informado verbal bajo presencia de testigos siempre que sea posible, salvo

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

que el paciente esté incapacitado, en cuyo caso se otorgará por escrito.
4. El ensayo clínico debe ser autorizado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
5. Es necesario seguir las normas de buena práctica clínica, salvo si se trata de un ensayo clínico de bioequivalencia.

Esta pregunta hace referencia al Real Decreto 223/2004 por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos. Como es más que probable y perfectamente razonable que no esté familiarizado con ello, trataremos de responder con habilidad. En este tipo de preguntas sobre ética y requisitos de un ensayo clínico, elija siempre **la opción más conservadora** y que incluya más precauciones y acertará sin duda. Fíjese que todas las opciones menos la 4 incluyen una excepción según la cual es posible empezar el estudio sin la evaluación del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) o de la AEM. Eso es rotundamente falso; todos los ensayos clínicos, sean cuales sean sus características, requieren para su realización el visto bueno de la AEM y el CEIC, ambos sin excepción. De igual forma se puede descartar la opción 5, ya que el estudio de bioequivalencia no supone ninguna excepción. La opción 3 es falsa puesto que en el caso de los ensayos clínicos el consentimiento debe ser siempre por escrito.

Respuesta: 4

MIR 2010

192. Con respecto a los ensayos clínicos necesarios para el registro de medicamentos, señale la afirmación INCORRECTA:

1. Los fase III, también llamados confirmatorios, intentan proporcionar una base adecuada para la evaluación del beneficio/riesgo que apoye el registro del medicamento.
2. Se diseñan específicamente para evaluar la efectividad del tratamiento a estudio.
3. No permiten detectar acontecimientos adversos poco frecuentes.
4. No siempre se pueden extrapolar sus resultados a la población general.
5. La asignación aleatoria evita sesgos y permite tener confianza en que las diferencias encontradas entre los grupos se deben al tratamiento recibido.

Para registrar un medicamento es necesario haber llegado a realizar estudios fase III, que describan su eficacia y seguridad. Los estudios fase IV son estudios que se realizan después de que la AEM haya aprobado la distribución y comercialización del mismo, y se enmarcan en lo que se denomina farmacovigilancia. Por tanto, en la pregunta nos están pidiendo que distingamos qué características son propias de los estudios hasta fase III y cuáles pertenecen a los estudios de postcomercialización. Las opciones 1, 3, 4 y 5 son ciertas. Los estudios fase III, aunque incluyen mayor número de pacientes, no dejan de ser estudios estrechamente controlados, en condiciones ideales, con una población seleccionada, que no son las mismas que en la práctica clínica habitual. Por tanto, estrictamente no se puede extrapolar sus resultados a la población general (opción 4 cierta). Por estas mismas razones, los estudios fase III nos pueden informar sobre la eficacia del fármaco (recuerda = "eficaz, lo que funciona en el matraz", en condiciones ideales), pero **no** de la efectividad ("= lo que funciona de verdad", en condiciones reales), para lo cual son más adecuados los estudios postcomercialización (opción 2 falsa). Por tener un número limitado de participantes, los estudios fase III pueden no detectar efectos adversos poco frecuentes o con largo tiempo de latencia (opción 3 cierta).

Respuesta: 2

MIR 2010

193. De los siguientes, cuál NO es un requisito para poder realizar un ensayo clínico en un solo paciente (n = 1):

1. Que se puedan extrapolar los resultados a otros pacientes.
2. Que el tratamiento vaya a ser utilizado de forma crónica.
3. Que la eficacia del tratamiento esté en duda.
4. Que existan criterios clínicamente relevantes para valorar la eficacia.
5. Que se puedan establecer unos criterios claros para interrumpir el ensayo.

El ensayo clínico n = 1 es aquel en que se aplican dos o más tratamientos a un único paciente, para elegir el más adecuado para ese paciente concreto. Por tanto, es un estudio incapaz de obtener resultados que se puedan generalizar (opción 1 falsa). Es especialmente útil para evaluar el tratamiento sintomático de enfermedades para las que no se conoce una intervención cuya eficacia haya sido bien establecida en ensayos clínicos convencionales (generalmente enfermedades raras) (opción 3 cierta) o para la que se ha registrado amplia variabilidad interindividual en la respuesta. También es útil para la evaluación del tratamiento de síntomas subjetivos crónicos que por su naturaleza y variabilidad fisiopatológica son difíciles de estudiar en ensayos con grupos (p. ej., cefalea, dispepsia no ulcerosa, dolor articular, dolor muscular, signos neurológicos y psiquiátricos, etc.). El problema estudiado debe ser crónico y estable (opción 2 cierta), con síntomas repetidos reversibles, que puedan ser descritos en una escala categórica o continua y ser fácilmente reconocibles y evaluables por el paciente (opción 4 cierta). Como todos los ensayos, debe incluir en su protocolo criterios claros para interrumpirlo en caso de que esté en peligro la integridad del paciente (opción 5 cierta).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

198. ¿En qué tipo de evaluación económica se evalúan los resultados clínicos a través de los años de vida ganados?

1. Análisis coste-efectividad.
2. Análisis coste-utilidad.
3. Análisis coste-beneficio.
4. Análisis coste-consecuencia.
5. Estudios de coste de la enfermedad.

Análisis coste efectividad: compara el coste que supone en condiciones reales obtener un año de vida ganado (respuesta 1 correcta).
Análisis coste-utilidad: analiza la cantidad y calidad de vida, años de vida ajustados por calidad.
Análisis coste-beneficio: mide los costes y los efectos en términos económicos.

Respuesta: 1

MIR 2009

196. ¿Qué es un metaanálisis?

1. Es una manera de analizar los datos de un estudio.
2. Es una manera de agrupar estudios heterogéneos.
3. Es un tipo de revisión narrativa.
4. Es una manera sistemática de agrupar los resultados de diversos estudios.
5. Es una manera de hacer búsquedas bibliográficas.

Un metaanálisis consiste en un análisis estadístico basado en la integración de los resultados de varios estudios individuales sobre un mismo tema de salud. Es decir, se buscan exhaustivamente todos los estudios, se analiza su metodología y resultados y se comparan entre sí para llegar a cuantificar mediante estimadores estadísticos combinados el problema a estudio.

Respuesta: 4

MIR 2009

198. En investigación clínica el diseño que mejor evalúa el efecto de los fármacos en el ser humano es:

1. Estudio observacional prospectivo.
2. Estudio observacional retrospectivo.
3. Ensayo clínico aleatorizado controlado prospectivo.
4. Ensayo clínico aleatorizado controlado retrospectivo.
5. Ensayo clínico con control histórico.

Pregunta repetida constantemente en el examen MIR: El ensayo clínico aleatorio es la evidencia más sólida para estudiar relaciones causa-efecto, porque existe asignación aleatoria de los individuos a los diferentes grupos de tratamiento. El ensayo clínico debe ser concurrente, es decir, que los dos grupos se seleccionan, tratan y siguen durante el mismo periodo de tiempo, simultáneamente. Si no es concurrente el grupo control puede ser histórico, pero la validez de las conclusiones exigiría presumir que las características de la población y todas las circunstancias implicadas fueron similares en el pasado, y esto es muy difícil de probar. Por tanto, no podemos utilizar un grupo control histórico (no concurrente) en la comparación de ensayos clínicos. Del mismo modo debe ser prospectivo y no retrospectivo.

Respuesta: 3

MIR 2009

199. Para tratar de establecer una relación causal entre el asma y el riesgo de enfermedad neumocócica invasiva (ENI) se seleccionaron pacientes con ENI y se compararon con otro grupo de pacientes sin ENI, en cuanto a sus antecedentes de asma. ¿Cuál es el tipo de diseño de estudio empleado?

1. Estudio de cohortes.
2. Ensayo clínico aleatorizado.
3. Estudio ecológico.
4. Casos y controles.
5. Ensayo clínico cruzado.

El estudio casos y controles es un tipo de estudio observacional analítico. A diferencia de los estudios de cohortes (otro de este grupo) donde se parte de la exposición y se realiza un seguimiento en el tiempo, en los estudios casos y controles se selecciona un grupo de individuos que tienen una enfermedad determinada (casos) (en este ejemplo ENI) y otro grupo de sujetos libres de enfermedad (controles) (aquí sujetos sin ENI) y se investiga la previa exposición al factor estudiado (asma). No es un ensayo clínico porque no hay control del investigador sobre el factor de estudio ni tampoco asignación aleatoria. Un estudio ecológico es un estudio observacional descriptivo en el que la unidad a estudio no es individuo, sino comunidades determinadas por criterio geográficos, y por tanto utilizan datos promedios aproximados o datos secundarios.

Respuesta: 4

MIR 2009

201. ¿Cuál de las siguientes características es propia de los ensayos clínicos pragmáticos o naturalísticos?

1. Evalúa la efectividad de las intervenciones más que su eficacia.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Necesita un número menor de pacientes que los ensayos clínicos explicativos.
3. Incluye una población muy homogénea.
4. Tiene unos criterios de inclusión muy estrictos.
5. Tiene menor validez externa que los ensayos clínicos explicativos.

Dentro de los ensayos clínicos hay dos tipos en función de cómo sean los criterios de inclusión (o exclusión) usados para seleccionar a los pacientes. Si estos criterios son muy laxos, es decir, muy amplios, seleccionaremos una muestra muy heterogénea y por tanto más parecida a lo que se ve en la práctica clínica diaria. Este tipo de ensayos se usan en las fases III y IV de los ensayos clínicos donde se requiere un mayor tamaño muestral que en fases anteriores y tiene gran validez externa y escasa validez interna. Por el contrario, si los criterios son estrictos, nos encontraremos ante un EC explicativo, con una muestra muy homogénea con gran validez interna y escasa externa y se usa en las fases II y III. Los EC pragmáticos por tanto evalúan la efectividad de las intervenciones. Recordemos que **efectivo** = "in vivo", **eficaz** = "en el matraz" y **eficiente** = "para el gerente".

Respuesta: 1

MIR 2009

202. ¿Cuál de las siguientes características es propia de las fases precoces de la investigación con un nuevo fármaco?

1. Se prioriza la validez externa de los estudios.
2. Se incluyen pacientes parecidos a la población susceptible de recibir el fármaco.
3. Se miden parámetros farmacodinámicos o variables intermedias.
4. La duración de los estudios es más larga que en fases avanzadas.
5. No se restringe el número de pacientes incluidos.

Un ensayo clínico cuenta con cuatro fases sucesivas pero que pueden superponerse. En la fase I se estudia el comportamiento de un fármaco (farmacocinética y farmacodinamia) y se verifica la seguridad del nuevo principio activo en voluntarios sanos salvo en el caso de la quimioterapia (**dosis máxima no tóxica** y efectos secundarios graves). La fase II verifica la eficacia del nuevo fármaco (**dosis eficaz**) y delimita el intervalo de dosis terapéuticas ya en sujetos con la enfermedad. La fase III es el ensayo clínico controlado y aleatorio propiamente dicho y pretende verificar la eficacia y la seguridad a corto y largo plazo (**eficacia comparada** y efectos secundarios frecuentes e inmediatos). La fase IV o de postcomercialización evalúa la seguridad y efectividad de un fármaco en la práctica clínica habitual (efectos secundarios poco frecuentes y tardíos). En las fases II y III se realizan estudios clínicos explicativos, y en la III-IV pragmáticos (explicados en la pregunta anterior).

Respuesta: 3

MIR 2009

203. Cuando leemos un ensayo clínico publicado en una revista científica, debemos comprobar si se cumplen una serie de características importantes para juzgar la validez de sus resultados. De las siguientes características, indique cuál es la MENOS relevante:

1. Asignación aleatoria del tratamiento.
2. Enmascaramiento de la intervención.
3. Características similares de los dos grupos de comparación al inicio del estudio.
4. Inclusión del mismo número de sujetos en todos los centros participantes.
5. Análisis estadístico por intención de tratar.

En ensayo clínico ideal es aquel que tiene como características:
1. Criterios de inclusión (según protocolo).
2. Consentimiento informado.
3. Experimental.
4. Aleatorizado.
5. Enmascaramiento.
6. Concurrente.
7. Dos o más grupos comparables.
8. Análisis por intención de tratar. Pero no necesariamente debe haber el mismo número de sujetos en los grupos si estos presentan características pronósticas comparables.

Respuesta: 4

MIR 2009

206. ¿Cuál de las siguientes es una ventaja de los estudios de cohortes?

1. Son adecuados para estudiar enfermedades con largo periodo de inducción.
2. Son generalmente menos costosos en tiempo y dinero que los estudios de caso y controles.
3. Son útiles para medir los efectos de exposiciones infrecuentes en la población.
4. Son muy adecuados para estudiar las causas de enfermedades infrecuentes.
5. La aleatorización de la exposición.

Las respuestas 1, 2 y 4 son características propias de los estudios casos y control y la 5 de un ensayo clínico aleatorizado. La única que es característica de los cohortes es la 3.

Respuesta: 3

MIR 2009

207. ¿Cuál de los siguientes NO es un objetivo habitual de un ensayo clínico con un medicamento?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Estudiar propiedades farmacocinéticas.
2. Demostrar eficacia.
3. Conocer el perfil de seguridad.
4. Determinar dosis.
5. Determinar el patrón de prescripción habitual.

En la pregunta 202 se han detallado las características y objetivos de cada fase del ensayo clínico. Os remito a esa explicación para aquí completar que la determinación del patrón de prescripción habitual del medicamento no es un parámetro a valorar en los ensayos clínicos ni siquiera en la fase cuatro o de postcomercialización donde lo que se pretende únicamente es evaluar la **seguridad y efectividad** del fármaco (efectos secundarios menos frecuentes y tardíos y que sea realmente útil).

Respuesta: 5

MIR 2009

208. Los ensayos clínicos de diseño cruzado:

1. Reclutan un número de pacientes superior al de un diseño paralelo con objetivo similar.
2. Todos los pacientes reciben todos los tratamientos estudiados.
3. No emplean placebo.
4. No requieren consentimiento informado del sujeto.
5. No suelen incluir periodos de lavado.

Un ensayo clínico paralelo es aquel en el que cada individuo recibe un único tratamiento independiente del otro y los resultados obtenidos en los grupos que se comparan entre sí. En el ensayo clínico cruzado cada individuo recibe ambos (todos) tratamientos secuencialmente. A diferencia del estudio paralelo, en el análisis estadístico de un diseño de grupos paralelos deben tenerse en cuenta los factores tiempo, tratamiento y secuencia. Como ventajas un ensayo clínico cruzado en comparación con el paralelo tiene que necesita menos tamaño muestral pues cada sujeto está en los dos grupos y que hay menos variabilidad intraindividual o intragrupal pues cada sujeto actúa como su propio control. Pero la variabilidad interindividual no se modifica. Como inconvenientes es que las pérdidas son más relevantes, que requiere más tiempo por el periodo de lavado de los fármacos, la posible existencia de efecto secuencia o residual (influencia de fármaco A en B o en placebo) y de efecto periodo (la enfermedad puede variar en su comportamiento y coincidir con el cruce de fármacos, interpretándose erróneamente como efecto de los fármacos) y que este tipo de estudios no puede usarse en enfermedades con tratamiento curativo, enfermedades que cursan en brotes y en enfermedades infecciosas.

Respuesta: 2

MIR 2009

212. ¿Cuál de entre las siguientes es una de las principales ventajas de los estudios casos-control?

1. Son especialmente útiles para medir los efectos de exposiciones infrecuentes en la población.
2. Miden la relación entre la exposición y varias enfermedades.
3. Evitan el sesgo de supervivencia.
4. Permiten valorar en el contexto de una determinada enfermedades, diferentes factores etiológicos simultáneamente.
5. La facilidad para seleccionar el grupo de comparación.

Las ventajas de un estudio casos y controles son:
1. Necesitan pequeño tamaño muestral.
2. No necesitan seguimiento.
3. Son de corta duración y bajo coste.
4. Fácil reproducibilidad.
5. Útiles para enfermedades raras, de largo periodo de latencia y/o enfermedades crónicas.
6. Permiten evaluar la multicausalidad (diferentes factores etiológicos para una misma enfermedad) (opción 4). Como inconvenientes es que generan gran cantidad de sesgos especialmente de selección e información y por tanto son poco útiles para comprobar hipótesis; además es difícil establecer una secuencia temporal y con ellos no se pueden calcular medidas de frecuencia (incidencia principalmente) y es complicado conseguir un grupo de control adecuado. Las opciones 1 y 2 son propias del estudio de cohortes y como he comentado anteriormente es un estudio que recae en gran cantidad de sesgos (opción 3 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2009

213. ¿Cuál de las siguientes es una característica de los estudios de casos y controles apareados?

1. Es posible seleccionar más de un control por cada caso.
2. Son estudios de diseño cruzado.
3. Cada sujeto actúa como su propio control.
4. Se realiza un seguimiento prospectivo de los sujetos seleccionados, que es concurrente para los casos y para los controles.
5. En un estudio de casos y controles, el emparejamiento garantiza la eliminación de los factores de confusión.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La forma más simple de estudio casos y control es aparear cada caso con un control (1:1) según un factor/es que se considera/n confundente/s. De esta forma el control tiene el mismo valor de la variable confundente que el caso. Las principales variables de apareamiento son género y edad, aunque puede haber muchas otras (raza, estado civil...). En este diseño los casos y controles están balanceados y por lo tanto cualquier diferencia entre ellos no puede deberse al factor confundente. Sin embargo, el emparejamiento no garantiza la eliminación de los factores de confusión, ya que la recolección de datos es muy compleja, principalmente en el grupo control y no se puede estimar el efecto de la variable de apareamiento. Como generalmente existen muchos controles disponibles, en muchas situaciones puede ser posible aparear cada caso con varios controles (1:x). Las opciones 2 y 3 describen características de un ensayo clínico cruzado. Y por definición un estudio casos y control es retrospectivo y a veces se utilizan controles históricos y no concurrentes, por tanto (opción 4 falsa).

Respuesta: 1

La opción 1 no es correcta porque no es un estudio éticamente correcto, ya que ante una paciente VIH no se puede determinar al azar si toma tratamiento antirretroviral o no (debemos guiarnos por criterios clinicoserológicos). La opción 2 tampoco es correcta porque no hace referencia al efecto de los fármacos sobre el retraso psicomotor, sino únicamente si la propia infección por VIH tiene repercusión sobre el mismo. La opción 3 tampoco es correcta porque nos dice que compara la prevalencia y no la incidencia y además no elimina el factor de confusión que puede ser la propia infección del VIH que también puede relacionarse con el deterioro psicomotor (encefalopatía por VIH). La 5 tampoco es cierta ya que los controles deberían ser niños sin retraso psicomotor de las mismas características que los casos. La correcta es la opción 4, un estudio en el que se parte de niños no infectados por VIH (así se elimina el factor confusión de la infección por VIH) de madres seropositivas, unos expuestos a antirretrovirales y otros no expuestos y se compara la incidencia de retraso psicomotor.

Respuesta: 4

MIR 2009

214. Deseamos investigar la hipótesis de que los fármacos antirretrovirales que se administran durante el embarazo para prevenir la transmisión vertical del VIH pueden afectar negativamente el aprendizaje en los niños expuestos intraútero a estos fármacos, independientemente de que estos niños resulten o no infectados por el VIH. De entre los siguientes diseños de estudios, ¿cuál es el más adecuado?

1. Un ensayo clínico, que compare la prevalencia de retraso psicomotor en recién nacidos cuyas madres recibieron tratamiento antirretroviral en el embarazo, y en recién nacidos cuyas madres recibieron placebo.
2. Un estudio de cohortes, que compare la incidencia de retraso psicomotor en dos grupos de niños: uno de ellos infectado por el VIH y el otro grupo no infectado.
3. Un estudio de cohortes, que compare la prevalencia de retraso psicomotor en niños infectados por el VIH entre aquellos que fueron expuestos intraútero a antirretrovirales y los que no lo fueron.
4. Un estudio de cohortes, que mida la incidencia de retraso psicomotor en niños no infectados por el VIH, hijos de madres seropositivas, y estudie su asociación con la exposición intraútero a antirretrovirales.
5. Un estudio de casos y controles, en el que se seleccionan como casos niños con retraso psicomotor y como controles niños no expuestos intraútero a antirretrovirales.

MIR 2009

217. En un análisis coste-utilidad, la utilidad siempre la vamos a medir en:

1. Unidades monetarias.
2. Grado de efectividad.
3. Consecuencias clínicas obtenidas.
4. Años de vida ajustados por calidad.
5. Unidades de calidad de vida ganadas.

Una pregunta repetida muchas veces en la historia del MIR. La evaluación económica de un programa de salud es el estudio de los resultados obtenidos en base al coste de los recursos empleados. Consiste en realizar un análisis que compare los costes y las consecuencias de tales intervenciones. Se usan diversos análisis cuya unidad de coste es común: la unidad monetaria (euros) y difieren en la unidad que utilizan para evaluar el resultado. El análisis minimización de costes cuantifica los costes de dos o más procedimientos cuyas consecuencias son equivalentes. El análisis coste-efectividad compara el coste que supone en condiciones reales obtener un año de vida ganado, una curación, una muerte evitada... es decir, sus unidades de resultado son físicas. El análisis coste-utilidad analiza la cantidad y calidad de vida (AVAC o QALY, años de vida ajustado por calidad. El análisis coste-beneficio mide los costes y los efectos en términos económicos (euros).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

218. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA sobre los estudios transversales?

1. Sólo tienen como finalidad estimar la prevalencia de una determinada variable.
2. Los estudios transversales utilizan técnicas estadísticas descriptivas y analíticas.
3. A veces se utilizan para investigar la asociación de una determinada exposición y una enfermedad.
4. En los estudios transversales analíticos la medición de la exposición y la enfermedad se realiza simultáneamente.
5. Los estudios transversales descriptivos tienen como finalidad estimar la frecuencia de una variable de interés en una determinada población en un momento concreto.

Los estudios transversales, de prevalencia o de corte estudian la relación entre una enfermedad y una serie de variables en una población determinada y en un momento puntual de tiempo. La observación de la enfermedad y de los factores de exposición es simultánea, siendo ésta su principal característica. Sus ventajas son:

1. Es el estudio más apropiado para estimar la prevalencia (frecuencia de una variable) de una enfermedad (pero no es su única finalidad) y por tanto es el mejor estudio para planificación sanitaria.
2. Evalúan múltiples variables en un mismo estudio.
3. Son útiles para enfermedades crónicas y/o factores de riesgo de inicio lento y larga duración.
4. Son de bajo coste y escaso tiempo de realización.
5. Pueden usarse para contrastar la relación causa-efecto (aunque tienen escasa potencia).

Como inconvenientes destacan:

1. Falta de secuencia temporal.
2. Incurren en gran cantidad de sesgos.
3. No son útiles para enfermedades raras o de corta duración.

Por tanto, son tanto estudios descriptivos (describen las características y frecuencia) y analíticos (pueden buscar relación causa-efecto).

Respuesta: 1

Tema 8. Errores en los estudios epidemiológicos

MIR 2019

116. Respecto a los estudios controlados con placebo, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Cuando el enmascaramiento es muy riguroso, los ensayos comparativos con placebo tienden, en general, a encontrar eficacias más modestas.
2. No se pueden hacer estudios a doble ciego si un medicamento se administra por vía tópica cutánea y el comparador se administra por vía intravenosa.
3. Para asegurar que las características basales de los sujetos incluidos sean comparables entre los grupos de tratamiento, la aleatorización puede estratificarse por todos los criterios de inclusión y exclusión que se describen en el protocolo.
4. Un estudio con diseño abierto tiene más validez metodológica que si se realiza con enmascaramiento de los tratamientos.

Cuando el proceso de enmascaramiento se ha realizado debidamente ni el paciente, ni el médico ni el estadísta saben qué tratamiento está recibiendo cada paciente. Es en estas situaciones cuando la posibilidad del efecto placebo tiene su mayor protagonismo. Todos los pacientes reciben una intervención, el grupo experimental mejorará porque el tratamiento es efectivo, pero el grupo control que recibe placebo puede experimentar también ligera mejoría por dicho efecto viéndose reducidas las diferencias entre ambos grupos. La opción 4 es falsa por esto mismo, el grupo que no recibe el fármaco y recibe placebo pensará que no mejora por ello mismo y estaremos observando unas diferencias que serían menores si pensaran que están siendo tratados. La opción 2 es falsa ya que existe un método de enmascaramiento para situaciones en las que los fármacos tienen distintas formas farmacéuticas, en el que a un grupos se le administra un fármaco y el placebo de la otra forma farmacéutica y al otro grupo lo contrario; esta técnica se conoce como double dummy o doble simulación. La opción 3 puede llevar a confusión, pero no se pueden utilizar los criterios de exclusión para estratificar en la aleatorización ya que si un paciente presenta estos criterios es excluido del estudio y no formará parte ni del grupo control ni del experimental.

Respuesta: 1

MIR 2018

210. En relación con los ensayos clínicos fase III realizados en oncología, señale la respuesta verdadera:

1. Suele emplearse como variable principal la tasa de respuestas, pues se considera clínicamente relevante en cualquier circunstancia.
2. En tumores frecuentes, como por ejemplo cáncer de colon, los ensayos clínicos fase III de registro suelen ser ensayos clínicos no controlados.
3. Cuando se conoce la existencia de factores pronósticos importantes del tipo de cáncer en estudio, es recomendable estratificar la aleatorización para asegurar una distribución equitativa de estos factores.
4. Deben emplearse criterios de inclusión muy estrictos que excluyan determinados tipos de pacientes (por ejemplo pacientes de edad avanzada), pues así se generalizarán los resultados más fácilmente.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La existencia de factores que hagan que uno de los grupos de estudio tengan mayor o menor riesgo de desarrollar la enfermedad puede dar lugar a la aparición de sesgos si se distribuyen de forma distinta entre los grupos. Esta es la base fundamental del sesgo por factor de confusión que debemos evitar a priori en caso de que conozcamos esos factores pronósticos que pueden afectar al resultado. En este caso la estratificación o apareamiento a la hora de aleatorizar los individuos a los distintos grupos de tratamiento nos llevará a conseguir que se distribuyan de manera homogénea y evitar la aparición de un sesgo.

Respuesta: 3

MIR 2017

121. En un estudio de casos y controles, ¿cuál es el impacto que tendría un error de clasificación de la exposición de tipo "no diferencial" (es decir que ocurra con la misma probabilidad en el grupo de casos y en el de los controles) sobre la medida de asociación?

1. Acercaría la medida de asociación al valor nulo.
2. Sesgaría el resultado hacia la hipótesis alternativa.
3. Sesgaría el resultado en una dirección impredecible.
4. No modificaría la medida de asociación.

Pregunta poco habitual en el MIR acerca de un sesgo que no es preguntado habitualmente. Nos piden analizar qué ocurre cuando se produce un sesgo de clasificación/medida/información no diferencial. Este sesgo hace que la diferencia entre los dos grupos analizados tienda a disminuir como consecuencia de los errores en los dos. De este modo la diferencia tenderá a cero y este sesgo hace que se infraestime la asociación.

Respuesta: 1

MIR 2014

197. En un estudio clínico para evaluar la eficacia de un nuevo medicamento en el tratamiento de la crisis de migraña (señale la CORRECTA):

1. Unos criterios de inclusión estrictos aumentan la validez externa del estudio.
2. Unos criterios de exclusión estrictos reducen la validez interna del estudio.
3. El control con un brazo placebo aumenta la validez externa del estudio.
4. El enmascaramiento reduce la validez interna del estudio.
5. La asignación aleatoria aumenta la validez interna del estudio.

Se trata de una pregunta sobre validez interna y externa de un estudio clínico. Recuerden que la validez interna se verá aumentada si: los criterios de inclusión o exclusión son estrictos, la asignación de los grupos es aleatoria y existe enmascaramiento de los tratamientos. También si se controla con placebo. Recuerden también que unos criterios de inclusión o exclusión estrictos, a la vez que aumentan la validez interna, reducen la externa (puesto que la muestra a la que se pueden extrapolar los resultados es más restringida debido a lo estricto de los criterios de selección).

Respuesta: 5

MIR 2014

198. Queremos conocer si el consumo de café puede estar asociado a la malformación neonatal por lo que se diseña un estudio casos control. Se entrevista a un grupo de mujeres que han tenido niños con malformaciones y lo mismo en un grupo de madres sin hijos con malformaciones. Las entrevistas las realizarán dos entrevistadores entrenados mediante un cuestionario previamente validado. Además, los entrevistadores ignoran si la entrevistada es un caso o un control. ¿Qué tipo de sesgo podemos introducir?

1. Sesgo de información.
2. Sesgo de memoria.
3. Sesgo del entrevistador.
4. Sesgo de selección.
5. Falacia ecológica.

Se trata de un sesgo típico de los estudios de casos-controles. Los casos, al haber presentado el evento de interés, están más "predispuestos" a recordar las diversas exposiciones que sufrieron antes de presentar la enfermedad, mientras que los controles, al estar sanos, tienden a "recordar menos" exposiciones pasadas.

Respuesta: 2

MIR 2014

200. Se quiere realizar un estudio para valorar el efecto de la exposición al consumo de alcohol sobre el cáncer de páncreas. Es posible que la relación pueda estar afectada por el efecto de la exposición al consumo de tabaco. Si sólo se quiere analizar el efecto del consumo de alcohol, ¿qué tipo de sesgo se puede producir?

1. Sesgo de exposición.
2. Sesgo de diagnóstico.
3. Sesgo de realización.
4. Sesgo por efecto vigilancia (o de Hawthorne).
5. Sesgo de confusión.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Clásica pregunta sobre el factor o sesgo de confusión, que es un factor de riesgo para la enfermedad en estudio, y que además se asocia estadísticamente a la exposición cuya asociación causal con la enfermedad queremos estudiar. Es decir: cuidado al estudiar la relación entre alcohol y cáncer de páncreas, porque beber alcohol se asocia a fumar, y fumar se asocia también a cáncer de páncreas. Hay que tener en cuenta esto tanto a la hora del diseño como a la hora del análisis de los datos para no cometer el sesgo.

Respuesta: 5

MIR 2013

187. ¿Cómo se denomina al ensayo clínico en el que los pacientes, los investigadores y los profesionales sanitarios implicados en la atención de los pacientes desconocen el tratamiento asignado?

1. Enmascado.
2. Triple ciego.
3. Abierto.
4. Simple ciego.
5. Doble ciego.

Pregunta difícil ya que el autor de la pregunta intenta engañarnos mencionando a tres tipos distintos de individuos en el enunciado. Sin embargo, se trata de un doble ciego: ni el paciente ni los médicos que atienden al paciente (tanto los habituales como los participantes en el estudio o "investigadores") conocen el tratamiento que toma el paciente. Para que fuera un triple ciego, el enunciado nos debería decir que el analista de los datos (el estadista), que suele ser una persona distinta de los investigadores del estudio, tampoco conoce el tratamiento que recibe cada paciente.

Respuesta: 5

MIR 2013

188. En los ensayos clínicos con frecuencia se analizan los datos según el principio de "análisis por intención de tratar" lo que significa que:

1. Se analizan sólo los datos de los pacientes que terminan el estudio.
2. Se analizan sólo los datos de los pacientes que cumplen el protocolo.
3. Se excluyen del análisis a los pacientes que abandonan el estudio por presentar efectos adversos
4. Se analizan los datos de todos los pacientes como pertenecientes al grupo al que fueron asignados, con independencia del tratamiento que hayan recibido.
5. Se excluyen a los pacientes que abandonan el estudio por cualquier motivo antes de finalizar el estudio.

Pregunta fácil y muy repetida en el MIR. El análisis por intención de tratar se utiliza para evitar el sesgo de atricción y consiste en analizar los datos de todos los pacientes aleatorizados en el estudio (independientemente de si no completaron el protocolo del estudio, si cursaron pérdida o si no llegaron a tomar la medicación). Cada paciente se considera como perteneciente al grupo al que fue aleatorizado, independientemente de si se traspasó de un grupo a otro (p. ej., un paciente aleatorizado a tratamiento médico al que finalmente se le hace cirugía por fracaso del tratamiento médico se considera un fracaso del tratamiento médico y no un éxito de la cirugía).

Respuesta: 4

MIR 2013

189. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre un ensayo clínico que evalúa la eficacia de un nuevo medicamento en el tratamiento de las crisis de migraña es FALSA?

1. Podría emplearse un diseño cruzado.
2. Está justificado emplear placebo como brazo control si está previsto un tratamiento de rescate.
3. No es necesario que el estudio sea doble ciego.
4. El ensayo debe llevarse a cabo inicialmente en adultos y posteriormente, si procede, realizar otros en ancianos y en población pediátrica.
5. La asignación a los grupos que se comparan debe ser aleatoria.

Pregunta compleja ya que para contestarla no sólo son necesarios conceptos de epidemiología, sino también sobre las crisis de migraña. Las opciones entre las que se debe dudar son la 1 y la 3. El Ministerio dio como correcta la opción 3, ya que la mayoría de ensayos clínicos sobre la migraña han sido doble ciego. En las crisis de migraña el objetivo primario de eficacia de un tratamiento cualquiera es el alivio del dolor y el resto de síntomas. Al tratarse de variables subjetivas, es muy conveniente que el diseño sea doble ciego, ya que evitaríamos así el posible efecto Hawthorne derivado de que el paciente o el investigador conozca el tipo de tratamiento recibido. La otra opción dudosa es la opción 1. Las crisis de migraña tienen una duración e intensidad de los síntomas variable y no predecible de crisis a crisis, por lo que un diseño cruzado no es el más indicado. No obstante, es cierto que "podría" utilizarse un diseño cruzado (ya saben que, como poder, en Medicina se puede casi cualquier cosa), y en la literatura existen múltiples estudios con diseño cruzado sobre tratamientos antimigrañosos. Así, es más falsa la opción 3.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

177. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones acerca de la confusión en los estudios epidemiológicos es falsa?

1. Para "controlar" la confusión en un estudio, las variables que la producen deben conocerse obligatoriamente de antemano.
2. La confusión ocurre cuando una tercera variable se asocia tanto a la exposición como al desenlace.
3. Los análisis estadísticos multivariantes reducen la confusión.
4. El diseño de los ensayos controlados con distribución aleatoria minimiza la confusión.
5. La medición inexacta o sesgada de algunas variables puede generar confusión.

Pregunta algo imprecisa sobre el sesgo por factor de confusión en los estudios epidemiológicos. Hay tres opciones claramente verdaderas, la 2 (es la definición de factor de confusión), la 3 (los análisis multivariantes pueden eliminar los factores de confusión a posteriori debido a que transforman todas las variables en independientes y ponderan los factores de multiplicación de cada una de manera individual) y la 4 (esta frase es cierta para casi cualquier pregunta de sesgos y de tipos de estudios epidemiológicos, y está bien expresado que "minimiza" la confusión, porque puede no eliminarla del todo en algunas circunstancias).

Así, tenemos que elegir entre las opciones 1 y 5. Ambas opciones son falsas: la número 5 porque los errores en la medición no producen sesgos por factor de confusión, sino sesgos de medida (de clasificación); y la número 1 porque el sesgo por factor de confusión es el único controlable "a posteriori" con análisis multivariante o estratificación, pero, sin embargo, para poder realizar las correcciones necesarias, debemos conocer las variables de antemano para poderlas medir a lo largo del estudio.

Entre estas dos opciones, que son falsas, la clave está en intuir qué es lo que nos está preguntando el examinador. Y leyendo la opción 1, parece que está claro que lo que nos quiere preguntar es el hecho de que el sesgo por factor de confusión es el único que se puede controlar a posteriori; la redacción de dicha opción es bastante mala, pero en estadística hablar de "conocer" una variable puede ser sinónimo de haber medido esa variable (no de conocer que puede generar confusión); así, aunque no hayamos medido si los pacientes de nuestro estudio fuman o no (como posible factor de confusión), podríamos recabar ese dato a posteriori e incluirlo en un análisis estratificado o multivariante para ver si genera confusión.

De este modo, el Ministerio dio como correcta la opción 1 (en resumen, es falso que el sesgo por factor de confusión sólo pueda controlarse a priori), y como incorrecta la opción 5 (que no es lo que nos quiere preguntar el autor de la pregunta, y además, por técnica de examen podemos descartarla ya que por "poder", casi todo se "puede" en el MIR).

Respuesta: 1

MIR 2012

181. Se dice que un estudio de observaciones tiene validez interna:

1. Cuando se obtiene un resultado estadísticamente significativo.
2. Cuando el investigador ha controlado razonablemente las posibles fuentes de sesgo.
3. Cuando el investigador no ha cometido fraude y los resultados son auténticos.
4. Cuando se ha publicado en una revista con alto factor de impacto.
5. Cuando el intervalo de confianza de la principal medida de efecto no incluye el valor nulo.

La validez interna está condicionada por la aplicabilidad de los resultados a la muestra que estudiamos. Es por esto que depende sobre todo del diseño y la falta de sesgos del estudio (opción 2 correcta). La validez externa, por otra parte, se refiere a la capacidad de extrapolar los resultados a la población de donde se extrajo la muestra. Por ello, depende de que la muestra sea representativa de la población de la que se extrae. Por otra parte, la validez interna es un prerequisito de la validez externa: si los resultados no son fiables para mi muestra, menos aun lo serán en la población de la que extraigo la muestra.

Respuesta: 2

MIR 2012

188. Un ensayo clínico "abierto" significa:

1. No requiere ingreso.
2. Pueden incluirse sujetos en el ensayo.
3. No existe grupo control.
4. No enmascarado.
5. Sus resultados son extrapolables a la población general.

El tipo de diseño "abierto" consiste en ausencia de masking o enmascaramiento. Cuando existe enmascaramiento, este puede ser "simple ciego", cuando el paciente no sabe si toma placebo o fármaco activo, "doble ciego", cuando tampoco conoce esta condición el médico que lo asiste, o "triple ciego", cuando ni siquiera el estadístico que analiza los datos lo sabe.

Respuesta: 4

MIR 2012

190. Cuando vamos a realizar un ensayo clínico aleatorizado doble-ciego, ¿en qué consiste la técnica de doble simulación?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Es un método de aleatorización para asegurarse de que los factores de confusión se distribuyen por igual entre los dos grupos de tratamiento.
2. Consiste en que el estadístico que vaya a analizar los datos no sepa el tratamiento que ha correspondido a cada paciente.
3. Es un diseño cruzado en el que al paciente se le administra cada vez un tratamiento sin que sepa en cada momento qué fármaco le ha correspondido.
4. Es un método para calcular el tamaño de la muestra en el que se simula el efecto esperado con cada uno de los dos tratamientos.
5. Es un método de enmascaramiento donde los individuos reciben uno de los tratamientos (experimental o control) junto con el placebo del otro fármaco.

Se trata de la doble simulación o *double-dummy*, que consiste en la administración de un placebo de características externas iguales a las de uno o varios tratamientos activos, en situaciones en las cuales la forma de presentación y/o pauta posológica (dosis, vía de administración y frecuencia) sea diferente en el grupo experimental y en el grupo control. Por ejemplo, imaginemos que estamos comparando la eficacia de dos analgésicos, paracetamol y metamizol, pero por las características del comprimido del metamizol, más grande y apetecible por el color, pensamos que puede tener un efecto placebo sobreañadido. Para controlar este posible efecto, daremos a todos los pacientes del estudio los dos comprimidos, a los de un grupo un comprimido de paracetamol y otro de "falso metamizol", y a los del otro grupo un comprimido de "falso paracetamol" y otro de metamizol.

Respuesta: 5

MIR 2011

177. Unos investigadores realizan un estudio con pacientes diabéticos provenientes de una unidad de diabetes hospitalaria. La aplicación de los resultados del estudio a pacientes de una consulta de medicina de familia puede ser errónea por un problema de:

1. Validez interna.
2. Validez externa.
3. Precisión.
4. Sesgo de clasificación.
5. Confusión.

La validez externa es el concepto que expresa la capacidad de poder aplicar los resultados de un estudio a una población determinada. Por tanto, la validez externa de un estudio depende del espectro de pacientes incluidos, y sólo podremos aplicar los resultados de un estudio para el tipo de pacientes sobre los que se testó el fármaco o intervención.
Así, si en un estudio sobre diabetes participan sólo pacientes hospitalarios, es probable que los resultados no podamos aplicarlos a pacientes ambulatorios, por las distintas características que tienen ambos tipos de pacientes, ya que existiría un problema de validez externa.

Respuesta: 2

MIR 2011

178. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los factores de confusión es correcta?

1. Sólo hay que controlarlos cuando son una variable intermedia en la cadena causal.
2. Pueden controlarse mediante enmascaramiento.
3. Pueden controlarse mediante emparejamiento.
4. No requieren control porque no modifican el efecto.
5. Sólo se pueden controlar recurriendo a técnicas estadísticas.

Los factores de confusión son factores de riesgo o protección de la enfermedad estudiada, que además se asocian estadísticamente al factor de riesgo estudiado, pero que no constituyen un paso intermedio entre ambos (por lo tanto, conceptualmente la opción 1 es falsa, pues los factores de confusión nunca son un paso intermedio).
Se deben controlar siempre, pues afectan a los resultados produciendo una sobreestimación del efecto del factor de riesgo sobre la enfermedad (si constituyen un factor de riesgo de la misma), o infraestimación si son factor protector.
Para controlarlos existen muchos métodos: algunos a priori (antes de iniciar el estudio), como la restricción, el apareamiento o la estratificación; y otros a posteriori (una vez finaliza el estudio y tenemos los resultados), como son el análisis estratificado, por subgrupos o multivariante.
Por otra parte, el enmascaramiento es una técnica que evita sesgos de clasificación o medida.

Respuesta: 3

MIR 2011

185. En un ensayo clínico la comparabilidad de los grupos experimental y control la determina:

1. El doble ciego.
2. La aleatorización.
3. El tamaño de la muestra.
4. El análisis por intención de tratar.
5. El triple ciego.

Pregunta sobre los sesgos y los modos que tenemos para prevenirlos. La comparabilidad de los grupos experimental y control (esto es, que sean "comparables entre sí", muy parecidos) viene dada por la homogeneidad de sus carac-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

terísticas, es decir, por la ausencia de sesgos de selección (errores sistemáticos por los cuales la selección de la muestra hace que el grupo experimental y el control difieran significativamente en alguna característica).
Los sesgos de selección se previenen mediante la aleatorización. Si formamos los grupos experimental y control de manera aleatoria a partir del *pool* de pacientes que tenemos, será más probable que las características de los pacientes se repartan de forma homogénea entre los grupos que sí formamos los grupos mediante métodos no aleatorios.
En cuanto al resto de preguntas, el enmascaramiento (doble ciego, triple ciego) previene los sesgos de clasificación, el análisis por intención de tratar previene los sesgos de atricción, y el tamaño de la muestra lo que disminuye es la probabilidad de que aparezcan errores aleatorios (error alfa y beta).

Respuesta: 2

MIR 2011

234. Se ha diseñado un ensayo clínico controlado en el que se compara la eficacia de dos medicamentos y en el que la variable principal de medida implica inevitablemente una valoración subjetiva del paciente o de un evaluador. ¿Cuál de las siguientes estrategias utilizaría para minimizar el riesgo de sesgos en la medida de la variable principal de eficacia?

1. Enmascaramiento del tratamiento.
2. Aumento del tamaño muestral.
3. Asignación aleatorizada de los pacientes a los dos grupos de tratamiento.
4. Consentimiento informado.
5. Diseño cruzado.

Cuando interviene un componente subjetivo a la hora de evaluar los resultados de un estudio puede aparecer un sesgo de clasificación, que se evita mediante el enmascaramiento. Por ejemplo, si un paciente conoce que está tomando el fármaco activo y el dolor de cabeza le ha mejorado "un poco", es posible que en la entrevista con el médico diga que se encuentra "algo mejor". Si el mismo paciente conoce que toma placebo y el dolor de cabeza le ha mejorado "un poco", es posible que en la entrevista diga que está "prácticamente igual", enfocándolo más negativamente.
Si un médico conoce que el paciente está tomando el fármaco activo y el paciente le comenta que de los dolores de cabeza está "prácticamente igual", es posible que le pregunte "bueno, pero algo mejor está, ¿no?", y que el paciente le diga que sí, clasificándole como mejoría parcial. Sin embargo, si el médico sabe que el paciente toma placebo y le dice que de los dolores de cabeza está "prácticamente igual", el médico es posible que le pregunte "bueno, entonces no ha mejorado significativamente, ¿no?", a lo que el paciente dirá que es cierto, clasificándole el médico como fracaso.
Si ni el paciente ni el médico saben lo que están tomando la valoración de unos síntomas ya de por sí subjetivos se volverá algo más "objetiva".

Respuesta: 1

MIR 2010

186. Se plantea un estudio de casos y controles para investigar la asociación entre la toma de antidepresivos durante el embarazo y el riesgo de malformaciones congénitas cardiacas. Con el fin de minimizar la posibilidad de un sesgo consistente en que las mujeres que han tenido un hijo con malformación recuerden mejor su posible exposición en el embarazo a medicamentos antidepresivos que las mujeres con niños no malformados, ¿cuál de los siguientes procedimientos sería el más adecuado?

1. Realizar un estudio de campo, con entrevistas directas a los casos y a los controles.
2. Realizar un estudio de corte transversal, para estimar la prevalencia de uso de antidepresivos en embarazadas.
3. Realizar un estudio en el que se obtenga de una base de datos la información sobre todas las prescripciones médicas realizadas durante el embarazo a los casos y a los controles.
4. Seleccionar los controles mediante apareamiento (*matching*) con los casos.
5. Realizar un análisis por intención de tratar.

Nos están describiendo un sesgo de memoria: un individuo enfermo (o su madre en este caso) recuerda mejor que uno sano las exposiciones a fármacos o ciertos factores. Se trata de un sesgo de clasificación (también llamado de información o medida). Las formas de minimizar este efecto son: aleatorizar, enmascarar -herramientas exclusivas del ensayo clínico- o mejorar las técnicas de medición. En este estudio casos-controles la única opción es la última y por eso la opción correcta es la 3. Propone mejorar la técnica de medición en el sentido de que sea un indicador objetivo (las prescripciones médicas) el que te cuantifique la exposición a fármacos en casos y controles y no la memoria, subjetiva, de la madre. La opción 2 propone calcular la prevalencia de exposición a antidepresivos en el embarazo, pero esto no aclararía para este caso si es distinta en casos y controles. La opción 1 vuelve a insistir en entrevistas, con el riesgo de incurrir en el mismo sesgo. La opción 4, el *matching* o apareamiento es una herramienta más adecuada para minimizar sesgos de confusión, y no de medida. El análisis por intención de tratar (opción 5) combate el sesgo de atricción y es propia de los ensayos clínicos, no de los casos-controles.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

204. Suponga que en el grupo experimental de un ensayo clínico con antiarrítmicos, la incidencia de eventos de interés (arritmias y muertes por causas cardiacas) se reduce de forma estadísticamente significativa con respecto al grupo control. Sin embargo, la mortalidad por todas las causas es superior en el grupo experimental. ¿Es correcto concluir a favor del fármaco experimental?

1. No, ya que la mayor mortalidad global en uno de los grupos puede haber reducido las oportunidades de sufrir eventos de interés entre los pacientes a él asignados.
2. Sí, ya que la mortalidad por causas no cardiovasculares no tiene nada que ver con el problema que estudia ese ensayo clínico.
3. Sí, si los dos grupos son homogéneos en cuanto al pronóstico antes de iniciar el tratamiento; no en caso contrario.
4. Sí, si el ensayo se diseñó para valorar diferencias en arritmias y muertes cardiacas.
5. Sólo si los resultados sobre los eventos de interés coinciden con los de otros estudios similares.

Esta pregunta se repitió casi literalmente el MIR 2003 (salvo que en aquel momento era por infarto de miocardio en vez de arritmias). En el grupo experimental se pueden producir menores episodios de arritmias y muertes cardiacas por no tener tiempo al haber fallecido por otras causas. Es decir, las diferencias entre grupos pueden alterar los resultados a favor de uno de ellos. Por eso es importante disponer de grupos comparables, es decir, grupos en los que las características basales sean homogéneas fundamentalmente en las características pronósticas (edad, p. ej.). En caso de existir diferencias importantes entre ellos se hace necesario realizar una técnica estadística adecuada para controlarse.

Respuesta: 1

MIR 2009

211. El sesgo amnésico que puede producirse en los estudios de casos y controles:

1. Es un sesgo de selección.
2. Es un sesgo de clasificación diferencial.
3. Es un sesgo de clasificación no diferencial.
4. Es un sesgo de confusión.
5. No es realmente un sesgo sino un error que acontece en estudios con ancianos.

Los sesgos o errores sistemáticos son errores en la recolección, análisis, interpretación, publicación o revisión de los datos. Se clasifican en sesgos de selección, sesgos de clasificación, información o medida, sesgo por factor de confusión y sesgo de atricción. El sesgo de selección se produce al elegir incorrectamente la muestra y se soluciona utilizando técnicas de aleatorización. Dentro de éste se incluyen el sesgo del voluntario, el sesgo de diagnóstico o de Berkson, la falacia de Neyman y el sesgo del obrero sano. El sesgo de información se produce al clasificar erróneamente a los participantes del estudio y se soluciona empleando técnicas de enmascaramiento. Hay dos tipos de este último sesgo: los diferenciales (el sesgo se produce solo en uno de los grupos) y los no diferenciales (en ambos grupos). En el sesgo de información diferencial se incluyen el sesgo de memoria o amnésico y el de atención o de Hawthorne y en ellos se puede tanto sobre como infraestimar el factor de riesgo. En los no diferenciales se infraestima el factor de riesgo. El sesgo de confusión se produce porque una variable ajena al estudio modifica los resultados obtenidos. Esta variable ajena es factor de riesgo para la enfermedad, factor de riesgo para el factor de riesgo y no ha de ser factor intermedio entre el factor de riesgo y la enfermedad. Por último, el sesgo de atricción se produce por diferencias sistemáticas en abandonos, pérdidas o cumplimiento terapéutico entre los grupos de comparación y se evita por el análisis de intención de tratar.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Ginecología y Obstetricia

Autores: *Noelia Taramino Pintado, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Alejandro García Carreras, H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid). María Gómez Romero, H. U. Joan XIII (Tarragona).*

Tema 1. Embarazo normal y patología obstétrica

MIR 2014

35. La placenta es un derivado de:

1. La zona pelúcida.
2. El trofoblasto.
3. El ectodermo.
4. El mesodermo.
5. La línea primitiva.

Pregunta de dificultad media y específica. La placenta tiene un componente materno y un componente fetal. Se trata de una invasión de las células del sincitiotrofoblasto del embrión a través de la capa endometrial de la madre. De esta manera se establece una comunicación entre los vasos maternos y los vasos fetales, permitiendo así la función de nutrición y oxigenación fetal (opción 2 correcta). Recuerden que el proceso de formación de la placenta comienza en la 2.ª semana de gestación y finaliza en torno al 3.er o 4.º mes, y que una mala implantación del sincitiotrofoblasto a través del endometrio materno es considerada la causa del desarrollo de preeclampsia gestacional.

Respuesta: 2

MIR 2011

216. La poliespermia tras la fecundación se previene por:

1. La capacitación del espermatozoide.
2. Corona radiata.
3. La reacción acrosómica.
4. La reacción cortical y de zona.
5. La división celular.

La poliespermia (penetración de más de un espermatozoide dentro del ovocito), se previene mediante las reacciones corticales y de zona.
Éstas consisten en la liberación de enzimas lisosómicas por parte del ovocito y tienen lugar una vez que el espermatozoide penetra en el citoplasma del ovocito. Con la liberación de estas enzimas se establecen unos cambios en la membrana del ovocito y en la zona pelúcida que les hace impenetrables para la entrada de nuevos espermatozoides.

Respuesta: 4

MIR 2009

167. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA en referencia a los riesgos asociados a una anestesia general y una intervención quirúrgica en una paciente gestante?

1. Los riesgos teratógenos son mayores en el primer trimestre de gestación.
2. Los riesgos de parto prematuro son máximos en el tercer trimestre de gestación.
3. Los anestésicos generales pueden provocar hipoperfusión e hipoxemia fetal.
4. La hemorragia quirúrgica no influye sobre el bienestar fetal ya que la circulación placentaria tiene autorregulación.
5. El riesgo de aborto espontáneo asociado a la anestesia es menor durante el segundo trimestre de gestación.

Pregunta de dificultad moderada que se puede acertar sin conocimientos sobre "anestesia obstétrica". Analicemos las opciones:

- Respuesta 1 cierta: los riesgos teratógenos son mayores en el primer trimestre.
- Respuesta 2 cierta: el parto pretérmino es más frecuente en el tercer trimestre.
- Respuesta 3 cierta: existen anestésicos que pueden producir hipoperfusión en el feto, así como depresión respiratoria.
- Respuesta 4 **falsa**: Cualquier hemorragia materna, sobre todo si es abundante, puede producir afectación fetal, debido a que la hipotensión produce un fenómeno de "robo vascular". La placenta no tiene esa capacidad de autorregulación.
- Respuesta 5 cierta: el aborto espontáneo es menor durante el segundo trimestre, y mayor durante el primer trimestre.

Respuesta: 4

MIR 2009

170. Paciente en periodo expulsivo de 34 semanas de gestación, presentación en tercer plano de Hodge, posición OIIT y aparición de una bradicardia fetal de 60-70 lat/min, constatándose la existencia de una acidosis respiratoria (PH = 7,18, PCO_2 = 68 mg Hg, EB = -2 mEq/l). ¿Cuál sería la actitud correcta?

1. Realización de una cesárea.
2. Realización de un vacuum.
3. Realización de un fórceps.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Colocación de un pulsioxímetro para conocer la saturación de O_2.
5. Aplicación de O_2 a la madre y repetición del PH en 10 minutos.

Ante la presencia de sufrimiento fetal intraparto, con pH inferior a 7,2, se debe proceder a la extracción fetal inmediata (respuesta 4 y 5 falsas).
Nos encontramos con un feto en III plano de Hodge, por lo que se debe realizar parto instrumental, y no cesárea (respuesta 1 falsa).
Respecto al instrumento a emplear en el caso que nos presentan, nos podemos plantear ¿por qué fórceps, y no ventosa o espátulas? Si analizamos el enunciado vemos que el feto está en posición **transversa OIIT** = occipitoilíaca izquierda transversa. Y en ese caso, el único instrumento **rotador** es el fórceps (respuesta 3 correcta, respuesta 2 falsa).

Respuesta: 3

Tema 2. Diagnóstico prenatal

MIR 2018

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Mujer de 28 años de edad que ha estado en tratamiento por un síndrome de ovario poliquístico, acude a la consulta para el control del embarazo refiriendo una amenorrea de 10 semanas. En la ecografía se objetiva un feto único, vivo, con una longitud cefalo-caudal (CRL) de 57 mm, que corresponde a 12 semanas. Señale la opción correcta:

1. Debemos asumir que la edad gestacional real son 12 semanas, reasignar una nueva FUR (Fecha de última regla) o FPP (Fecha probable de parto) y planificar el resto de los controles del embarazo en base a esta edad gestacional.
2. Seguiremos considerando que la edad gestacional real son 10 semanas, ya que coincide con la FUR de la paciente. Planificaremos el resto de los controles en función de esta edad gestacional, aunque dejaremos constancia de esta discordancia en la historia clínica.
3. Ante esta discordancia, solicitaremos una analítica de sangre para cuantificar la hormona ß-HCG y decidir en función de sus niveles cuál es la edad gestacional real para poder planificar el resto de los controles del embarazo.
4. Solicitaremos un nuevo control ecográfico en 2 semanas para ver la evolución y diagnosticar con más certeza la edad gestacional correcta.

Dado que el método más fiable para datar una gestación es el CRL, en caso de discordancia entre la CRL y la fecha de última regla (FUR) debemos asumir que la edad gestacional es la que corresponda a la CRL. Ampliando un poco más este concepto, cabe añadir que esto es así siempre y cuando haya una diferencia de más de 7 días entre una datación y otra cuando la gestante recuerda de forma segura la FUR, o aunque no haya una diferencia de más de 7 días en la datación cuando la gestante no recuerda bien su FUR. Por otra parte, la medida de la beta-hCG no es útil en ningún caso para datar el embarazo. Cuando es un embarazo sin controlar hasta el segundo trimestre, la medida ecográfica que utilizamos para datar la gestación es el diámetro biparietal, y en este caso se cambiaría la datación si hay una diferencia de más de 10 días respecto a la de la FUR.

Respuesta: 1

MIR 2015

165. Con ecografía vaginal, ¿a partir de cuánto tiempo desde de la concepción es posible ver un embrión con latido cardiaco?

1. Entre 14 y 21 días.
2. Entre 21 y 28 días.
3. Entre 28 y 35 días.
4. Entre 35 y 42 días.
5. Entre 42 a 49 días.

Pregunta díficil por la manera en que está formulada. El latido cardiaco se ve con ecografía transvaginal a partir de la sexta semana de embarazo o amenorrea, esto es, que en un ciclo ideal de 28 días se verá 3 semanas después de la ovulación que es el día teórico de la concepción. Veintiún días después de la ovulación comienza la sexta semana de gestación. Expresado de la forma habitual sería a partir de la semana 5+1 (se han completado 5 semanas de embarazo y está en el primer día de la sexta).

Respuesta: 2

MIR 2012

153. De los siguientes marcadores ecográficos, señale el que no se considera para el diagnóstico prenatal del primer trimestre de la gestación:

1. Sonoluscencia nucal.
2. Hueso nasal.
3. Regurgitación tricuspídea.
4. Quiste del plexo coroideo.
5. Estudio del flujo en el ductus venoso.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad elevada. El único hallazgo ecográfico que no supone un marcador de cromosomopatías es el quiste del plexo coroideo (opción 4), que es en sí mismo una malformación. La sonoluscencia nucal (opción 1) es el criterio ecográfico del *screening* combinado de cromosomopatías del primer trimestre. La ausencia de hueso nasal (opción 2) en el primer trimestre también es marcador de cromosomopatía, aunque no forma parte del *screening* combinado, al igual que el resto de las opciones. La regurgitación tricuspídea (opción 3) y el ductos venoso retrógrado en el primer trimestre (opción 4), también podrían asociarse a aneuploidías.

Respuesta: 4

MIR 2010

156. La amniocentesis es la prueba invasiva más utilizada para el diagnóstico prenatal. Señale cuál es su indicación principal en la actualidad:

1. Edad materna de 38 años.
2. Test combinado del primer trimestre positivo alto riesgo.
3. Triple *screening* patológico.
4. Presencia de dos marcadores ecográficos secundarios.
5. Anomalías en la ecografía de alta resolución/3D.

Actualmente el triple *screening* (AFP + B-hCG + estriol no conjugado) que se realizaba en el 2.º trimestre se ha reemplazado por un ***screening* combinado** en el primer trimestre (semana 11) que combina: translucencia nucal + edad materna + B-hCG + PAPP-A; este *screening* se realiza a todas las gestantes y se considera positivo si es mayor de 1/270, haciendo necesaria la realización de una prueba de diagnóstico prenatal invasiva. Puesto que se realiza a todas las gestantes, se trata de la indicación principal de amniocentesis en la actualidad.

Respuesta: 2

Tema 3. Crecimiento intrauterino retardado (CIR)

MIR 2013

155. Gestante de 32 semanas, secundigesta, con antecedente de pre-eclampsia en la gestación anterior. Presenta altura uterina y biometría ecográfica fetal menor que amenorrea (desfase -3 semanas). ¿Qué exploración diagnóstica solicitaría?

1. Curva de glucemia.
2. Flujometría Doppler feto-placentaria.
3. Test de nitracina.
4. Hematocrito.
5. Valoración cervical ecográfica.

Los trastornos hipertensivos del embarazo son el factor de riesgo más impotante para el crecimiento intrauterino retardado; una vez diagnosticado debe hacerse un estudio Döppler para evaluar el bienestar fetal.

Respuesta: 2

Tema 4. Control del bienestar fetal

MIR 2014

181. Mujer de 40 semanas de gestación en trabajo de parto con 6 cm de dilatación. Presenta patrón fetal decelerativo en registro cardiotocográfico por lo que se decide realizar microtoma de sangre fetal para valorar bienestar fetal. Resultado pH 7,22. La conducta correcta es:

1. Acidosis grave. Cesárea urgente.
2. Valor prepatológico, repetir toma en 15-20 minutos.
3. Acidosis moderada, repetir toma en 1-2 horas.
4. Valor en límites normales, dejar evolución natural de parto.
5. Repetir en el momento, posible error en la obtención de la toma.

Pregunta de dificultad baja. Se trata de una mujer con gestación a término con registro estresante y RAF negativo. En este caso, dado que tiene una dilatación cervical, el propio enunciado de la pregunta determina realizar una microtoma para establecer el pH fetal (prueba de bienestar fetal de elección). Piden adoptar la actitud correcta en función del resultado del pH. Recuerden: pH <7,20 = extracción urgente, pH entre 7,20 - 7,25 = repetir muestra en 15 - 20 minutos, pH >7,25 = dejar evolucionar el parto. Por tanto, la opción correcta es la 2.

Respuesta: 2

Tema 5. Hemorragias del primer trimestre

MIR 2019

170. Mujer de 51 años que acude al servicio de urgencias por metrorragia intensa desde hace 2 horas. En la anamnesis, refiere hacer tenido algún bache amenorreico en el último año y la última regla fue hace dos meses. Actualmente no presenta sintomatología perimenopáusica. A la exploración se aprecia un sangrado mayor que una menstruación y un útero aumentado de tamaño, de unos 8 cm. En la ecografía vaginal, el único hallazgo es un endometrio de 28 mm, hiperecogénico con múltiples zonas hipoecoicas en su interior. ¿Cuál de las siguientes pruebas solicitaría inicialmente?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Beta-HCG en sangre.
2. Histeroscopia diagnóstica.
3. Legrado uterino diagnóstico-terapéutico.
4. Estudio hormonal ginecológico.

Plantean una paciente de edad avanzada pero que continúa teniendo reglas. En toda paciente en edad reproductiva con sangrado lo primero que hay que descartar es el embarazo, por lo que la prueba a realizar **inicialmente** será el test de embarazo, bien sea en sangre o en orina. En caso de ser positivo habría que realizar diagnóstico diferencial entre las distintas hemorragias de primer trimestre y, en caso de ser negativo, con el endometrio engrosado que presenta la paciente habría que realizar una biopsia endometrial, bien fuera con cánula de Cornier o bien dirigida con histeroscopia. Si se realiza una biopsia endometrial a una paciente embarazada se puede provocar un aborto, por lo que es fundamental descartar embarazo en pacientes con sangrado antes de adoptar medidas diagnósticas más agresivas, por muy descabellada que resulte la edad de esta paciente en concreto. Por otra parte, la mola hidatiforme se puede presentar años después de un embarazo, por persistencia de tejido trofoblástico, por lo que podría ocurrir que esta paciente tuviera una mola sin necesidad de haberse quedado embarazada con 51 años.

Respuesta: 1

MIR 2018

104. Mujer de 36 años que acude a la consulta por haber sufrido tres abortos espontáneos en el primer trimestre. No ha tenido ningún embarazo a término. Entre los estudios que solicitará en primer término, NO se incluye:

1. Histerosalpingografía.
2. Cariotipo en sangre periférica de ambos miembros de la pareja.
3. Determinación de anticuerpos antifosfolípidos.
4. Ecografía vaginal.

Dado que la paciente presenta abortos precoces de repetición, los estudios que le realizaremos irán dirigidos a detectar las causas más frecuentes de este problema. Así, realizaremos un cariotipo a los padres porque una de las causas más frecuentes de los abortos en primer trimestre son las cromosomopatías en el feto, que serán más frecuentes si hay alguna alteración cromosómica en los padres (opción 2 verdadera). Por otra parte realizaremos un estudio de trombofilias a la paciente, dentro del cual se determinarán los anticuerpos antifosfolípido (opción 3 verdadera). Y también estaría indicada una ecografía ginecológica, puesto que otra causa de aborto precoz son las malformaciones uterinas (útero bicorne, septo...) -opción 4 verdadera-. Por el contrario, el hecho de que la paciente se llegue a quedar embarazada, aunque posteriormente aborte, implica que sus trompas son permeables y no tiene dificultades a la hora de la concepción, por lo que la realización de una histerosalpingografía, que valora la permeabilidad tubárica, no tendría sentido en esta paciente (opción 1 falsa)

Respuesta: 1

MIR 2017

233. Mujer de 32 años con test de gestación positivo y amenorrea de 9 semanas. Consulta por hiperemesis gravídica de 6 días de evolución y metrorragia escasa de 3 horas de evolución. En la exploración se comprueba sangrado escaso de cavidad uterina y útero aumentado como gestación de 14 semanas. En el estudio ecográfico presenta imagen intrauterina en "copos de nieve" y ausencia de saco gestacional intraútero. La determinación de ß-HCG es de 110.000 mUI/mL. Tras evacuación por succión y curetaje se diagnostica de mola hidatiforme completa. En el seguimiento posterior está indicado:

1. Tratamiento con metotrexate y ácido folínico semanales hasta normalizar las cifras de ß- HCG.
2. Determinación semanal de ß-HCG hasta que tres consecutivas sean negativas, después determinación mensual hasta completar el año.
3. Realización de TC cerebral y torácico cada 3 meses durante 1 año.
4. Realización de radiografía simple de tórax cada 3 meses durante 1 año.

En una mola gestacional el tratamiento mediante legrado por aspiración siempre debe ir seguido de controles de bHCG, inicialmente semanales, hasta la remisión completa para posteriormente espaciar los controles a mensuales o bimensuales hasta al año. Esto tiene como objetivo detectar las recidivas y la necesidad de tratamientos complementarios.

Respuesta: 2

MIR 2016

158. Una mujer de 24 años, primigesta, sufre un aborto espontáneo a las 7 semanas de gestación. El estudio anatomopatológico de los restos abortivos indica enfermedad molar. Le debemos informar que:

1. El riesgo de una nueva gestación molar en un futuro embarazo es del 50%.
2. No debe quedar embarazada hasta realizar controles periódicos y haber pasado un año con niveles de beta-HCG negativos.
3. No es necesario realizar controles posteriores si la evacuación del tejido trofoblástico fue completa.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Es necesario que se realice controles periódicos ya que en el 40% de los casos desarrollará una neoplasia trofoblástica gestacional.

A toda paciente tratada de mola hidatiforme, tras realizársele un legrado por aspiración, debe hacérsele un control de b-HCG durante un año (a todas se les debe realizar extirpación completa del tejido trofoblástico mediante legrado por aspiración). Así, debemos asegurarnos de que la paciente no vuelve a quedar embarazada durante el siguiente año, pues el embarazo elevaría los niveles de beta-HCG y no permitiría un buen control de los mismos -respuesta 2 correcta-.

Respuesta: 2

MIR 2015

163. Una mujer de 26 años acude a Urgencias por dolor abdominal y escasas pérdidas hemáticas vaginales. Refiere una amenorrea de 7 semanas. Le realiza un test de embarazo, con resultado positivo. ¿Cuál es el siguiente paso?

1. Realizar un examen ecográfico vaginal.
2. Recomendar reposo domiciliario y repetir el test de embarazo en una semana.
3. Evacuar el útero mediante legrado por aspiración.
4. Pautar progesterona natural micronizada por vía vaginal hasta la semana 14 de gestación.
5. Evacuar el útero mediante la administración intravaginal de prostaglandinas.

Se trata de una metrorragia de primer trimestre en la que plantean cuál es el siguiente paso tras la anamnesis y la exploración física. Para poder establecer el diagnóstico diferencial entre amenaza de aborto, aborto, embarazo ectópico o mola la primera prueba complementaria a realizar es la ecografía transvaginal (respuesta 1 correcta), que en la mayoría de los casos dará el diagnóstico. En caso de que ésta no fuera concluyente el siguiente paso sería determinar la beta-hCG en sangre. El resto de opciones son terapéuticas y deben decidirse una vez establecido el diagnóstico.

Respuesta: 1

MIR 2014

184. Una mujer de 32 años solicita consejo preconcepcional. La paciente le refiere que fue sometida a una conización cervical por una lesión intraepitelial de alto grado (H-SIL) y que posteriormente sufrió tres abortos entre las 20 y 22 semanas de gestación. No tiene hijos vivos. En las tres ocasiones acudió a Urgencias con sensación de peso en hipogastrio y allí se constató que llegaba con una dilatación de 8 cm y con las membranas amnióticas prominentes. Nunca había sentido contracciones. ¿Qué consejo le daría para el próximo embarazo?

1. Le pautaría una profilaxis con atosibán por vía oral durante todo el embarazo.
2. Le ofrecería la maduración pulmonar con corticoides a partir de las 19-20 semanas de gestación.
3. Le recomendaría realizar un cerclaje cervical programado a partir de la semana 14 de gestación.
4. Le aconsejaría no intentar más embarazos por el alto riesgo de recidiva.
5. Le recomendaría recurrir a las técnicas de reproducción asistida.

Pregunta de dificultad baja. Se trata de un caso clínico típico de incompetencia cervical. En primer lugar se describe el antecedente de conización como la posible etiologia. Además, tiene tres abortos de 2.º trimestre. Por último, presenta la clínica y la exploración típica: dilatación cervical sin contracciones. En esta entidad el tratamiento es realizar un cerclaje cervical entre las 12 y las 14 semanas. Actualmente el pesario cervical podría ser una alternativa al cerclaje en estas pacientes.

Respuesta: 3

MIR 2013

156. En relación a la Neoplasia Trofoblástica Gestacional, no es cierto que:

1. Engloba una serie de neoplasias que tienen en común una producción aumentada de beta-HCG.
2. El síntoma más frecuente de la mola total es la hemorragia genital.
3. En la etiología de la mola completa, el origen es paterno.
4. En la mola parcial, el cariotipo embrionario es diploide en el 90% de los casos.
5. En la mola total es frecuente la aparición de hiperemesis gravídica muy precoz y severa.

En la mola parcial, un óvulo normal es fecundado por dos espermatozoides o uno con dotación diploide, con lo cual encontramos trisomías en el cariotipo embrionario.

Respuesta: 4

MIR 2011

231. Paciente de 32 años con test de gestación positivo y amenorrea de 9 semanas. Consulta por hiperemesis gravídica de 6 días de evolución y metrorragia escasa de 3 horas de evolución. En la exploración se comprueba sangrado escaso de cavidad uterina

GC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

y útero aumentado como gestación de 14 semanas. En el estudio ecográfico presenta imagen intrauterina en "copos de nieve" y ausencia de saco gestacional intraútero. La determinación de B-HCG es de 110000 mUI/ml. Tras evacuación por succión y curetaje se diagnostica de mola hidatiforme completa. En el seguimiento posterior cuál de las siguientes es cierta:

1. Tratamiento con metotrexate y ácido folínico semanales en cualquier caso.
2. Determinación semanal de B-HCG durante un mes tras la normalidad de la misma. Después determinación mensual durante 1 año.
3. Realización de la litografía axial computarizada cerebral y torácica cada 3 meses durante 1 año.
4. Realización de radiografía simple de tórax cada 3 meses durante 1 año.
5. Determinación trimestral de B-HCG, tras la normalidad de la misma, durante 1 año.

Se trata de una metrorragia del primer trimestre que corresponde a una mola hidatiforme. Recuerden que la forma de presentación característica en el MIR es mediante náuseas, vómitos, una imagen ecográfica en copos de nieve con áreas econegativas redondeadas que corresponden a la degeneración hidrópica de la hiperplasia trofoblástica, y unas cifras de beta-HCG disparadas. El tratamiento es el legrado evacuador con determinación semanal de beta-HCG hasta tener tres determinaciones negativas. En ese momento, la determinación se realiza de forma mensual hasta cumplir un año de seguimiento.

Respuesta: 2

MIR 2009

168. Gestante de 12 semanas que acude a su consulta para realizar una ecografía en la que usted observa una gestación intrauterina con un embrión único con LCC de 16 mm (acorde con 8 semanas) sin latido cardiaco. Señale lo correcto:

1. Gestación mal datada. La LCC nos indica el tiempo de gestación en el primer trimestre. Corregiremos la fecha probable del parto.
2. Diagnóstico de aborto diferido: legrado.
3. Determinación de beta-HCG plasmática cada 48 horas.
4. Diagnóstico de feto acardio.
5. Amenaza de aborto. Recomienda reposo y gestágenos.

Pregunta sencilla de diagnóstico diferencial entre las hemorragias del primer trimestre.
La presencia de un embrión acorde con 8 semanas (con gestación de 12 semanas), sin latido cardiaco, indica que nos encontramos ante un aborto diferido. Su tratamiento es el legrado, previa administración de prostaglandinas si la gestación es mayor de 12 semanas (respuesta 2 correcta).
La clínica que nos cuentan no es compatible con una amenaza de aborto, donde el latido cardiaco estaría presente.
Tampoco parece que se trate de un feto acardio ni de una gestación mal datada (sí que es cierto que la LCC se emplea para determinar la edad gestacional en el primer trimestre, pero en este caso, la ausencia de latido cardiaco descarta que la gestación esté mal datada).
Por último, la clínica no es compatible con gestación ectópica ni enfermedad trofoblástica gestacional, por lo que no parece útil determinar los niveles de beta-HCG.

Respuesta: 2

Tema 6. Hemorragias del tercer trimestre

MIR 2019

231. Acude a urgencias una gestante de 36 semanas sangrando como una regla. Como antecedentes obstétricos tiene una cesárea anterior hace cuatro años. No presenta contracciones ni dolor abdominal. En el registro cardiotocográfico el feto está reactivo a 140 lpm. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de esta gestante?

1. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
2. Rotura uterina.
3. Rotura de vasos previos.
4. Placenta previa.

Nos presentan una paciente con metrorragia del tercer trimestre, para que realicemos diagnóstico diferencial entre sus distintas causas (tema muy preguntado en el MIR). Dado que hacen hincapié en el caso clínico en que la paciente no presenta contracciones ni dolor abdominal, podemos descartar la rotura uterina y el desprendimiento de placenta y, dado que no hay sufrimiento fetal y que no comentan nada de rotura de membranas descartamos la rotura de vasos previos. Así, el diagnóstico más probable es la placenta previa ya que es la causa más frecuente de hemorragia de tercer trimestre, uno de sus factores de riesgo es la cesárea anterior, y se presenta como un sangrado rojo, abundante e indoloro.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

168. Secundigesta de 32 semanas que acude a urgencias por hemorragia vaginal. Aunque no aporta ningún informe de control de su embarazo, refiere el antecedente de un parto previo por cesárea. A la exploración con espéculo se aprecia salida de sangre roja por el orificio cervical externo. La paciente no refiere dolor abdominal. El registro cardiotocográfico confirma la ausencia de contracciones y la normalidad de la frecuencia cardiaca fetal El hemograma es normal. ¿Cuál es el siguiente paso?

1. Finalizar la gestación mediante una cesárea de urgencia.
2. Indicar una ecografía transvaginal.
3. Finalizar la gestación mediante la inducción del parto.
4. Realizar una rotura artificial de membranas.

Presentan un caso sospechoso de placenta previa, pues la paciente tiene un factor de riesgo (cesárea previa) y presenta sangrado rojo abundante sin alteración del RCTG. La manera de diagnosticar esta patología es mediante una ecografía transvaginal.

Respuesta: 2

MIR 2015

161. Primigesta de 41 años, en la 38 semana, con diabetes gestacional en tratamiento con dieta de 2200 Kilocalorías e hipertensión arterial esencial. Acude a urgencias por dolor hipogástrico de inicio brusco, con afectación de su estado general, acompañado de una metrorragia escasa de sangre oscura. En la Monitorización No Estresante (MNS) detectamos un patrón de frecuencia cardiaca fetal no reactivo. La principal sospecha diagnóstica será:

1. Descompensación de su diabetes gestacional
2. Desprendimiento prematuro de la placenta.
3. Preeclampsia grave.
4. Rotura de "vasa previa".
5. Placenta previa.

Pregunta típica sobre metrorragias de tercer trimestre. Gestante añosa, hipertensa, con sangrado escaso, oscuro y doloroso que afecta su estado general y asociado a RAF negativo en el registro cardiotocográfico (RCTG) es indudablemente sinónimo de desprendimiento de placenta. La placenta previa produce sangrado abundante, rojo e indoloro y típicamente ocurre en gestantes multíparas, añosas y fumadoras. La rotura de vasa previa produce sagrado coincidente con rotura de bolsa y sufrimiento fetal agudo en el RCTG. Ni la diabetes ni la preeclampsia grave son causas de sangrado en el embarazo.

Respuesta: 2

MIR 2013

152. Gestante de 36 semanas, primigesta, es trasladada al hospital para valoración tras accidente de coche en cadena en la autopista, presentando dolor cervicodorsal. Durante la exploración la paciente inicia dolor abdominal intenso, leve sangrado vaginal oscuro y aumento mantenido del tono uterino. ¿Qué diagnóstico le parece el más probable?

1. Rotura esplénica con hemoperitoneo.
2. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.
3. Amenaza de parto prematuro.
4. Rotura uterina.
5. Rotura de vasa previa.

Ante un traumatismo y con la clínica de hipertonía, dolor abdominal y sangrado escaso y oscuro, se debe pensar en primer lugar en un desprendimiento prematuro de placenta normalmente insertada.

Respuesta: 2

MIR 2009

169. Paciente gestante de 38 semanas en periodo de dilatación (4 cm, primer plano); disfruta de anestesia epidural. Hace un año se le realizó cesárea por situación transversa. Estando previamente bien y de forma súbita presenta un sangrado que coincide en el registro cardiotocográfico fetal con 4 desaceleraciones tipo DIP 2 seguidos de una bradicardia fetal a 70 latidos por minuto. La presentación fetal se palpa sobre el estrecho superior de la pelvis y la dinámica uterina prácticamente ha cesado. Su actitud es:

1. Sospecha de abruptio placentae; realiza cesárea.
2. Sospecha de placenta de inserción baja; esperará a la normalización de la frecuencia cardiaca fetal y permitirá seguir el curso del parto.
3. Sospecha de rotura uterina; realiza cesárea.
4. Sospecha de rotura de vasa previa; realiza cesárea.
5. Sospecha de placenta de inserción baja; utilizará oxitocina intravenosa para mejorar la dinámica uterina.

Nos encontramos ante una típica pregunta del diagnóstico diferencial de las hemorragias del tercer trimestre. Analicemos cada respuesta:

- No se trata de un abruptio, pues típicamente éste cursa con aumento del tono uterino.
- No se trata de una placenta de inserción baja, pues en este caso nos contarían la aparición de una hemorragia roja, abundante, indolora, con escasa afectación fetal.
- No se trata de una rotura de vasa previa, pues si así fuera nos hablarían de una hemorragia que aparece al romperse la bolsa, produciendo sufrimiento fetal agudo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- La respuesta **correcta** es la 3. El antecedente de cesárea previa es un factor de riesgo para la rotura uterina, que cursa con sangrado, sufrimiento fetal en forma de bradicardia mantenida y **palpación de partes fetales** por debajo del tejido celular subcutáneo, con cese de la dinámica uterina.

El tratamiento es la laparotomía urgente.

Respuesta: 3

Tema 8. Patología médica durante la gestación

MIR 2018

83. Mujer de 30 años de edad, embarazada de 33 semanas, que consulta por prurito de una semana de evolución. Las pruebas hepáticas muestran un leve incremento en los valores de transaminasas (AST 77 UI/L y ALT 84 UI/L), así como de fosfatasa alcalina (155 UI/L) y gammaglutamil-transpeptidasa (125 UI/L), con una cifra de bilirrubina total de 2,3 mg/dL. El hemograma y el estudio de coagulación son normales, la ecografía abdominal no muestra alteraciones hepáticas ni biliares y la serología de virus de hepatitis, así como los autoanticuerpos son negativos. ¿Cuál de las siguientes actitudes es la correcta?

1. Realizar una biopsia hepática para establecer el diagnóstico de la enfermedad hepática.
2. Tratar a la paciente con ácido ursodesoxicólico, ya que probablemente se trata de una colestasis intrahepática benigna del embarazo.
3. Interrumpir el embarazo ya que el diagnóstico más probable es el hígado graso agudo del embarazo.
4. Realizar una resonancia magnética para descartar una colangitis esclerosante primaria.

Ante una paciente con prurito en el tercer trimestre de embarazo los diagnósticos más probables son la colestasis intrahepática y el prurito del embarazo. Aunque en esta pregunta no nos hablan de los ácidos biliares, que sería el dato diagnóstico principal de colestasis intrahepática, sí nos hablan de un perfil hepático de colestasis que descarta causa obstructiva, infecciosa o autoinmune; por lo que el diagnóstico de sospecha ha de ser la colestasis intrahepática y el tratamiento empírico hasta el diagnóstico definitivo ha de ser el ácido ursodesoxicólico. El hígado agudo graso del embarazo no suele presentar prurito sino dolor abdominal y fracaso hepático agudo, y en el caso de la colangitis esclerosante primaria uno de los síntomas principales es la fiebre.

Respuesta: 2

MIR 2012

154. ¿Cuándo NO está indicado hacer profilaxis antibiótica durante el parto para la prevención de la infección neonatal por estreptococo del grupo B?

1. En la embarazada con *screening* positivo en vagina o recto en las 5 semanas previas al parto.
2. En la embarazada con el antecedente de un recién nacido con infección por estreptococo del grupo B.
3. En la embarazada con bacteriuria por estreptococo en el embarazo en curso.
4. En la embarazada con cultivo desconocido o no realizado y parto pretérmino.
5. En la cesárea programada en la gestante sin trabajo de parto con membranas íntegras.

Pregunta de escasa dificultad. Recuerden que el estreptococo del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) es la causa más frecuente de sepsis neonatal. Sólo es necesario hacer profilaxis si prevemos que el recién nacido va a atravesar el canal del parto (no cesárea) y la mujer es portadora en el *screening* anorrectal. Si en el momento del parto el resultado del cultivo anorrectal es indeterminado, sólo se administrará profilaxis si asocia factores de riesgo (fiebre intraparto, bolsa rota de más de 18 horas, pretérmino, urocultivo positivo, o hijo previo con sepsis). **No** se administrará profilaxis si prevemos que el niño nacerá por cesárea y/o si la madre **no** es portadora del estreptococo.

Respuesta: 5

Tema 10. Estados hipertensivos del embarazo

MIR 2019

168. Primigesta de 28 años, sin antecedentes médicos de interés. IMC 25 kg/m2. Presión arterial en primer trimestre de 95/65 mmHg. Gestación única de curso normal hasta el momento. Acude en la semana 34+1 a la realización de la ecografía del tercer trimestre: feto vivo en cefálica con peso estimado de 1760g (percentil 5), índice de pulsatilidad medio en arterias uterinas en el percentil 97, índice cerebroplacentario en percentil 3, e índice de pulsatilidad en arteria umbilical en percentil 75. Líquido amniótico normal (bolsa mayor de 38 mm) y movimientos fetales percibidos durante la exploración y por la madre. En la consulta de obstetricia se constata que la presión arterial es de 135/91 mmHg. Refiere que se le han hinchado las manos en la última semana y que desde el día anterior tiene náuseas y ha vomitado en dos ocasiones. Se solicita una analítica en la que destaca: glucosa 105 mg/dL, creatinina 0.64 mg/dL, ALT (GPT) 109 U/L, AST (GOT) 110 U/L, LDH 460 U/L, billirrubina total 1,3 mg/dL, amilasa 50 U/L, sodio 139 mEq/L, potasio 4,49 mEq/L, hemoglobina 12,5 g/dL, hematocrito 36%, plaquetas 77 x 1000/µL, leucocitos 13.100/µL, índice proteína/creatinina 0,35, cociente sFlt-1/PlGF 577, y presencia de esquis-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

tocitos en sangre periférica. Señale la afirmación verdadera respecto al diagnóstico y seguimiento de este caso:

1. Se trata de un feto pequeño para la edad gestacional, de origen placentario, que se acompaña de una preeclampsia no grave. La actitud recomendable es intentar prolongar la gestación al menos hasta la semana 37.
2. Se trata de un feto pequeño para la edad gestacional que se acompaña de un síndrome de HELLP. La actitud recomendable es intentar prolongar la gestación al menos hasta la semana 35.
3. Se trata de un feto con restricción del crecimiento intrauterino que se acompaña de una hipertensión gestacional del tercer trimestre. La actitud recomendable es intentar prolongar la gestación al menos hasta la semana 36.
4. Se trata de un feto con restricción del crecimiento intrauterino que se acompaña de un síndrome de HELLP. La actitud recomendable es la finalización del embarazo mediante inducción del parto.

Pregunta muy extensa pero no especialmente difícil si se identifica el síndrome de HELLP: nos presentan una paciente en la que, en el contexto de una preeclampsia, presenta hemólisis, elevación de transaminasas y plaquetopenia. Independientemente del resto del caso clínico el tratamiento de esta paciente es finalizar la gestación mediante inducción de parto, ya que no hay ninguna contraindicación de parto vaginal y la preeclampsia es una preeclampsia grave. Por otra parte, dado que el feto no sólo es pequeño sino que además tiene alteración del Doppler en la ecografía presenta una restricción de crecimiento (CIR), por lo que podemos descartar las opciones 1 y 2 también fijándonos en que el feto no es sólo un feto pequeño para la edad gestacional.

Respuesta: 4

MIR 2016

163. El Síndrome HELLP se define por un cuadro de:

1. Hipertensión arterial, proteinuria, edemas generalizados y aumento de peso por retención hídrica.
2. Anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia que puede progresar a coagulación intravascular diseminada, en gestantes con hipertensión arterial.
3. Anemia hemolítica, hipertensión arterial o elevación de la presión sistólica previa en 20 mm de Hg, proteinuria >30 mg/dL en orina de 24 horas, elevación de transaminasas hepáticas y bajo nivel de conciencia.
4. Hipertensión arterial en gestantes de más de 20 semanas acompañada de anemia hemolítica, trombocitopenia, dolor epigástrico agudo y bajo nivel de conciencia.

El síndrome de HELLP es el acrónimo de "Hemólisis", "Liver" y "Low Platelets". Se trata de un síndrome caracterizado por la presencia de anemia hemolítica microangiopática, alteración de las transaminasas por disfunción hepática y disminución de las plaquetas, que aparece en mujeres embarazadas con preeclampsia, siendo un criterio de gravedad de la misma cuando aparece. Dado que es el resultado de la presencia de trombos hepáticos e intravasculares secundarios a la liberación de tromboplastina placentaria se trata de un cuadro clínico grave que puede progresar a coagulación intravascular diseminada (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2016

166. Una embarazada de 10 semanas de gestación, acude a urgencias hospitalarias por presentar una presión arterial de 160/105 mmHg. Buen estado general, solo leve cefalea, motivo por el que se tomó la presión arterial. Tras 4 horas de 26 reposo presenta cifras de 150/95 mmHg. Se le realiza un hemograma que es normal y una proteinuria que es negativa. ¿Qué tipo de hipertensión presenta?

1. Preeclampsia moderada.
2. Hipertensión inducida por el embarazo.
3. Hipertensión crónica.
4. Eclampsia.

Una gestante con tensión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o diastólica mayor o igual a 90 mmHg que aparece antes de la semana 20 de gestación (sin ser un gemelar, hídrops o mola) es una hipertensión crónica -respuesta 3 correcta-. La hipertensión gestacional es aquella que aparece a partir de la semana 20 de gestación; la preeclampsia también aparece a partir de la semana 20 de gestación y, además de presentar hipertensión, se acompaña de proteinuria mayor o igual a 300 mg en orina de 24 horas. Cuando una preeclampsia se asocia a convulsiones, entonces es una eclampsia.

Respuesta: 3

MIR 2011

162. Una gestante de 34 semanas de edad gestacional ingresa por urgencias con cefalea, escotomas visuales centelleantes y dolor epigástrico en barra. Su tensión arterial es de 170/110 mmHg, tiene edemas y proteinuria 3+. En la analítica sanguínea el hematocrito, las plaquetas y las enzimas hepáticas son normales. ¿Que actitud recomendaría?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Tratamiento con sulfato de magnesio y después inducción del parto o cesárea si no reúne condiciones favorables para la inducción.
2. Inducción del parto.
3. Tratamiento con hidralazina y si se normaliza la tensión arterial continuar el embarazo hasta alcanzar las 36-37 semanas.
4. Cesárea inmediata.
5. Tratamiento con hidralazina y con glucocorticoides para lograr la maduración pulmonar fetal y pasadas 24 horas inducir el parto.

Pregunta controvertida de dificultad media-alta.
Es un caso clínico de preeclampsia **grave** puesto que es sintomática y cumple criterios tensionales de gravedad. El tratamiento debería incluir:
a. Finalizar la gestación cuando el feto esté maduro, es decir, a las 34 semanas.
b. Tratamiento hipertensivo (la hidralacina i.v. es el fármaco de elección).
c. Profilaxis de convulsiones con sulfato de magnesio.
Ninguna respuesta ofrece las tres alternativas a la vez. La que más se ajusta es la opción 1, que es la aceptada como válida.

Respuesta: 1

MIR 2011

164. Gestante de 32 semanas que acude a su consulta para el control de la gestación en visita programada. En el último mes ha ganado 4 kg de peso. Presenta edemas en miembros inferiores y una TA de 140/90 en ese momento y tras repetir la toma 30 minutos después. Realiza una ecografía en la que se observa un feto con una biometría acorde con la amenorrea, placenta y líquido amniótico normales. Cuál de las siguientes decisiones tomará a continuación:

1. Pautar tratamiento con alfametildopa.
2. Recomendar dieta hipocalórica y reducir ingesta de sal.
3. Diagnóstico de preeclampsia. Reposo y tratamiento antihipertensivo.
4. Dado que no existe patología, se debe continuar con los controles normales de la gestación.
5. Solicitar analítica de orina.

Se trata de una sospecha de preeclampsia leve en una gestante pretérmino. Lo primero que hay que hacer es comprobar si es o no una preeclampsia, para lo cual hay que valorar la proteinuria en un sedimento de orina o en una recogida de orina de 24 horas. El tratamiento no es necesario si no supera los 100 mmHg de tensión diastólica. En caso de necesitarlo, sería con alfametildopa.

Respuesta: 5

MIR 2010

154. ¿Cómo clasificaría a una gestación que antes del embarazo tenía tensiones arteriales normales; que en la primera consulta, realizada en la semana 8 de edad gestacional, se le detecta una tensión arterial de 140/90 mmHg; y que en la semana 28 tiene una tensión arterial de 170/110 mmHg, sin edemas, y con una proteinuria en orina de 24 horas de 300 mg?

1. Preeclampsia.
2. Preeclampsia grave.
3. Hipertensión inducida por el embarazo.
4. Hipertensión crónica.
5. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.

Para responder a esta pregunta hay que tener algunos conceptos claros.
La HTA crónica es la que existe previamente a la gestación o antes de la semana 20.
La preeclampsia consiste en HTA asociada a proteinuria a partir de la semana 20 de gestación. Existen tres circunstancias en las que puede desarrollarse antes de la semana 20, que son: mola hidatiforme, embarazo gemelar e *hydrops fetalis*.
En la pregunta nos describen un caso de HTA sin proteinuria antes de la semana 20 de gestación, por lo tanto HTA crónica, que posteriormente, en la semana 28, eleva las cifras tensionales previas (más de 30 mmHg la sistólica y más de 15 mmHg la diastólica) con aparición de proteinuria, es decir, preeclampsia. Por lo tanto, se trata de una HTA crónica con preeclampsia sobreañadida (respuesta correcta: 5).

Respuesta: 5

Tema 11. Mecanismos del parto normal

MIR 2018

103. ¿Cuál de los siguientes NO es un movimiento en el mecanismo de parto de cabeza?

1. Retroflexión.
2. Flexión.
3. Desprendimiento.
4. Rotación intrapélvica.

Los movimientos que realiza el feto para salir a través del canal del parto son: flexión y acomodación de la cabeza al estrecho superior, descenso y encajamiento de la cabeza, rotación interna (o intrapélvica) de la cabeza, desprendimiento de la cabeza, rotación externa (o extrapélvica) de la cabeza e interna de los hombros, desprendimiento de los hombros y del resto del feto. Por lo que de las opciones que nos ofrecen la que no realiza el feto es la retroflexión (opción 1).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

164. ¿En cuál de las siguientes presentaciones fetales estaría indicada siempre la realización de cesárea?

1. Occipito iliaca transversa.
2. Nalgas completas.
3. Mento posterior.
4. Una cesárea anterior.

Son indicación directa de cesárea por malpresentación/malposición: la cara mentoposterior (respuesta 3 correcta), la frente, la situación transversa y las nalgas incompletas. La occípito transversa es la posición en la que entran la mayoría de los fetos en el estrecho superior, y no es indicación de cesárea. El antecedente de una cesárea anterior no es contraindicación de parto vaginal. Y la presentación de nalgas puras o nalgas completas bien apoyadas, si bien es controvertido y en muchos hospitales de España no se realizan estos partos, no es contraindicación "absoluta" de parto vaginal.

Respuesta: 3

MIR 2014

183. Una de las siguientes presentaciones es indicación absoluta de parto mediante cesárea:

1. Occipito transversa izquierda.
2. Occipito posterior.
3. Nalgas completas.
4. De cara mentoposterior.
5. De frente.

Esta pregunta se **anuló**.
Inicialmente el Ministerio dio como correcta la opción 4, pero finalmente la pregunta fue anulada por haber 2 respuestas correctas (cara mentoposterior y frente).
Recuerden que, en principio, las posturas fetales que no deben dejarse evolucionar por vía vaginal en ningún caso son: la situación transversa, la actitud de frente, la variedad mentoposterior de la actitud de cara y la presentación podálica en caso de ser nalgas incompletas o nalgas completas no bien apoyadas.
Respecto a la presentación podálica, destacar que durante años se ha considerado contraindicación de parto vaginal, pero recientemente se están comenzando a permitir los partos en podálica siempre y cuando se cumplan unos requisitos de situación ideal (nalgas puras o completas bien apoyadas, que no sea pretérmino, que no haya signos de pérdida de bienestar fetal, que el obstetra tenga pericia en las maniobras de extracción...). Históricamente en el MIR no se ha permitido dejar evolucionar por vía vaginal una presentación podálica cuando lo han preguntado en forma de caso clínico.

Respuesta: 3

Tema 12. Parto pretérmino

MIR 2015

162. Una gestante de 31 semanas acude a Urgencias refiriendo pérdida de líquido por vagina. La exploración con espéculo objetiva salida de líquido claro por el orificio cervical externo. Está apirética. El registro cardiotocográfico no revela contracciones y la frecuencia cardiaca fetal es normal. La exploración ecográfica no revela malformaciones y el cuello uterino no está acortado. ¿Qué combinación terapéutica indicaría?

1. Tocolíticos, corticoides y antibióticos.
2. Tocolíticos y antibióticos.
3. Tocolíticos y corticoides.
4. Oxitocina, corticoides y antibióticos.
5. Corticoides y antibióticos.

Plantean el caso de una rotura prematura de membranas en una gestante de 31 semanas. Dado que el feto es menor de 34 semanas, no presenta clínica de corioamnionitis (fiebre, leucocitosis...) ni se objetiva sufrimiento fetal en el registro cardiotocográfico ni en la ecografía no hay motivo para finalizar la gestación con oxitocina (respuesta 4 falsa). Tampoco presenta dinámica ni modificación cervical, por lo que los tocolíticos no son necesarios y además su utilización es controvertida en el caso de rotura prematura de membranas. El tratamiento óptimo se basa en la administración de antibióticos y corticoides, finalizando la gestación en la semana 34.

Respuesta: 5

MIR 2013

153. Mujer de 26 años, primigesta de 32 semanas acude a urgencias por dolor cólico y lumbalgia. No refiere pérdida de líquido. A la exploración no se observan sangrado ni líquido amniótico en vagina. Se confirma latido cardiaco fetal normal y la ecografía vaginal nos informa de un acortamiento cervical del 60%. En los primeros 10 minutos de vigilancia cardiotocográfica presenta 3 contracciones. ¿Qué pensaría como primera opción en esta paciente?

1. Antibióticos.
2. Sulfato de Magnesio.
3. Hidratación intravenosa.
4. Corticoesteroides y tratamiento tocolítico.
5. Ecografías seriadas.

Caso clínico de amenaza de parto pretérmino (modificaciones cervicales y contracciones regulares en <34 semanas de edad gestacional), que se debe tratar con betametasona o dexametasona + tocolítico. La hidratación intravenosa también podría ser correcta aunque no es lo más efectivo, y el sulfato de magnesio sólo si se prevé un parto inminente.

Respuesta: 4

GC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

158. Una gestante de 34 semanas, por lo demás normal, ingresa por rotura de membranas desde 8 horas antes y amenaza de parto pretérmino. No tiene fiebre ni signos de infección. El cuello uterino no está dilatado. Se objetivan contracciones uterinas. El feto está vivo, no tiene malformaciones por ecografía y el registro de la frecuencia cardiaca fetal es normal. ¿Qué actitud tomaría?

1. Tratamiento de uteroinhibición. Administración a la madre de glucocorticoides para inducir la maduración pulmonar fetal y de antibióticos para prevenir la infección.
2. Tratamiento de uteroinhibición y antibióticos.
3. Tratamiento de uteroinhibición sólo.
4. Dejar evolucionar el parto.
5. Cesárea.

Nos piden la actitud obstétrica ante una amenaza de parto pretérmino en la 34 semana de gestación con bolsa rota y sin afectación fetal. Puesto que la tocolisis está contraindicada en casos de bolsa rota, son incorrectas todas las respuestas que incluyan uteroinhibidores (1,2 y 3). Además, los corticoides para la maduración pulmonar fetal en caso de bolsa rota deben administrarse si la edad gestacional es inferior a 34 semanas, por lo que no procede en este caso.
Por otro lado, no existe pérdida de bienestar fetal, por lo que no está indicada la cesárea (opción 5 incorrecta).
En gestantes con rotura prematura de membranas pretérmino se finaliza la gestación en la semana 34, por lo que si la paciente no se pusiera de parto espontáneamente (dilatación 3 cm, borramiento 80%) se debería inducir el mismo.

Respuesta: 4

Tema 13. Parto postérmino

MIR 2017

166. En una gestante en la que el embarazo ha trascurrido con normalidad y en la 42 semana más un día, el registro cardiotocográfico es no reactivo. ¿Cuál de las siguientes conductas es la aconsejada?

1. Repetir el registro a las 48 horas.
2. Realizar una ecografía.
3. Realizar una amnioscopia.
4. Interrumpir la gestación.

Un embarazo de 42 o más, se considera un embarazo cronológicamente prolongado o embarazo postérmino y siempre debe finalizarse la gestación.

Respuesta: 4

Tema 16. Postparto y puerperio

MIR 2019

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 28.

Mujer de 29 años, puérpera, que consulta por fiebre, dolor, eritema, calor e hinchazón de la mama izquierda. Se realiza una mamografía bilateral con proyecciones oblicua-medio-lateral y craneocaudal (imagen) y se completa con una ecografía. ¿Cuál es la actitud a seguir?

1. Realizar una mamografía de control a los 6 meses.
2. Tratamiento antibiótico y seguimiento clínico.
3. Resonancia magnética y punción aspiración con aguja fina.
4. Biopsia con aguja gruesa por sospecha de malignidad.

En una puérpera con fiebre e inflamación de la mama, la primera sospecha diagnóstica debe ser una mastitis. En este caso la prueba de imagen no aporta ninguna información al caso clínico para acertar la pregunta. En caso de que en la ecografía mamaria describiesen un absceso, además de pautar antibioterapia debería plantearse el drenaje del mismo. Dado que en esta paciente sólo describen signos de mastitis sin absceso, el tratamiento será antibiótico y seguimiento. En aquellas pacientes que presenten una mastitis refractaria al tratamiento o mastitis de repetición habría que plantearse una biopsia mamaria para descartar un tumor mamario subyacente; sin embargo, en un primer diagnóstico en una puérpera no es preciso obtener biopsia ni PAAF. También podría plantearse el cultivo de la leche materna para obtener un antibiograma en caso de mastitis refractaria al tratamiento. La presencia de mastitis durante el puerperio no contraindica la lactancia materna. De hecho, abandonar la lactancia en el momento agudo puede empeorar la sintomatología y se debe recomendar el vaciado periódico de la mama.

Respuesta: 2

MIR 2018

105. ¿Cuál de las siguientes es la secuencia de medidas CORRECTA ante una hemorragia postparto?

1. Masaje uterino, colocación de sonda vesical, reposición de la volemia, administración de uterotónicos y revisión del canal del parto.
2. Masaje uterino, colocación de sonda vesical, reposición de la volemia, administración de uterotónicos y ecografía transvaginal.
3. Masaje uterino, colocación de sonda vesical, reposición de la volemia, administración de uterotónicos y taponamiento uterino.
4. Masaje uterino, colocación de sonda vesical, reposición de la volemia, administración de uterotónicos y ligadura de arterias uterinas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Los primeros pasos ante una hemorragia postparto son el masaje uterino, el sondaje vesical, y la administración de uterotónicos para favorecer la contracción uterina; reposición de la volemia para estabilizar la paciente; y revisar el canal del parto para determinar si la causa de la hemorragia es una atonía uterina o un desgarro en el canal del parto. Las medidas mecánicas, tales como el taponamiento uterino, la embolización de las arterias uterinas o la histerectomía serían las siguientes medidas a realizar en caso de que la causa del sangrado fuese una atonía uterina y no se redujese a pesar del masaje uterino y las medidas farmacológicas.

Respuesta: 1

Tema 17. Fármacos y embarazo

MIR 2018

41. ¿Cuál de estos fármacos está contraindicado en embarazadas por el riesgo de malformaciones congénitas?

1. Gentamicina.
2. Dexametasona.
3. Isotretinoína.
4. Alfa-metildopa.

El único fármaco contraindicado durante el embarazo de los enumerados es la isotretinoína por su efecto teratógeno. En pacientes tratadas con este fármaco se recomienda no intentar gestación hasta pasado al menos un mes de la suspensión del tratamiento.

Respuesta: 3

MIR 2015

192. Respecto a la vacunación con vacuna de rubeola en embarazadas, señale la respuesta correcta:

1. Debe de estimularse ya que es muy conveniente para la Salud Pública.
2. Es el procedimiento de elección para el control del síndrome de rubeola congénita.
3. No se considera ya como una indicación de aborto.
4. Es permitida en el caso de las vacunas de la cepa RA 27/3, pero no en el caso de las vacunas de la cepa Cendehill.
5. Se debe administrar conjuntamente con inmunoglobulina específica.

Las vacunas con virus vivos no pueden administrarse en el embarazo independientemente de la cepa de virus con que estén fabricadas (opciones 1, 2 y 4 falsas). Sin embargo, su administración accidental durante la gestación no supone una indicación para interrumpir la gestación (opción 3 correcta). Su administración genera inmunidad permanente sin necesitar la administración de inmunoglobulina concomitante (opción 5 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2014

186. Una mujer de 27 años, embarazada de 10 semanas y con asma alérgica grave persistente. En la actualidad está adecuadamente controlada con budesonida inhalada diaria y salbutamol inhalado a demanda de rescate. Acude a su consulta preocupada por los posibles efectos teratogénicos de su medicación antiasmática. ¿Cuál de las siguientes sería la actitud correcta?

1. Dado que el asma mejora durante el embarazo en la mayoría de pacientes, lo mejor para la paciente y el feto es suspender el tratamiento antiasmático.
2. Suspender la budesonida por haberse relacionado con un riesgo aumentado de malformaciones fetales y reemplazarla por un antileucotrieno oral (montelukast).
3. Retirar el tratamiento actual y reemplazarlo por prednisona oral a la menor dosis posible.
4. Mantener el tratamiento actual y tranquilizar a la paciente acerca de sus efectos secundarios y de la necesidad de un adecuado control del asma durante la gestación.
5. Reemplazar la budesonida por un anticuerpo monoclonal anti-IgE (omalizumab) por su mayor seguridad en el embarazo al no ser un fármaco.

Pregunta de dificultad alta. Nunca se debe dejar a una paciente con asma grave persistente sin tratamiento durante el embarazo. Tanto la budesonida como el salbutamol (**inhalados**) son compatibles con el embarazo ya que el beneficio materno supera el riesgo fetal.

Respuesta: 4

MIR 2011

199. A una paciente embarazada se le quiere pautar un determinado fármaco, pero ante las dudas de su empleo durante la gestación se ve que dicho medicamento es considerado "categoría A" en la clasificación de seguridad de los fármacos durante el embarazo de la FDA (Food and Drug Administration). ¿Cómo debe considerarse el empleo de dicho medicamento durante la gestación?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Contraindicado de forma absoluta por claros riesgos para el feto.
2. Puede utilizarse pero limitando su utilización a periodos inferiores a 10 días.
3. Solo puede ser utilizado a partir de las 24 semanas de gestación.
4. Solo se aconseja su utilización reduciendo la dosis a la mitad de lo habitual.
5. Puede emplearse con seguridad durante toda la gestación.

Se han establecido cinco categorías de riesgo según la potencial teratogenia que pueden producir los diferentes fármacos:
- Categoría A: Se han demostrado seguros en el embarazo mediante estudios controlados en mujeres embarazadas.
- Categoría B: No existen estudios adecuados en mujeres embarazadas, pero los estudios realizados en animales no han demostrado riesgo para el feto. También se incluyen en esta categoría aquellos fármacos que han producido efectos adversos en animales pero no se ha evidenciado riesgo sobre el feto en humanos.
- Categoría C: En los estudios realizados en animales se ha demostrado riesgo para el feto, pero no hay estudios adecuados en mujeres embarazadas, o bien no se han realizado estudios ni en animales ni en mujeres embarazadas. Estos medicamentos deben ser administrados solamente si el posible beneficio deseado justifica el riesgo potencial en el feto.
- Categoría D: Se ha evidenciado riesgo para el feto en estudios realizados en mujeres, sin embargo estos fármacos pueden emplearse si el beneficio de su empleo en las embarazadas supera el riesgo.
- Categoría X: Existen estudios en mujeres embarazadas o en animales que han demostrado claramente riesgo fetal o riesgo de anormalidades. Su empleo sobrepasa claramente cualquier beneficio.

Respuesta: 5

Tema 19. Amenorreas y trastornos de la diferenciación sexual

MIR 2019

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 30.

Atendiendo al siguiente cariotipo, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Síndrome de Turner.
2. Síndrome de Klinefelter.
3. Síndrome del maullido de gato.
4. Síndrome de Down.

En la imagen que nos muestran se objetiva un cariotipo 47XXY, por lo que el diagnóstico es de síndrome de Klinefelter. El síndrome de Turner se caracteriza por cariotipo 45X0; el síndrome de Down por la trisomía del cromosoma 21, y el síndrome de maullido de gato por la pérdida de material genético del brazo corto del cromosoma 5.

Respuesta: 2

MIR 2018

91. Una mujer de 27 años de edad consulta por presentar amenorrea secundaria de un año de evolución. No refiere antecedentes yatrogénicos. Analíticamente, la concentración de estradiol es inferior a la normalidad y el valor de prolactina es de 12 ng/mL. Indique cuál de las exploraciones que se citan a continuación solicitaría como primera medida para tratar de filiar el origen del trastorno:

1. Resonancia magnética hipotálamohipofisaria.
2. Cariotipo.
3. FSH basal.
4. Estimulación con gonadotropina coriónica.

La paciente presenta amenorrea secundaria e hipogonadismo que se objetiva por los niveles de estrógenos bajos. La primera medida para localizar el origen de esta alteración es la medición de la FSH, ya que si la FSH estuviera alta estaríamos ante un hipogonadismo hipergonadotropo y nos haría pensar que el origen es ovárico (la hipófisis intentaría compensar con un aumento de FSH la hipofunción ovárica en la liberación de estrógenos); mientras que si la FSH estuviera baja estaríamos ante un hipogonadismo hipogonadotropo y nos haría sospechar un origen hipofisario del trastorno (el ovario no liberaría suficiente estrógeno por una falta de estímulo central). El cariotipo podríamos planteárnoslo ante un caso de amenorrea primaria. La resonancia magnética podría ser útil una vez supiéramos mediante la FSH que el origen es central, pero no como prueba inicial para diferenciar entre origen ovárico o central de la alteración. Tampoco tendría sentido hacer una estimulación con gonadotropinas sin saber si éstas están altas o bajas.

Respuesta: 3

MIR 2018

98. Mujer de 21 años de edad que acude a consulta aportando un estudio hormonal con FSH 0,29 mUI/mL (normal en fase folicular = 3,50-12,50 mUI/mL) y LH <0,1 mUI/mL (normal en fase folicular 2,40-12,60 mUI/mL). Deberemos realizar un diagnóstico diferencial entre las siguiente situaciones clínicas EXCEPTO:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Admisnistración de anticonceptivos orales combinados.
2. Fallo ovárico prematuro.
3. Trastorno del comportamiento alimentario.
4. Craneofaringioma.

Se trata de una paciente con gonadotropinas bajas, por lo que tenemos que descartar patología central o situaciones que estén provocando la disminución de LH y FSH en la hipófisis. En el caso de un fallo ovárico prematuro la hipófisis reacciona aumentando la liberación de gonadotropinas para aumentar el estímulo ovárico, por lo que entre las opciones que nos proponen la única que seguro que no va a producir una disminución de gonadotropinas es la opción 2. Las demás opciones, bien por una compresión anatómica como en el caso del craneofaringioma o bien por un feedback negativo sobre la hipófisis, como la toma de anticonceptivos o el trastorno alimentario, pueden provocar la disminución de liberación de gonadotropinas.

Respuesta: 2

MIR 2017

46. Una mujer de 19 años con amenorrea primaria está diagnosticada de síndrome de Turner por un estudio de citogenética. ¿Qué cariotipo presenta?

1. 47, XYY.
2. 47, XXY.
3. 45, X.
4. 47, XXX.

El síndrome de Turner es la primera causa de amenorrea primaria y el cariotipo es 45XO o mosaicos (46XX/45XO).

Respuesta: 3

MIR 2017

179. Señale cuál de las siguientes enfermedades NO cursa con talla alta:

1. Síndrome de Turner
2. Síndrome de Klinefelter.
3. Síndrome de Marfan.
4. Homocistinuria.

De todas estas enfermedades, hay una que caracteristicamente cursa con talla baja y esa es el síndrome de Turner (cariotipo 45XO o mosaicos 46XX/45XO).

Respuesta: 1

MIR 2015

233. En el Síndrome de Klinefelter todas las respuestas son válidas EXCEPTO:

1. La anomalía cromosómica más frecuente es el cariotipo 47XXY.
2. Se trata de un hipogonadismo hipogonadotrópico.
3. El diagnóstico es infrecuente antes de la pubertad por su escasa sintomatología clínica.
4. Es la causa más frecuente de esterilidad en varones.
5. Durante la adolescencia tardía los pacientes presentan alteraciones del aprendizaje.

El síndrome de Klinefelter se caracteriza por su cariotipo 46, XXY. Los síntomas son más evidentes en la pubertad por la falta de desarrollo de caracteres sexuales secundarios con testes pequeños, micropene y esterilidad por la ausencia de células germinales. La pérdida de células de Sertoli produce una disminución de la inhibina B y condiciona una elevación reactiva de la FSH (la opción 2 es la que se debe marcar). Además pueden presentar otros problemas asociados: ginecomastia, enfermedades autoinmunes, sobrepeso, trastornos del estado de ánimo y del aprendizaje. La pregunta fue finalmente anulada porque las causas más frecuentes de esterilidad masculina son otras distintas del síndrome de Klinefelter (varicocele, azoospermia, insuficiencia testicular, criptorquidia...); el autor se refería a que el Klinefelter es la causa más frecuente de esterilidad genética masculina, pero al no especificarlo la pregunta es impugnable.

Respuesta: A

MIR 2014

188. Mujer de 16 años que consulta por amenorrea primaria. Presenta un desarrollo femenino normal de los caracteres sexuales secundarios. Los niveles de estradiol y testosterona son normales. En la exploración ginecológica se aprecia agenesia de vagina. Se realiza ecografía y se aprecia ausencia de útero. Los ovarios son normales ecográficamente. No se observa riñón izquierdo. El diagnóstico más probable es:

1. Síndrome de Rokitanski.
2. Síndrome de Morris.
3. Hiperplasia suprarrenal congénita.
4. Síndrome de ovarios poliquísticos.
5. Síndrome de Kallman.

Pregunta de dificultad media. La agenesia (total o parcial) de vagina y de útero se debe a una ausencia del desarrollo de las estructuras mullerianas, y es específica del síndrome de Rokitanski. En este caso el cariotipo es 46XX, y los ovarios y por lo tanto los niveles hormonales y caracteres secundarios son normales.

Respuesta: 1

GC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

233. Adolescente de 16 años que consulta por amenorrea primaria. No posee antecedentes medicoquirúrgicos de interés. A la exploración física encontramos caracteres sexuales secundarios femeninos, genitales externos femeninos, con un desarrollo mamario estadio III-IV, escaso vello púbico y axilar. Presenta una estatura en el percentil 90 para su edad. La radiografía simple revela una edad ósea de 15,8 años. El estudio analítico revela un estradiol de 50 pg/ml, y unas gonadotropinas elevadas. ¿Cuál de las siguientes entidades clínicas sería compatible con el diagnóstico?

1. Síndrome de Klinefelter.
2. Síndrome de Kallman.
3. Retraso constitucional del crecimiento.
4. Hiperplasia suprarrenal congénita.
5. Síndrome de insensibilidad androgénica completo.

Pregunta de dificultad media. Es un síndrome de Morris, causado por una resistencia periférica a la teststerona, por lo cual las pacientes tienen fenotipo femenino aunque el cariotipo es 46XY. Tienen testiculos que no descienden y vagina terminada en fondo de saco (no útero ni ovarios). Clásicamente son adolescentes altas que debutan con amenorrea, desarrollo mamario normal y falta de vello axilar y púbico.

Respuesta: 5

MIR 2011

170. Mujer de 17 años de edad que acude a la consulta por retraso en el inicio de la pubertad. Refiere ausencia de menarquia. En la exploración física destacan los siguientes hallazgos: talla 1,49 cm, cuello ancho, pezones mamarios muy separados, y mamas y vello púbico propios de la etapa I de Tanner. Señale cuál de las siguientes pruebas confirmará el diagnóstico con mayor probabilidad:

1. Hormona de crecimiento.
2. Resonancia magnética de cráneo.
3. Cariotipo.
4. Hormona folículoestimulante (FSH).
5. Hormona luteinizante (LH).

Se describe un caso clínico típico de síndrome de Turner. Recuerden que es la causa más frecuente de amenorrea primaria. Se produce por una cromosomopatía 45 X/O, por eso su forma de diagnóstico es el cariotipo. Su principal clínica es la amenorrea. Asocia talla baja, infantilismo, pterigium colli, cubitus valgus, malformaciones renales y coartación de aorta.

Respuesta: 3

Tema 20. Síndrome de ovario poliquístico (SOP)

MIR 2019

164. Mujer de 18 años con acné, sin antecedentes médicos ni familiares de interés. Acude a su consulta demandando un método contraceptivo hormonal oral. Señale la respuesta correcta en relación a qué tipo de contraceptivo le prescribiría:

1. Contraceptivos con estrógenos combinados con levonorgestrel por su acción antiandrogénica.
2. Contraceptivos con estrógenos combinados con norgestrel porque promueven una mayor elevación de la Sex Hormone Binding Globuline (SHBG).
3. Contraceptivos con sólo estrógenos para evitar el efecto androgénico de los gestágenos.
4. Contraceptivos combinados con estrógenos y un gestágeno como el norgestimato.

Pregunta muy difícil en la que nos dan a elegir entre varios anticonceptivos hormonales como tratamiento del acné en una paciente joven. No existen los anticonceptivos de sólo estrógenos, por lo que la respuesta 3 se descarta fácilmente. Debemos combinar un estrógeno con un gestágeno con acción antiandrogénica. De entre las demás opciones nos decantamos por la 4 porque el norgestimato es el que más potencia antiandrogénica tiene, aunque tanto el levonorgestrel como el norgestrel tienen cierta acción antiandrogénica también.

Respuesta: 4

MIR 2017

164. Para el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico (Grupo de Consenso, Rotterdam), se deben cumplir 2 de 3 criterios establecidos. ¿Cuál NO es un criterio diagnóstico?

1. Hiperandrogenismo clínico y/o analítico.
2. Resistencia a la insulina.
3. Oligo y/o anovulación.
4. Ovarios poliquísticos definidos por ecografia (12 o más folículos por ovario).

Aunque la resistencia a la insulina es una característica hormonal típica del SOP, no es un criterio diagnóstico.

Respuesta: 2

MIR 2013

150. En relación al síndrome de ovario poliquístico, es cierto que:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Es una endocrinopatía muy poco frecuente en mujeres en edad reproductiva.
2. Existe un mayor riesgo a largo plazo de desarrollar diabetes mellitus y carcinoma endometrial.
3. Clínicamente, es típico en este síndrome la polimenorrea, obesidad e hirsutismo.
4. Habitualmente la concentración sérica de FSH es mayor que la de LH.
5. No existe una imagen ecográfica ovárica característica.

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es una endocrinopatía muy frecuente en mujeres jóvenes, que clínicamente cursa con oligomenorrea, obesidad y clínica de hiperandrogenismo. Analíticamente se manifiesta por un aumento de la LH respecto la FSH y hiperandrogenismo. Ecográficamente se visualizan unos ovarios grandes con >10 folículos <10 mm. Finalmente, confiere más riesgo de diabetes mellitus y carcinoma de endometrio.

Respuesta: 2

MIR 2011

166. Ante una mujer de 23 años que consulta por ciclos largos con baches amenorreicos de hasta 3 meses, acné facial y aumento del vello, la prueba complementaria que mejor nos orientará el diagnóstico será:

1. Ecografía transvaginal.
2. Test de estrógeno-gestágenos.
3. Determinación plasmática de FSH y LH.
4. Determinación plasmática de estradiol y progesterona.
5. Determinación plasmática de prolactina.

Caso clínico bastante fácil de reconocer de un síndrome de ovario poliquístico.
La respuesta aceptada por el Ministerio es la 3, determinación de LH y FSH. Recuerda que en el SOP, la relación entre la LH/FSH está a favor de la LH tipo 2:1. Sin embargo, esta relación hormonal no forma parte de los criterios diagnósticos establecidos. Dichos criterios diagnósticos son:
1. Oligoamenorrea.
2. Hiperandrogenismo clínico o bioquímico.
3. Imagen ecográfica de ovario poliquístico.

Se han de cumplir dos de los tres criterios. Por lo que quizás, otra probable respuesta, incluso mejor que la establecida por el Ministerio, sería la respuesta número 1, que es la única que le falta a la paciente.

Respuesta: 3

MIR 2010

159. Paciente de 32 años, obesa (talla 160 cm, peso 102 kg), con antecedentes de un aborto espontáneo hace tres años y diagnosticada de síndrome de ovario poliquístico. Actualmente lleva dos años de búsqueda de embarazo sin éxito. ¿Cuál sería su primera recomendación para alcanzar dicho objetivo?

1. Fecundación *in vitro*.
2. Inseminación artificial intraconyugal (IAC).
3. Metformina.
4. Pérdida de peso.
5. Adopción.

Ante un caso de SOP con esterilidad, que es la manifestación más frecuente de esta entidad (aparece en el 75% de las mujeres que lo padecen), la primera medida que se debe tomar en mujeres obesas es la pérdida de peso (opción 4 correcta); con ello podemos normalizar la ovulación. Si la dieta no fuera efectiva, introduciríamos metformina que es un antidiabético oral que disminuye la resistencia a la insulina (alteración principal en la patogenia del SOP) por lo que contribuye a la pérdida de peso y aumenta la tasa de embarazo en mujeres con SOP. Si aun así no fuera suficiente, iniciaríamos tratamientos específicos de la esterilidad comenzando con clomifeno, agonista estrogénico que induce la ovulación.

Respuesta: 4

Tema 21. Control de la fertilidad

MIR 2010

160. Respecto a la asociación del uso de anticonceptivos orales de estrógeno-gestágenos y cáncer, una de las siguientes afirmaciones es FALSA:

1. Tienen un efecto protector contra el Carcinoma de Mama.
2. Tienen un efecto protector contra el Carcinoma de Endometrio.
3. Tienen un efecto protector contra el Carcinoma de Ovario.
4. Incrementan el riesgo de Carcinoma de cérvix en mujeres HPV positivas.
5. No se ha encontrado asociación con el Carcinoma hepático.

Los efectos secundarios de los anticonceptivos hormonales (AH) sobre tumores son:
- Incrementan el riesgo de displasia y cáncer de cérvix en mujeres HPV positivas (opción 4 verdadera).
- Disminuyen el riesgo de adenocarcinoma de endometrio y de cáncer epitelial de ovario (opciones 2 y 3 verdaderas).
- Aumentan el riesgo de adenomas hepáticos.

No existe evidencia científica que relacione el uso de AH con el cáncer de mama en ningún sentido (opción 1 falsa); hasta el momento sólo se ha demostrado que los gestágenos protegen frente a enfermedades benignas de la mama.
No se ha encontrado asociación entre AH y carcinoma hepático (opción 5 verdadera).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 22. Esterilidad

MIR 2019

167. Pareja heterosexual que consulta por esterilidad de un año de evolución. La mujer tiene 39 años y entre sus antecedentes refiere estar diagnosticada de endometriosis que requirió cirugía hace 3 años (quistectomía ovárica unilateral). En la analítica de ella destacan unos valores de hormona antimulleriana de 1,9 ng/mL (normal por encima de 1 ng/mL) y el recuento de folículos antrales por ecografía es de 4 folículos por ovario (normal, más de 7 entre los 2 ovarios). El varón tiene 40 años y el seminograma es normal. ¿Cuál de las siguientes opciones es de elección en esta pareja?

1. Ciclo de fecundación in vitro con donación de ovocitos.
2. Ciclo de fecundación in vitro con ovocitos propios.
3. Ciclo de inseminación artificial.
4. Tratamiento de la endometriosis con análogos de la GnRH durante 3 meses seguido de inducción de la ovulación.

Nos presentan una pareja heterosexual en la que, aunque la reserva ovárica y el seminograma son normales, el antecedente de endometriosis de la mujer y ante la ausencia de una histerosalpingografía en el caso clínico que nos confirme la permeabilidad tubárica, nos debe hacer sospechar un posible factor tubárico de la esterilidad, por lo que nos decantamos por hacer una fecundación in vitro (FIV) de inicio, que puede ser con óvulos propios dado que la reserva ovárica es normal. Por otra parte, ya la propia edad de la paciente nos puede hacer pensar de inicio en una FIV, puesto que aunque hasta los 40 años podría realizarse inseminación, a partir de los 37 hay muchos centros en los que plantean de inicio realizar FIV por su mayor tasa de éxito.

Respuesta: 2

MIR 2017

167. Paciente de 33 años sin antecedentes de interés que acude a su consulta refiriendo 3 abortos espontáneos resueltos mediante legrado en el último año y medio. ¿Cuál de las siguientes pruebas NO consideraría de primera elección en el estudio de dicha pareja?

1. Cariotipo en ambos miembros de la pareja.
2. Histeroscopia
3. Estudio de trombofilias.
4. Estudio de reserva folicular en ovario.

Presentan el caso de una infertilidad (la paciente consigue gestación pero no fetos vivos, es decir, tiene abortos de repetición). En el estudio de la misma es necesario descartar alteraciones cromosómicas paternas que causen embriones inviables, alteraciones de la coagulación y alteraciones uterinas que dificulten la implantación correcta del embrión mediante histeroscopia. La reserva folicular ovárica es importante en las pacientes con esterilidad, que no consiguen gestación.

Respuesta: 4

MIR 2013

151. ¿Cuál de éstas NO sería una indicación directa para la realización de un ciclo de Fecundación *in vitro*?

1. Obstrucción tubárica bilateral.
2. Endometriosis severa.
3. Oligoastenoteratozoospermia moderada.
4. Cinco ciclos fallidos de inseminación intraconyugal.
5. Síndrome de ovario poliquístico.

Son indicaciones de fecundación *in vitro* la obtrucción tubárica bilateral, calidad seminal insuficiente para inseminación artificial, o 5-6 intentos fallidos de inseminación artificial. La endometriosis severa se puede considerar también indicación, ya que en la mayoría de casos se conserva escaso parénquima ovárico sano, con una consiguiente disminución de la reserva ovárica.

Respuesta: 5

MIR 2009

173. Todas las siguientes pueden ser complicaciones de la fecundación *in vitro*, EXCEPTO:

1. Embarazo múltiple.
2. Hiperestimulación ovárica.
3. Infección Pélvica.
4. Hiperprolactinemia.
5. Estrés y trastornos psicológicos en la pareja.

Pregunta que puede acertarse por descarte.
Las principales complicaciones de la FIV son:

- Hiperestimulación ovárica: es la complicación más grave y cursa con ascitis, aumento del perímetro abdominal, dolor, y en ocasiones oliguria, distrés respiratorio y tromboembolismo (respuesta 2 correcta).
- Embarazo múltiple: es la complicación más frecuente (respuesta 1 correcta).
- Abortos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Trastornos psicológicos y estrés (respuesta 5 correcta).
- Complicaciones derivadas de la cirugía: infecciones... (respuesta 3 correcta).

Por tanto, descartando, la respuesta **falsa** es la 4. Los trastornos de la prolactina pueden causar infertilidad, pero no son consecuencia de la medicación que se da en una FIV.

Respuesta: 4

Tema 23. Endometriosis

MIR 2016

161. Mujer de 27 años remitida a consulta de ginecología para su valoración refiriendo dispareunia desde hace unos 8 meses, junto con disquecia y rectorragia ocasional coincidiendo con la menstruación desde hace 3-4 meses. También refiere dismenorrea desde hace años que controla bien con Ibuprofeno. Lleva intentando quedarse embarazada unos 16 meses sin haberlo conseguido aún. En la exploración ginecológica tan solo se aprecia dolor al presionar fondo de saco vaginal posterior. ¿Qué prueba considera usted que le permitiría llegar al diagnóstico de certeza de su patología?

1. Ecografía transvaginal.
2. Laparoscopia diagnóstica.
3. Resonancia magnética.
4. Colonoscopia.

Caso clínico típico de endometriosis: mujer con dismenorrea, dispareunia, disquecia, esterilidad, y dolor en la exploración ginecológica. Lo habitual es que con el caso clínico y la ecografía ginecológica hagamos un diagnóstico de sospecha de endometriosis. La RMN es otra prueba de imagen que puede ayudarnos con el diagnóstico. Sin embargo el diagnóstico de **certeza** sólo lo obtendremos operando a la paciente y obteniendo muestras de esa endometriosis que se estudien en anatomía patológica. Por lo que el diagnóstico de certeza nos lo dará la cirugía (laparoscopia en este caso) -respuesta 2 correcta-.

Respuesta: 2

MIR 2011

163. Mujer de 30 años, sin hijos, que consulta por dismenorrea de varios años de evolución, aunque el dolor se ha intensificado en los últimos meses. En la exploración se detecta una tumoración en ovario derecho, con útero poco móvil y doloroso. Ovario izquierdo normal y doloroso. Por ecografía se visualiza una formación quística homogénea con endometrioma en ovario derecho de 7 cm de diámetro. ¿Cuál es el tratamiento indicado en esta paciente?

1. Anticonceptivos orales.
2. Quistectomía ovárica por laparoscopia.
3. Antiinflamatorios no esteroideos.
4. Análogos de la GnRH durante 3 meses.
5. Ooforectomía por laparoscopia.

Se trata de una mujer nuligesta con un endometrioma de tamaño considerable que además es sintomático, lo que hace indicada la cirugía. Puesto que está sin cumplir su deseo genésico, lo más adecuado es evitar la anexectomía y realizar tan sólo una quistectomía, siempre de elección mediante laparoscopia.

Respuesta: 2

MIR 2011

165. ¿Cuál de las siguientes no es una manifestación clínica característica de la endometriosis?

1. Hipermenorrea.
2. Dismenorrea.
3. Esterilidad primaria.
4. Dolor pélvico crónico.
5. Dispareunia.

La endometriosis es un cuadro clínico bastante bien reconocible en el MIR por dolor pélvico de años de evolución en pacientes jóvenes. Ese dolor se acentúa con las relaciones sexuales (dispareunia), con la menstruación (dismenorrea) y con la defecación (disquecia). Su complicación más grave es la esterilidad.

Respuesta: 1

MIR 2010

162. Respecto a la Endometriosis, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Todas las lesiones endometriósicas tienen el mismo origen histogénico.
2. El diagnóstico clínico de la endometriosis es muy seguro y no suele precisar de métodos diagnósticos complementarios.
3. Las recidivas de la endometriosis tras el tratamiento quirúrgico conservador de los ovarios son raras.
4. La hormonoterapia posterior a la cirugía aumenta mucho las posibilidades de conseguir después un embarazo.
5. El embarazo influye favorablemente sobre la endometriosis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La endometriosis es un patología que afecta a mujeres en edad fértil y consiste en la presencia y proliferación endometrial fuera de la localización habitual. La etiopatogenia de la enfermedad no está aclarada (opción 1 incorrecta), pero las hormonas juegan un papel fundamental, siendo una enfermedad estradiol-dependiente, aunque sólo la estimulación cíclica mantiene este efecto; situaciones como el embarazo o la administración continua no cíclica de estrógenos o progesterona inhiben la ovulación y pueden llevar a la atrofia endometrial (opción 5 correcta).
La laparoscopia nos da el diagnóstico de certeza de endometriosis (opción 2 incorrecta) y es a la vez el tratamiento de elección. Se debe intentar un tratamiento lo más conservador posible, evitando la rotura de los quistes para evitar implantes peritoneales postquirúrgicos. Posteriormente puede indicarse hormonoterapia (principalmente análogos de GnRH) para conseguir mayor alivio del dolor y disminución de los implantes en los meses sucesivos. Sin embargo, dicho tratamiento médico no ha demostrado utilidad para el tratamiento de la esterilidad por endometriosis (opción 4 incorrecta).
Con frecuencia la enfermedad no puede ser controlada con el tratamiento médico y cirugía conservadora, requiriendo histerectomía total con doble anexectomía (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 5

Tema 24. Metrorragias

MIR 2018

233. Mujer de 45 años. Dos gestaciones previas con partos normales (G2PN2). Sangrado menstrual abundante desde hace aproximadamente 1 año. En ecografía se observa un mioma subseroso de 2 cm que ha permanecido estable desde hace varios años. Se realiza biopsia endometrial que resulta normal. La paciente presenta hemoglobina 10 g/dL a pesar de ferroterapia oral y la cantidad de flujo menstrual no ha disminuido a pesar de tratamiento con ácido tranexámico y ácido mefenámico. ¿Cuál de los siguientes es el tratamiento de primera elección en esta paciente?

1. Histerectomía total conservando anejos.
2. Anticonceptivos combinados orales.
3. Ablación endometrial.
4. DIU de levonorgestrel.

Se trata de una paciente con hemorragia uterina disfuncional: hemorragia perimenopáusica en la que no se objetiva causa orgánica, dado que lo único visualizado en la ecografía es un mioma que por su localización (subseroso) no tiene por qué afectar a la cavidad endometrial y producir sangrado, es pequeño y además lleva estable años. Para más información nos ofrecen una biopsia endometrial para descartar patología intrauterina (cáncer de endometrio o hiperplasia endometrial). Una vez llegado al diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional, dado que presenta anemia que no ha mejorado con ácido tranexámico y mefenámico, el siguiente tratamiento a plantear es el DIU de levonorgestrel. Podría plantearse duda en esta pregunta con los anticonceptivos orales, ya que no presenta ninguna contraindicación hacia los mismos, pero el control del sangrado es mejor con el DIU de levonorgestrel y con menores efectos secundarios que con los anticonceptivos combinados, puesto que no le administramos estrógenos a la paciente. También podría plantear duda la cirugía, como siguiente paso tras el fracaso del tratamiento médico; sin embargo, dado que el tratamiento médico utilizado en esta paciente ha sido escaso, podría aún plantearse potenciar ese tratamiento médico antes de plantearse la histerectomía. Por todo ello, la respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

Tema 25. Infecciones genitales

MIR 2018

97. Mujer de 24 años consulta por dolor abdominal bajo de dos semanas de evolución que ha empeorado con la última relación sexual. Refiere tener pareja reciente con la que sólo ocasionalmente utiliza preservativo. A la exploración presenta regular estado general. Tª de 38,6 ºC, leucocitos 16.000/uL (85% neutrófilos); PCR 30 mg/L. La exploración con espéculo evidencia flujo vaginal anormal abundante y movilización cervical dolorosa. Indique la respuesta FALSA:

1. Iniciaríamos tratamiento antibiótico tan pronto como sospechemos el diagnóstico.
2. Indicaríamos como prueba complementaria preferente una histerosalpingografía para valoración tubárica.
3. El retraso en el diagnóstico y tratamiento aumenta la aparición de secuelas.
4. La presencia de absceso sería criterio de hospitalización.

Caso clínico típico de enfermedad inflamatoria pélvica (dolor abdominal, dolor a la movilización cervical, flujo patológico, antecedente de relación sexual de riesgo, fiebre, datos analíticos de infección). En esta paciente faltaría una ecografía para completar todos los criterios diagnósticos mayores; sin embargo, es importante iniciar la administración de antibiótico cuanto antes ante la sospecha de esta enfermedad, ya que el retraso en el tratamiento aumenta el riesgo de secuelas (dolor pélvico crónico y esterilidad, principalmente) -opción 1 y 3 verdadera-. La mayor parte de las pacientes pueden ser tratadas de forma ambulatoria; pero hay algunas situaciones que obligan a un tratamiento antibiótico intravenoso y, por tanto, a ingreso hospitalario. Principalmente estas situaciones son: absceso tubo-ovárico, infección grave (inestabilidad

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

hemodinámica, sepsis), no mejoría con el tratamiento ambulatorio -opción 4 verdadera-. La histerosalpingografía podría ser útil en caso de esterilidad tras una enfermedad inflamatoria pélvica, pues nos ayudaría a valorar si las trompas son permeables o no; pero no es una prueba que se haga a todas las pacientes, sino sólo en caso de esterilidad y fundamentalmente no en el momento agudo de la infección, puesto que podría agravarla diseminando la infección en la cavidad abdominal -opción 2 falsa-.

Respuesta: 2

MIR 2015

160. ¿Cuál de los siguientes datos NO corresponde a una vulvovaginitis por hongos?

1. El embarazo aumenta el riesgo de esta infección.
2. Puede presentarse en mujeres que nunca tuvieron relaciones sexuales.
3. Es típica la secreción vaginal con placas o grumos blancos adheridos a las paredes de la vagina.
4. Se puede diagnosticar en un frotis en fresco de la secreción vaginal sin necesidad de tinción.
5. Al añadir una gota de potasa a la secreción vaginal se desprende un fuerte olor a pescado.

Pregunta fácil acerca del diagnóstico diferencial entre vulvovaginitis. El olor a pescado tras administrar hidróxido potásico a la secreción vaginal es típico de la vaginosis bacteriana por Gardnerella. El resto de opciones son características típicas de la infección por Candida, que al no tratarse de una enfermedad de transmisión sexual puede presentarse en mujeres que nunca hayan tenido relaciones sexuales.

Respuesta: 5

MIR 2013

154. ¿Cuál es el tratamiento antibiótico ambulatorio de elección en la enfermedad inflamatoria pélvica leve/moderada?

1. Clindamicina y gentamicina.
2. Metronidazol.
3. Azitromicina.
4. Amoxicilina-clavulánico y doxicilina.
5. Ceftriaxona y doxiciclina.

En la enfermedad pélvica inflamatoria el tratamiento ambulatorio de elección es la ceftriaxona (dosis unica i.m.) + doxicilina (14 días vía oral); se debe objetivar respuesta en 48 horas.

Respuesta: 5

MIR 2011

209. Las tricomonas se transmiten por contacto directo, y no lo hacen a través de fómites, como toallas, artículos de aseo, etc. Esta característica es debida a que:

1. No forman quistes, por lo que no son viables en el medio exterior.
2. No afectan clínicamente a la uretra del varón y por ello el inóculo es mínimo.
3. Son inmóviles y no alcanzan el cérvix vaginal.
4. Son anaerobias estrictas y mueren por acción del oxígeno.
5. Carecen de cápsula, por lo que son poco resistentes.

Pregunta de dificultad media-alta que se constesta sobre todo descartando el resto de opciones.
La tricomona es un anaerobio facultativo, no estricto (respuesta 4 falsa). Es móvil, de hecho tiene flagelos (respuesta 3 falsa). Se comporta como portadora residiendo en la uretra del varón (respuesta 2 falsa). La respuesta inicialmente dada por el Ministerio fue la 1: efectivamente, las tricomonas no forman quistes y son poco resistentes en el medio exterior. Pero las cápsulas son en cualquier caso estructuras típicas de algunas bacterias, no de protozoos (respuesta 5 también verdadera).
Dado que existen dos respuestas vedaderas, la pregunta fue finalmente anulada.

Respuesta: A

MIR 2009

172. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la enfermedad pélvica inflamatoria es INCORRECTA?

1. La mayoría de las veces se origina por vía ascendente.
2. Para el diagnóstico es imprescindible la toma de cultivo por laparoscopia.
3. La promiscuidad sexual incrementa el riesgo de padecer la enfermedad.
4. Puede tener como secuela la esterilidad.
5. Los gérmenes causantes de la enfermedad más frecuentes son la *Neisseria gonorrhoeae* y la *Chlamydia trachomatis*.

Pregunta fácil sobre la EIP que no debe fallarse.
La mayoría de las veces se origina por vía ascendente (respuesta 1 correcta).
Los gérmenes más frecuentes son *C. trachomatis* y *N. gonorrheae* (respuesta 5 correcta).
Entre los factores predisponentes está la promiscuidad sexual (respuesta 3 correcta), ser portadora de DIU, procedimientos diagnósticos como la histerosalpingografía...
La secuela más frecuente es el dolor pélvico crónico, mientras que la más grave es la esterilidad (respuesta 4 correcta).

GC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El diagnóstico se basa en criterios clínicos (criterios mayores: dolor abdominal, a la movilización cervical, dolor anexial a la palpación, historia de actividad sexual reciente, descarte de otras patologías por eco), y criterios analíticos (criterios menores). En ningún caso es necesaria la laparoscopia para el diagnóstico (respuesta 2 falsa).

Respuesta: 2

Tema 27. Enfermedades vulvares y vaginales

MIR 2012

152. Paciente de 76 años de edad, paridad 3-0-1-3, con menopausia a los 52 años. Relata que desde hace al menos 4-5 años presenta prurito vulvar de intensidad variable que ha sido tratado algunas veces mediante automedicación y otras indicaciones de su médico generalista con preparados tópicos (cremas y lavados). El prurito ha evolucionado así con intermitencias pero desde hace 3-4 meses nota además una pequeña tumoración en el labio mayor izquierdo de la vulva y de la que se producen pérdidas serohemáticas al roce desde hace unos días; por ello consulta al ginecólogo. Al interrogatorio refiera disuria ocasional y el estado general es bueno. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en esta paciente?

1. Herpes genital.
2. Enfermedad de Paget de la vulva.
3. Carúncula uretral.
4. Granuloma crónico de la vulva.
5. Carcinoma vulvar escamoso.

Pregunta de dificultad leve-moderada. El herpes genital (opción 1) aparece en pacientes con factores de riesgo para ETS; cursa con prurito pero asociado a lesiones vesiculosas en racimos que derivan a costra.
La enfermedad de Paget (opción 2) se manifiesta por un área bien delimitada de aspecto geográfico, roja, pruriginosa y costrosa, que suele aparecer en los labios mayores. Generalmente se confunde con una micosis y suele parecer una lesión vírica, el borde es neto, y es poco frecuente.
La carúncula uretral (opción 3) es una formación anatómica que no produce síntomas.
El granuloma crónico de la vulva (opción 4) tiene aspecto granulomatoso y aparece en la mucosa de la vulva con presencia de erosiones en la cara interna de los labios menores y fisuras longitudinales en el pliegue interglúteo.
El carcinoma vulvar escamoso (opción 5) se presenta con historia de prurito inicial, que desarrolla un nódulo friable a la exploración.

Respuesta: 5

Tema 28. Patología del cuello

MIR 2019

163. Mujer de 26 años, nuligesta, vacunada contra el virus del papiloma humano, acude a la consulta por alteración de bajo grado (LSIL) en citología de cribado. Se realiza colposcopia y biopsia de exocérvix con resultado histológico de neoplasia intraepitelial de bajo grado (LSIL-CIN 1). ¿Cuál es la actitud a seguir en esta paciente?

1. Solicitar detección del virus del papiloma humano.
2. Conización cervical.
3. No tratar y programar nueva revisión en 6-12 meses.
4. Tratamiento con aciclovir durante 16 semanas.

Ante una paciente con un CIN I en biopsia cervical la actitud de elección es seguimiento con citología +/- colposcopia a los 12 y 24 meses. En caso de CIN I persistente durante 2 años o si la paciente presentaba una citología con HSIL previa a la biopsia se puede plantear el tratamiento escisional con conización.

Respuesta: 3

MIR 2018

100. Mujer de 34 años de edad que consulta por coitorragias de repetición. Aporta una citología con una lesión intraepitelial de alto grado (H-SIL). Posteriormente se realiza colposcopia y biopsia sobre una zona de mosaico y la histología nos habla de un foco de carcinoma escamoso invasor de 2 mm de longitud. ¿Qué opción terapéutica es la más adecuada para esta paciente?

1. Conización.
2. Histerectomía total sin anexectomía.
3. Radioterapia pélvica con intención curativa.
4. Repetir una biopsia más amplia.

Pregunta desactualizada. Paciente con cáncer de cérvix diagnosticado en biopsia cervical. Se trata de un estadio IA según el antiguo estadiaje. Con el nuevo estadiaje de 2018 la extensión en superficie no es un criterio que se tenga en cuenta para valorar el estadio tumoral, por lo que a día de hoy probablemente no nos pondrían un valor de extensión en superficie sino de profundidad para tener en cuenta el estadiaje y así decidir el tratamiento. No obstante, al describir un tumor tan pequeño, el tratamiento más indicado en este caso continuaría siendo la conización, que es la respuesta que marcó el Ministerio. Por dos motivos principales: por un lado para asegurar el estadio del tumor, ya que se obtiene una muestra más amplia para confirmar profundidad del mismo; y, por otro lado, porque si se confirma que es un estadio IA1 ya estaría operada con la realización de la conización y no

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

precisaría más tratamiento. Si finalmente en la conización se determinara que la profundidad tumoral es mayor, habría que completar el tratamiento con cirugía más radical o con radioterapia en función de los factores de riesgo de recidiva. La opción 4 quedaría incompleta porque, aunque nos daría más información del estadio, no valdría como tratamiento en caso de confirmarse un estadio IA1 y posteriormente habría que someter a la paciente a conización. Las opciones 2 y 3, por el contrario, son demasiado radicales con la información que tenemos en este momento acerca del tumor.

Respuesta: 1

MIR 2017

170. A una mujer de 35 años se realiza una citología vaginal tras 5 años sin control previo y el diagnóstico es SIL (lesión intraepitelial) de alto grado. La conducta correcta a seguir es:

1. Hacer colposcopia. Si es normal, programar una conización.
2. Confirmar la citología con una biopsia de cervix bajo control colposcópico.
3. Repetir citología para confirmar diagnóstico.
4. Hacer tipaje de virus HPV. Realizar conización si el test de HPV es positivo a virus de alto riesgo.

Ante una alteración en la citología (H-SIL), debemos recordar que la citología es una prueba de screening y necesita de la prueba diagnóstica (colposcopia + biopsia) para confirmar el diagnóstico.

Respuesta: 2

MIR 2016

160. Mujer de 45 años, madre de tres hijos, acude a consulta de diagnóstico precoz. La citología cervicovaginal es compatible con lesión escamosa intraepitelial de alto grado. ¿Cuál de las siguientes opciones elegiría?

1. Repetir la citología en 1 mes.
2. Colposcopia con eventual biopsia.
3. Histerectomía con salpinguectomía bilateral y conservación de ovarios.
4. Legrado uterino fraccionado.

Ante una paciente con citología alterada, el siguiente paso es realizar una colposcopia para valorar necesidad de biopsia -respuesta 2 correcta-. Si en la colposcopia se encuentran áreas sospechosas entonces se realizará biopsia. Y en caso de que la biopsia sea patológica entonces nos planteamos intervención (conización, histerectomía o tratamiento por estadios del cáncer de cérvix en función del resultado y del deseo genésico de la paciente).

Respuesta: 2

MIR 2016

162. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera en relación con la infección por el virus del papiloma humano?

1. Sólo el 20% de las mujeres sexualmente activas se infectará por este virus.
2. La mayoría de las mujeres infectadas desarrollarán displasia cervical o cáncer.
3. No se ha demostrado que otros cofactores como el tabaco o una respuesta inmunitaria alterada estén relacionados con el desarrollo de displasia.
4. El virus es transitorio en la mayoría de las mujeres.

En mujeres sexualmente activas se han objetivado tasas de prevalencia de HPV de hasta el 30% (respuesta 1 falsa); sin embargo, la mayoría de esas pacientes no van a desarrollar displasia (respuesta 2 falsa), sino que eliminarán la infección a través de su propio sistema inmune, de tal forma que la mayoría de esas infecciones serán transitorias (respuesta 4 correcta). Esto es porque el HPV es causa necesaria pero no suficiente para producir displasia cervical. Existen ciertos cofactores que "ayudan" al HPV en su proceso carcinogénico, entre los cuales se incluyen el tabaco y la inmunosupresión (respuesta 3 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2015

159. El virus del papiloma humano se ha relacionado con la neoplasia cervical intraepitelial y el cáncer de cuello uterino. ¿Qué genotipo es el más oncogénico?

1. Genotipo 16.
2. Genotipo 11.
3. Genotipo 6.
4. Genotipo 23.
5. Genotipo 55.

Las cepas oncogénicas de VPH más prevalentes entre la población general son la 16 y la 18, siendo responsables de hasta el 70% de los cánceres de cérvix (el serotipo 16 se ha visto hasta en el 60% de los casos de cáncer de cérvix). Las cepas no oncogénicas más frecuentes son la 6 y la 11, presentes hasta en el 90% de los casos de verrugas vulvares.

Respuesta: 1

MIR 2014

38. El papiloma virus humano (HPV) está implicado en la patogenia del:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Cáncer de cérvix.
2. Cáncer de endometrio.
3. Cáncer de ovario.
4. Cáncer de mama.
5. Linfoma de Burkitt.

Pregunta muy fácil. El VPH es causa necesaria de patología genital y extragenital tanto en el varón como en la mujer. Típicamente se ha asociado causa etiológica del cáncer de cérvix. Recuerden que no sólo se asocia al cáncer de cérvix, sino que también produce otro tipo de cánceres genitales (pene, ano, vulva, vagina) y extragenitales (orofaringe).

Respuesta: 1

MIR 2014

182. Mujer de 43 años, remitida a la Consulta de Patología del Tracto Genital Inferior del Hospital por presentar una citología cervicovaginal informada como "L-SIL" (Lesión Intraepitelial de Bajo Grado). Refiere infecciones vaginales de repetición (Trichomoniasis,...) y haber tenido más de 5 parejas sexuales en su vida. La mejor estrategia de atención a esta mujer es:

1. Conización con asa de diatermia.
2. Legrado endocervical con legra de Kevorkian.
3. Biopsia de endometrio con cánula de Cornier.
4. Histerectomía sin anexectomía.
5. Aconsejarle que deje el tabaco y los anticonceptivos y hacerle un control en 6 meses.

Pregunta controvertida. Se trata de una lesión citológica de bajo grado (L-SIL). Recuerden que cualquier lesión citológica obliga a realizar una colposcopia antes de establecer una actitud terapéutica, por lo que podríamos descartar de entrada las opciones conservadoras de control (opción 5). La opción 2 sólo tiene sentido si sospecha afectación del canal endocervical, que no es el caso, dado que sólo se realiza en caso de citologías anormales con biopsias normales, en ese caso se sospechará la afectación intracervical, por lo que sería necesario realizar legrado endocervical. Respecto a la opción 3 (biopsia endometrial con cánula de Cornier) es una técnica que se usaba antes para el diagnóstico del cáncer de endometrio, luego es impensable en esta pregunta. La opción 4 es imposible porque no se debe tomar una actitud tan radical sin tener filiado histopatológicamente el cuadro. Luego la única opción que queda es la 1 (opción inicialmente dada por correcta por el Ministerio), que suena adecuada puesto que los anticonceptivos orales y el tabaco son factores de progresión del cáncer de cérvix, pero se considera incorrecta porque al fin y al cabo necesitamos una colposcopia para definir la lesión. Resumiendo, pregunta impugnable por no tener ninguna respueta correcta. De hecho, fue finalmente anulada.

Respuesta: 1

MIR 2012

147. La principal causa de aparición de cáncer de cuello uterino es:

1. Tabaco.
2. Infección por ciertas cepas de virus del papiloma humano.
3. Multiparidad.
4. Inmunosupresión.
5. Antecedente de displasia vaginal.

Pregunta muy fácil. Recuerde que el virus del papiloma humano (HPV) es causa necesaria pero no suficiente para el desarrollo del cáncer de cérvix. La mayoría de las mujeres eliminan por sí solas la infección y sólo una minoría desarrollará lesiones preneoplásicas y/o neoplasias. Estas lesiones son más frecuentes en mujeres que presentan cofactores de progresión como tabaquismo, anticonceptivos orales, inmunosupresión o coexistencia de otras ETS.

Respuesta: 2

MIR 2010

164. El tratamiento radioterápico mediante braquiterapia endocavitaria con sonda intrauterina y colpostatos vaginales es una alternativa terapéutica útil en uno de los siguientes tipos de neoplasia genital:

1. Cáncer de trompa avanzado.
2. Cáncer de ovario no tributario de cirugía.
3. Cáncer de vagina recidivado.
4. Cáncer de cuello uterino localmente avanzado.
5. Tras tratamiento quirúrgico por cáncer de endometrio.

La braquiterapia endocavitaria consiste en la colocación de un implante con material radiactivo en contacto con el tumor aprovechando los orificios naturales (opciones 1 y 2 incorrectas). Se utiliza frecuentemente en el tratamiento de tumores de útero (endometrio, endocérvix) y vagina.
Los estadios localmente avanzados del carcinoma de cérvix (IIB hasta IVA) no son subsidiarios de cirugía; en estos casos el tratamiento consiste en combinar radioterapia externa y braquiterapia endocavitaria, utilizando un dispositivo con una sonda intrauterina y colpostatos que se colocan en los fondos de saco vaginales (opción correcta: 4). En los estadios III y IVA puede asociarse quimioterapia.
En los estadios I del carcinoma de endometrio (salvo IA G1) se realiza histerectomía con doble anexectomía y posteriormente se administra braquiterapia endocavitaria por medio de moldes vaginales para radiar la cúpula vaginal (opción 5 incorrecta).
En el cáncer de vagina también puede utilizarse braquiterapia endocavitaria utilizando cilindros vaginales (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

176. Mujer de 27 años, que acude a consulta de ginecología remitida desde su médico de cabecera con el diagnóstico citológico cervical de lesión intraepitelial de alto grado (HSIL). Fumadora, sin hijos, sin pareja estable y con deseos reproductivos. Se realiza una colposcopia con biopsia y el estudio histológico informa de lesión intraepitelial de alto grado (HSIL). ¿Cuál es la conducta indicada en esta paciente?

1. Histerectomía.
2. Vacunación para el virus del papiloma humano (HPV).
3. Tratamiento antiinflamatorio local.
4. Seguimiento citológico.
5. Conización cervical.

Pregunta sencilla sobre el manejo de las lesiones cervicales.
Ante una lesión de bajo riesgo (LSIL), el tratamiento es la escisión simple de la misma.
Ante una lesión de alto riesgo (HSIL), el tratamiento de elección es la conización con márgenes libres (respuesta 5 correcta).
La histerectomía está indicada en carcinoma invasor de cuello uterino, no en lesiones de este tipo (respuesta 1 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2009

219. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el papilomavirus humano (HPV) NO es cierta?

1. Los serotipos 16 y 18 son los causantes del 70% de los cánceres de cérvix uterino.
2. La vacuna tetravalente ha demostrado disminución del riesgo de neoplasia de cérvix en mujeres no infectadas previamente.
3. La inmunidad que se adquiere ya se ha comprobado que es de por vida.
4. La vacuna tetravalente también reduce el riesgo de lesiones vaginales asociadas al HPV en mujeres.
5. Se están llevando a cabo estudios para valorar el coste-efectividad.

El HPV es un ADN virus epiteliotrofo que tiende a invadir las células epiteliales del cuello uterino situadas en la zona de transformación. Las cepas oncogénicas más frecuentes son la 16 y la 18. Las cepas no oncogénicas (6 y 11) son las causantes de patologías no malignas como los condilomas acuminados del periné. También es el agente etiológico causal de otras neoplasias como la de vulva, vagina, ano y algunas de la cavidad oral. La vacuna tetravalente protege de la infección y por tanto de cualquier patología relacionada con ellas frente a las cepas 6, 11, 16 y 18. Pero la protección se limita siempre que no se esté previamente infectada por alguna de ellas. Si ya existe infección protegerá solo de las cepas no infectadas y tampoco de la patología que se pueda desarrollar por la infección. No se ha demostrado que la inmunidad sea a largo plazo.

Respuesta: 3

MIR 2009

235. Una mujer de 25 años presenta en una citología cervicovaginal de rutina la presencia de coilocitos. La biopsia cervical demuestra la presencia de CIN de alto grado. Mediante técnicas de hibridación se pone de manifiesto la existencia de HPV tipos 16-18. ¿Cuál es la significación biológica y pronóstica de este hallazgo?

1. Que el genoma vírico se halla integrado en el ADN celular del huésped y que el riesgo de desarrollo de un carcinoma invasivo es alto.
2. Que el genoma vírico no se halla integrado en el ADN celular del huésped y que el riesgo de desarrollo de un carcinoma invasivo es alto.
3. Que el ADN viral permanece en forma episómica libre en la célula huésped y que el riesgo de desarrollo de carcinoma infiltrante es muy alto.
4. Que el ADN viral permanece en forma episómica libre en la célula huésped y que el riesgo de desarrollo de carcinoma infiltrante es bajo.
5. Que existe ya un carcinoma microinvasor.

El HPV invade la célula epitelial del cuello uterino y puede dejar su ADN en forma de episoma (sin unirlo al genoma del huésped, es lo más frecuente) o bien insertarlo en el genoma del huésped y poner a trabajar toda la maquinaria celular para producir réplicas de sí mismo. Cuando esto ocurre, se producen las proteínas E (sobre todo E7) que se unen a proteínas supresoras de tumores como la p53. Este es el inicio del proceso carcinogénico. La evolución de la patología pasa por una serie de lesiones que se inician como CIN (neoplasia intraepitelial cervical) I, II y III, precursores del cáncer cervical *in situ* y posteriormente del cáncer invasivo. Un CIN III implica gran riesgo de desarrollo de cáncer invasor.
Los coilocitos son células cervicales obtenidas por citología que indican infección por el VPH.

Respuesta: 1

Tema 29. Patología uterina

MIR 2019

166. En una mujer obesa de 67 años de edad que presenta un episodio de metrorragia, ¿cuál es la prueba más eficiente y precisa para diagnosticar su proceso ginecológico?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Ecografía transvaginal y toma de endometrio.
2. Ecografía de abdomen completo.
3. Histeroscopia bajo sedación y biopsia según hallazgos.
4. Especuloscopia y citología cervical.

Ante una paciente con metrorragia postmenopáusica debemos descartar un cáncer de endometrio. La primera prueba a realizar es una ecografía y, si bien el gold estándar para la toma de biopsia es la realización de una biopsia endometrial guiada por histeroscopia, dado que nos piden la prueba más "eficiente" nos decantamos por la toma de endometrio, que es sinónimo de realizar una biopsia endometrial con cánula de Cornier o Pipelle (microlegrado). Por otra parte, el hecho de que en la respuesta de histeroscopia añadan que será bajo sedación nos decanta más aún por la opción 1 porque por un lado esto la hará aún menos eficiente, y porque en la clínica habitual la histeroscopia se realiza sin sedación en consulta. Sólo se recurrirá a la histeroscopia con sedación ante una sospecha alta de cáncer de endometrio, si la paciente no tolera la prueba y además no podemos obtener biopsia endometrial de otra forma. En los últimos años han hecho mucho hincapié en no realizar histeroscopia de inicio y en no sedar a la paciente para realizarla, por lo que hay que tenerlo en cuenta de cara a futuras preguntas sobre el tema. La ecografía abdominal completa no aporta nada al diagnóstico y la especuloscopia con citología cervical (y biopsia cervical) nos ayudaría en caso de que la sospecha fuera de cáncer de cérvix.

Respuesta: 1

MIR 2018

96. Mujer de 64 años. Menopausia a los 54 años. Dos embarazos y partos eutócicos. No toma ninguna medicación. Acude al servicio de urgencias refiriendo sangrado vaginal de dos días de duración con molestias en hipogastrio. La exploración clínica realizada por el ginecólogo no objetiva lesiones en genitales externos, vagina ni cérvix. El tacto vaginal no es concluyente. ¿Cuál de las siguientes conductas le parece más adecuada como primera aproximación diagnóstica?

1. Ecografía transvaginal y medición del espesor endometrial. En función de éste tomar biopsia endometrial o no.
2. Biopsia endometrial por aspiración en consulta. Con ella puedo obtener el diagnóstico muy fiablemente y es económica.
3. Histeroscopia con sedación y biopsia dirigida si se ve alguna lesión.
4. Realizaría un microlegrado, ya que es la prueba que me proporcionaría el diagnóstico definitivo.

Nos presentan una paciente con un sangrado postmenopáusico. La causa más frecuente de esta clínica es la falta de estímulo hormonal sobre el endometrio en la menopausia; sin embargo, el diagnóstico más importante a descartar es el cáncer de endometrio. Dado que nos preguntan cuál sería la primera aproximación diagnóstica en este caso, la respuesta correcta es hacer una ecografía y en caso de engrosamiento endometrial (>5 mm) realizar una biopsia. Si el endometrio fuera normal (<5 mm) descartaría razonablemente el origen oncológico de la clínica y podríamos mantener una actitud expectante con revisiones. Clásicamente en el MIR una paciente con sangrado postmenopáusico era candidata a biopsia endometrial; sin embargo, la tendencia actual es a ser menos invasivo, y dado que la incidencia de cáncer de endometrio en pacientes con endometrio no engrosado es excepcional, estas pacientes pueden ser candidatas a seguimiento y no a biopsia endometrial directa. Si la clínica persistiera o apareciera un engrosamiento endometrial durante el seguimiento se realizaría la biopsia.

Respuesta: 1

MIR 2017

162. A una mujer de 43 años se le ha diagnosticado por ecografía un mioma uterino intramural de 4 cm. Tiene dos hijos. Sus menstruaciones son de tipo 4-5/28-30, de cantidad algo abundante, sin coágulos y sin dolor. No tiene otros síntomas. ¿Qué le recomendaría?

1. Repetir la ecografía al cabo de 6 meses.
2. Miomectomía.
3. Histerectomía conservando los ovarios.
4. Tratamiento con análogos de Gn-RH durante 6 meses.

Presentan el caso de un mioma intramural asintomático, por lo cual sólo debe controlarse mediante ecografia, no precisa tratamiento.

Respuesta: 1

MIR 2017

163. Mujer de 31 años que acude a la consulta por reglas abundantes de 5 días de duración desde hace 2 años. Su última regla fue hace 8 días. En la valoración inicial y al realizar ecografía vaginal, se evidencia en la cavidad endometrial una formación redondeada, de bordes bien definidos, homogénea e hipoecogénica de 25 mm. ¿Cuál sería la pauta a seguir?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Realizar aspirado endometrial.
2. Solicitar una histeroscopia.
3. Instaurar tratamiento con estrógenogestágenos orales y seguimiento clínico.
4. Instaurar tratamiento con ácido tranexámico en las menstruaciones y seguimiento clínico.

Presentan el caso de una formación que ocupa la cavidad endometrial, pudiendo ser un pólipo o un mioma. En cualquier de los casos, la patologia endometrial se diagnostica mediante histeroscopia antes de iniciar tratamiento.

Respuesta: 2

MIR 2016

159. Mujer de 64 años que acude a su consulta refiriendo sangrado genital de varios meses de evolución. Niega tratamiento hormonal sustitutivo y anticoagulación. Aporta citología cervicovaginal normal. Exploración física general y genital sin hallazgos de interés. IMC de 38 Kg/m2. Indique la actitud más correcta:

1. Prescribir progesterona cíclica.
2. Biopsia endometrial.
3. Biopsias de cérvix al azar.
4. Valoración hormonal con FSH, LH y estradiol.

Mujer postmenopáusica que sangra: antes de cualquier tratamiento lo primero es descartar cáncer de endometrio mediante biopsia endometrial -respuesta 2 correcta-. Además en el caso clínico dan datos que descartan otras causas de sangrado: citología normal para que no penséis en patología cervical, exploración genital normal para descartar sangrado de genitales externos, no toma terapia hormonal sustitutiva ni anticoagulación, fármacos que podrían provocar un sangrado genital. Y la señora es obesa, un factor de riesgo para cáncer de endometrio.

Respuesta: 2

MIR 2013

148. Una mujer de 65 años, previamente sana, consulta por metrorragia escasa de tres semanas de evolución. El examen ginecológico y la ecografía son normales. ¿Qué actitud tomaría?

1. Realizar estudio de coagulación
2. Solicitar exploración pélvica con TC.
3. Tratamiento de prueba con anovulatorios.
4. Histerectomía.
5. Biopsia endometrial.

Caso clínico típico: metrorragia postmenopáusica escasa, por la cual hay que descartar carcinoma de endometrio con una biopsia endometrial (guiada por histeroscopia para sacar muestra de la zona más sospechosa).

Respuesta: 5

MIR 2013

149. El estadiaje del adenocarcinoma de endometrio se realiza en la actualidad con:

1. Realización de tomografía axial computarizada.
2. Realización de resonancia nuclear magnética.
3. Estudio histológico del material de legrado.
4. Realización de histeroscopia y biopsia legrado.
5. Histerectomía y doble anexectomía, citología peritoneal y linfadenectomía pelviaórtica.

El estadiaje definitivo del carcinoma de endometrio es postquirúrgico y debe incluir el estudio de útero, anejos y ganglios pélvicos y aórticos (opción 5 correcta). Sin embargo, es cierto que para el estadiaje también se emplean hoy en día, prequirúrgicamente, técnicas como la TC o la RM, que permiten establecer de manera preliminar el estadio. Por dicho motivo, la pregunta finalmente se anuló.

Respuesta: 5

MIR 2012

144. Paciente de 67 años con antecedente de menopausia a los 55 años, 3 gestaciones con 3 partos eutócicos, diabetes tipo 2 de 6 años de evolución, tratamiento con nifedipino por hipertensión arterial. Consulta por cuadro de metrorragia escasa intermitente de 2 meses de evolución. En la exploración ginecológica se aprecian unos genitales externos sin lesiones, un cérvix uterino de aspecto atrófico, un útero y anejos normales a la palpación y un estudio citológico de cérvix normal. En el estudio ecográfico transvaginal se aprecia un endometrio hiperecogénico de 7 mm. ¿Cuál de las siguientes pruebas es la más indicada y con mayor sensibilidad para establecer un diagnóstico?

1. Conización de cérvix.
2. Citología endometrial.
3. Histeroscopia y biopsia en endometrio.
4. Resonancia nuclear magnética de pelvis.
5. Exploración bajo anestesia de aparato genital y biopsia de cérvix y endometrio.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil. Nos encontramos ante una metrorragia postmenopáusica en una paciente con factores de riesgo de cáncer de endometrio: edad avanzada, diabética e hipertensa. Además presenta un endometrio engrosado (>5 mm). Por tanto, lo primero que hay que descartar es patología maligna endometrial, siendo la prueba de elección la histeroscopia con toma de biopsias (opción 3).

Respuesta: 3

MIR 2012

149. Una mujer de 32 años asintomática consulta para una revisión en salud ginecológica porque desea quedarse embarazada. En dicha revisión se le detecta un mioma uterino de 4 cm en parte intramural y en parte subseroso situado en la cara anterior del útero y que no deforma la cavidad endometrial. ¿Qué actitud le recomendaría?

1. Miomectomía por vía laparoscópica.
2. Miomectomía por vía laparotómica.
3. Embolización del mioma por cateterismo arterial.
4. Tratamiento con análogos del GnRH durante tres meses antes de intentar el embarazo.
5. Intentar el embarazo sin ningún tratamiento previo.

Pregunta de dificultad media. La localización intramural de los miomas es la más frecuente; sin embargo, no afecta al futuro reproductor de la mujer.
La localización subserosa causa frecuentemente síntomas compresivos (hidronefrosis…) cuando los miomas alcanzan grandes tamaños, y tampoco altera la capacidad reproductiva. La extirpación de miomas subserosos se realiza por vía abdominal, a poder ser por laparoscopia.
La única localización que podría alterar la implantación del embrión es la submucosa, y aun así, su extirpación histeroscópica es discutible en caso de una mujer asintomática. Los miomas submucosos producen sangrados, y sólo se resecan en caso de abortos de repetición o en caso de clínica importante.

Respuesta: 5

MIR 2012

150. La cirugía histeroscópica permite el tratamiento de una gran variedad de patologías intrauterinas, excepto:

1. Los pólipos endometriales.
2. El embarazo tubárico.
3. Los miomas submucosos.
4. Algunas malformaciones.
5. Las hemorragias por hipertrofia endometrial.

La cirugía histeroscópica tan sólo resuelve patologías intrauterinas. El embarazo tubárico, como su propio nombre indica, está en la trompa y la histeroscopia no tiene acceso a ella.

Respuesta: 2

MIR 2011

169. En el estadiaje del carcinoma de endometrio ¿qué dos subtipos histológicos son considerados de peor pronóstico?

1. El adenocarcinoma endometrioide y el adenocarcinoma mucinoso.
2. El adenocarcinoma transicional y el adenocarcinoma papilar seroso.
3. El adenocarcinoma de células claras y el adenocarcinoma papilar seroso.
4. El adenocarcinoma mucinoso y el adenocarcinoma transicional.
5. El adenocarcinoma endometrioide y el adenocarcinoma de células claras.

Los cánceres de endometrio más importantes y frecuentes son los endometrioides; están relacionados con situaciones de hiperestrogenismo y son los que tienen un mejor pronóstico. Otros tipos histológicos (células claras, seroso-papilar...) son mucho más infrecuentes, no están relacionados con el factor estrogénico y tienen peor pronóstico.

Respuesta: 3

MIR 2011

171. ¿Qué prueba diagnóstica se recomienda para el cribado anual del cáncer de endometrio en las mujeres postmenopáusicas asintomáticas?

1. Ninguna.
2. Citología endometrial.
3. Ecografía transvaginal.
4. Biopsia endometrial por aspiración.
5. Determinación en plasma del marcador tumoral CA 12,5.

Los únicos sistemas de cribado aceptados por la OMS son: la colonoscopia para el cáncer de colon, la citología para el cáncer de cérvix y la mamografía para el cáncer de mama. El resto de los cánceres aun no tienen un sistema de cribado aprobado.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

174. Mujer de 44 años de edad, con antecedentes de dos embarazos normales y ningún dato patológico destacable en su historia ginecológica. Acude a la consulta para revisión refiriendo que ha sido controlada en medicina interna para descartar un cáncer de colon no poliposo hereditario (síndrome de Lynch tipo II). Esta paciente tiene un elevado riesgo de padecer un cáncer de colon a lo largo de su vida, pero también tiene un mayor riesgo de padecer otros tipos de neoplasias. Señale cuál de los siguientes cánceres ginecológicos es el que implica un mayor riesgo de presentación en esta paciente:

1. Cáncer de mama.
2. Cáncer de vulva.
3. Cáncer de ovario.
4. Cáncer de endometrio.
5. Cáncer de cuello uterino.

Pregunta teórica sobre el síndrome de Lynch y su asociación con cánceres ginecológicos. El síndrome de Lynch es un tipo de Ca colorrectal hereditario no polipósico, que se asocia con un aumento de riesgo de otros tipos de cáncer (endometrio, ovario, estómago, intestino delgado, tracto hepatobiliar, tracto urinario, cerebro, piel...).
Respecto a los Ca ginecológicos, está asociado con Ca de mama, endometrio y ovario, pero al que más se asocia (60-80%) es a Ca de endometrio (respuesta 4 correcta), siendo mucho menos frecuente su asociación con Ca de ovario (9-12%).

Respuesta: 4

MIR 2009

175. Mujer de 55 años, hipertensa y diabética con IMC >30. Acude a consulta de ginecología por sangrado vaginal de varios días de evolución tras 5 años de amenorrea. La línea endometrial medida por ecografía es de 10 mm. La biopsia tomada por histeroscopia informa de hiperplasia de endometrio compleja atípica. ¿Cuál es la mejor opción terapéutica?

1. Histerectomía total con salpingooforectomía bilateral.
2. Análogos GnRH.
3. Resección endometrial por histeroscopia.
4. Dispositivo liberador de levonorgestrel.
5. Gestágenos.

Pregunta clásica del MIR donde nos preguntan qué hacer ante una hiperplasia endometrial.
En las hiperplasias **sin** atipias, el tratamiento depende de la edad de la paciente.
En mujeres jóvenes, se emplean anticonceptivos orales con altas dosis de gestágenos, o bien un DIU de progesterona.
En premenopáusicas el tratamiento consiste en administrar medroxiprogesterona en la segunda fase del ciclo, o emplear un DIU de progesterona.
En postmenopáusicas, el tratamiento es histerectomía con doble anexectomía, o bien ablación endometrial.
En las hiperplasias **con** atipias, como le ocurre a la paciente del caso clínico, el tratamiento es histerectomía (y como tiene 55 años se asocia doble anexectomía) (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

Tema 30. Cáncer de ovario

MIR 2019

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 27.

Mujer de 66 años que acude al médico de familia por aumento del perímetro abdominal, amenorrea secundaria y estreñimiento. A la palpación detecta la presencia de una tumoración abdomino-pélvica y remite a la paciente para la realización de una TC abdominal. Señale la respuesta correcta:

1. La imagen visualizada corresponde a un tumor mesenquimal sin poder definir claramente su dependencia.
2. Lo más probable es que se trate de un tumor de origen intestinal con carcinomatosis peritoneal.
3. La presencia de ascitis sugiere una diseminación de un tumor de origen ovárico.
4. Solo la determinación de marcadores tumorales nos podrá definir su origen y las posibilidades de malignidad o benignidad.

Pregunta difícil, pero que ya ha caído previamente en el MIR 2014 de forma similar. Nos presentan una paciente con clínica digestiva inespecífica, una masa pélvica y ascitis en el TC. Dado que no nos hablan de sangre en heces y que en la TC se visualiza ascitis debemos decantarnos como primera posibilidad por un cáncer de ovario y no de origen intestinal. Por otra parte comentan que a la exploración se palpa una tumoración abdomino-pélvica, lo cual nos puede llevar a pensar que se palpan los ovarios, y siendo la paciente postmenopáusica también es un signo de cáncer de ovario.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

169. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera respecto al cáncer de ovario?

1. La estadificación de la International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) de 1987 para el carcinoma epitelial del ovario es clínica y basada en técnicas de imagen.
2. En una paciente postmenopáusica con una tumoración pélvica compleja la exploración quirúrgica con laparoscopia o laparotomía exploradora se hace necesaria, con independencia de los hallazgos de la TC.
3. La ausencia de aumento patológico del tamaño de los ganglios pélvicos y/o para- -27- aórticos por TC evita la realización de la linfadenectomía y su estudio anatomopatológico.
4. En pacientes con cáncer ovárico epitelial avanzado, la exploración ecográfica presenta una sensibilidad superior a la de la TC para la detección de metástasis peritoneales.

La sospecha diagnóstica del cáncer de ovario es clínica y ecográfica (masa anexial), pero es el TAC el que presenta mayor sensibilidad para la detección de metástasis peritoneales o linfáticas. El diagnóstico definitivo se hacie mediante visualización directa de la cavidad abdominal + biopsia mediante laparotomía o laparoscopia. Y, finalmente, el estadiaje es siempre postquirúrgico.

Respuesta: 2

MIR 2016

31. Mujer de 20 años con tumoración ovárica de 15 cm, sólido-quística, detectada por ecografía tras presentar síntomas abdominales inespecíficos. En el estudio histopatológico de la pieza correspondiente se encuentran dientes, pelos, zonas de epitelio intestinal, áreas de epitelio escamoso (15%) y bronquial, así como elementos neuroectodérmicos y embrionarios en varias de las preparaciones histológicas. En referencia a este caso, señale el diagnóstico correcto:

1. Teratocarcinoma.
2. Teratoma inmaduro.
3. Teratoma quístico maduro.
4. Disgerminoma.

La presencia de tejidos normales procedentes de las tres capas germinales (dientes, pelo, epitelio) en un tumor de ovario debe hacernos pensar en un teratoma. Sin embargo, si además este tumor presenta tejidos inmaduros (elementos neuroectodérmicos y embrionarios) el diagnóstico es de teratoma inmaduro (respuesta 2 correcta). El disgerminoma deriva directamente de la célula germinal, por lo que no presenta tejidos maduros, y el teratocarcinoma es un tumor con áreas de teratoma y áreas de carcinoma embrionario o coriocarcinoma.

Respuesta: 2

MIR 2016

167. ¿Cuál es el pilar fundamental en el tratamiento del cáncer de ovario?

1. La cirugía diagnóstica y citorreductora reglada.
2. Quimioterapia sistémica.
3. Radioterapia.
4. Administración de terapia biológica.

El pilar de tratamiento principal en el cáncer de ovario es la cirugía (respuesta 1 correcta), ya que el factor pronóstico más importante del cáncer de ovario es el tejido tumoral residual que se deja tras la misma. De esta forma, en una paciente en la que se consiga cirugía óptima mejorará radicalmente el pronóstico de su enfermedad. El tratamiento adyuvante por excelencia del cáncer de ovario es la quimioterapia, que va a ser necesaria en la mayoría de las pacientes; sin embargo, su efectividad estará condicionada por la cirugía que se haya realizado. La radioterapia es muy poco útil en el tratamiento del cáncer de ovario, prácticamente no se utiliza y las terapias biológicas quedan como tratamiento de 2.ª línea en pacientes que no responden a quimioterapia.

Respuesta: 1

MIR 2015

158. Mujer de raza caucásica de 28 años de edad, nulípara, acude para revisión ginecológica anual y solicitando la posibilidad de reducir el riesgo de cáncer de ovario dado que su madre falleció a causa de esta neoplasia a los 64 años de edad. En el interrogatorio detallado no se identifican otros antecedentes familiares de cáncer ovárico ni mamario. ¿Cuál de las siguientes estrategias es la más idónea para reducir el riesgo de cáncer de ovario en esta paciente?

1. Oclusión tubárica bilateral.
2. Salpingooforectomía bilateral por laparoscopia.
3. Administración diaria continuada de aspirina a baja dosis.
4. Aconsejarle que utilice lactancia artificial si queda gestante.
5. Tratamiento con anticonceptivos orales combinados.

Dentro de los factores protectores del cáncer de ovario se encuentran la toma de anticonceptivos orales (respuesta 5 correcta) y la lactancia materna (en general, la anovulación). La administración de aspirina y la oclusión tubárica bilateral no reducen el riesgo de cáncer de ovario. Sí lo disminuye la salpingooforectomía bilateral, pero dado que la paciente es nulípara y tiene 28 años no es la estrategia más idónea para ella. También sería un factor protector la salpinguectomía bilateral sin ooforectomía, puesto que algunos tumores de ovario derivan de las trompas en lugar de los ovarios.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14

Mujer de 75 años que consulta por dolor abdominal e incremento del perímetro abdominal. No refiere antecedentes previos de hepatopatía. En la exploración física el abdomen está abombado con timpanismo central y matidez cambiante en flancos. No se aprecian masas ni visceromegalias. En la analítica destaca únicamente una cifra de hemoglobina de 10,9 g/dl, VCM 92 fl, con leucocitos y plaquetas normales. Bioquímica y perfil hepático normal. Mediante paracentesis se extrae líquido ascítico ambarino con gradiente de albúmina de 0,7 y citología sospechosa de malignidad. Se aporta TC (imagen). ¿Cuál el diagnóstico más probable?

1. Pseudomixoma peritoneal.
2. Tumor de Krukenberg.
3. Mesotelioma peritoneal.
4. Adenocarcinoma de ovario.
5. Adenocarcinoma de colon.

Pregunta de dificultad media. Se trata de una pregunta con imagen. Centrándonos primero en el caso clínico: se trata de una mujer de edad avanzada, con clínica digestiva inespecífica (ascitis y dolor abdominal). Citología del líquido y perfil sugestivo de malignidad. Todo ello nos indica que estamos ante un cáncer de ovario. Ofrecen imagen mediante TC observándose una masa de contenido herogéneo y localización pélvica anexial. Descartamos pseudomixoma peritoneal (opción 1) y mesotelioma peritoneal (opción 3) porque no suelen cursar con masa pélvica en la TC. Descartamos adenocarcinoma de colon (opción 5) porque la clínica suele ser distinta (anemia, restos hemáticos en heces, estreñimiento) y por la localización de la masa (suele ser abdominal, no pélvica). Finalmente, el tumor de Krukenberg (opción 2), que se trata de una metástasis en ovario de un carcinoma gástrico, es menos frecuente que un adenocarcinoma de ovario y no hay datos asociados que nos hablen de un cáncer gástrico en el caso clínico. Por tanto, la opción más razonable es la opción 4 (adenocarcinoma de ovario) que además cuadra con el caso planteado: mujer, edad avanzada, ascitis y masa pélvica.

Respuesta: 4

MIR 2014

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14

Una vez confirmado el diagnóstico de sospecha. ¿Cuál es la conducta terapéutica más correcta?

1. Cirugía citorreductora y quimioterapia con taxol-carboplatino.
2. Gastrectomía con doble anexectomía.
3. Laparoscopia con lavados peritoneales e infusión de mitomicina y 5-fluoracilo.
4. Quimioterapia sistémica con cisplatino y pemetrexed.
5. Cirugía laparoscópica y quimioterapia con oxaliplatino y 5-fluoracilo (FOLFOX).

Pregunta de dificultad media-baja. Se trata de establecer cuál es el tratamiento del cáncer de ovario, una vez establecido el diagnóstico. Se trata de un tumor limitado a un solo ovario, con superficie íntegra, sin afectación de otras estructuras pero con ascitis y lavado peritoneal positivo. En principio se trataría de un estadio IC. El tratamiento de estadio es realizar cirugía con citorreducción óptima (histerectomía total, doble anexectomía, linfadenectomía pélvica y paraaórtica, omentectomía, biopsia de zonas sospechosas o aleatorias en su defecto) seguido de quimioterapia adyuvante con taxanos y paclitaxel (entre 3 y 6 ciclos). La opción correcta es la opción número 1.

Respuesta: 1

MIR 2012

151. Señale cuál de las siguientes formas neoplásicas del ovario no pertenece al grupo de los tumores del epitelio-estroma:

1. Carcinoma seroso.
2. Tumor endometrioide.
3. Carcinoma de células claras.
4. Carcinoide.
5. Tumor de Brenner.

Pregunta de escasa dificultad. Los tumores del ovario se clasifican histológicamente en epiteliales, estromales y derivados de las células germinales. De ellos, los más frecuentes son los epiteliales, dentro de los cuales hay que conocer el cistoadenocarcinoma seroso (el más frecuente de todos; asocia cuerpos de psammoma), el cistoadenocarcinoma mucinoso (tiene como marcador tumoral el Ca19,9 y el CEA), el endometroide y el tumor de Brenner (epitelio semejante al urotelial). Los tumores carcinoides **no** son de origen epitelial.

Respuesta: 4

MIR 2010

163. El tumor ovárico de células germinales más frecuente es el:

1. Disgerminoma.
2. Carcinoma embrionario.
3. Teratoma maduro quístico.
4. Teratoma inmaduro.
5. Teratoma maduro sólido.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Los tumores ováricos se clasifican en epiteliales, germinales y estromales.
Los epiteliales constituyen el 75% del total, siendo los tumores serosos los más frecuentes dentro de este grupo.
Los tumores germinales constituyen aproximadamente el 20%; sin embargo representan el 75% de los tumores ováricos en mujeres menores de 20 años. El más frecuente dentro de este grupo es el teratoma quístico benigno o maduro que supone el 90% de los tumores ováricos germinales (opción 3 correcta). El disgerminoma es el tumor germinal maligno más frecuente.
Los tumores estromales representan el 5% restante de tumores ováricos.

Respuesta: 3

MIR 2009

177. Una mujer de 54 años inicia estudio por molestias abdominales. El escáner descubre una lesión quística de 8 cm en el ovario derecho y dos nódulos abdominales que parecen depender del peritoneo. El CA 125 es normal. ¿Cuál de estas actitudes le parece más acertada?

1. Laparotomía exploradora, para diagnosticar y tratar un probable cáncer de ovario.
2. Puede tratarse de un quiste lúteo, convendría realizar un tratamiento de prueba con anovulatorios y reevaluar en tres meses.
3. Se trata de un cáncer diseminado, la paciente debe recibir quimioterapia sistémica.
4. Vigilancia, repitiendo la exploración con escáner en tres meses.
5. Antibioterapia de amplio espectro, ante la posibilidad de una infección de origen ginecológico.

Pregunta fácil sobre un tema muy preguntado.
Ante una mujer en edad no reproductiva con imagen quística anexial + nódulos peritoneales hay que sospechar Ca de ovario y realizar laparotomía exploradora. El Ca 125 puede ser normal (es más sensible en los epiteliales) (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

Tema 31. Patología mamaria

MIR 2019

171. En una mujer postmenopáusica de 56 años de edad, obesa, y portadora de la mutación BRCA-2, con antecedentes familiares de cáncer mama en su única hermana a los 54 años y a los 65 años en su madre. ¿Cuál de los siguientes tumores tienen más riesgo de presentarse en esta paciente?

1. Cáncer de endometrio y cáncer de ovario.
2. Cáncer de mama y cáncer de ovario.
3. Cáncer de mama y cáncer de endometrio.
4. Cáncer de cuello uterino y cáncer de mama.

Pregunta muy fácil sobre el BRCA, que es factor de riesgo para cáncer de mama y de ovario (respuesta 2 correcta). Además hay que saber que existen 2 tipos de BRCA: BRCA1 y BRCA2, ambos autosómicos dominantes. El BRCA 1 es más frecuente en la población y confiere un mayor riesgo para cáncer de ovario que el BRCA2.

Respuesta: 2

MIR 2019

213. Una paciente de 32 años acude a su consulta tras ser intervenida de un cáncer de mama derecho mediante cirugía conservadora. El informe de anatomía patológica informa de carcinoma ductal infiltrante moderadamente diferenciado de 2 cm con afectación de 8 de 12 ganglios aislados. Receptores de estrógenos y progesterona positivos. Her2 negativo. El tratamiento adyuvante indicado incluiría todas las opciones EXCEPTO:

1. Quimioterapia sistémica.
2. Radioterapia sobre lecho mamario.
3. Hormonoterapia con inhibidores de la aromatasa.
4. Radioterapia sobre hueco axilar.

Pregunta sobre el tratamiento del cáncer de mama, muy preguntado en el MIR. Dado que a la paciente se le ha realizado cirugía conservadora precisa radioterapia sobre la mama y, por presentar afectación axilar, además de la linfadenectomía precisará radioterapia sobre hueco axilar. Debido también a la afectación axilar y a la edad de la paciente precisa quimioterapia sistémica. Por presentar receptores hormonales positivos será tratada también con hormonoterapia, sin embargo, la hormonoterapia de elección en esta paciente es el tamoxifeno, no los inhibidores de la aromatasa (respuesta 3 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2018

101. ¿Qué características anatomopatológicas presentan, en la mayor parte de los casos, los tumores incluidos en el subtipo molecular de cáncer de mama denominado "basal-like"?

1. Positividad elevada para receptores hormonales, negatividad para HER2 y baja expresión de Ki67.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Positividad elevada para receptores hormonales, negatividad para HER2 y alta expresión de Ki67.
3. Ausencia de expresión de receptores hormonales y negatividad para HER2.
4. Ausencia de expresión de receptores hormonales y presencia de HER2 positivo (sobreexpresado o amplificado).

Los tumores de mama triple negativos o "basal-like" se caracterizan por presentar receptores hormonales negativos y HER 2 negativo -opción 3 correcta-. En la opción 1 nos describen un tumor luminal A (receptores hormonales positivos, HER 2 negativo, ki 67 bajo). La opción 2 se trata de un luminal B (receptores hormonales positivos, HER 2 negativo, ki 67 alto). La opción 4 pertenece al grupo de los HER 2 puros (receptores hormonales negativos, HER 2 positivo).

Respuesta: 3

MIR 2018

102. Mujer de 64 años, sin comorbilidades relevantes, intervenida de un cáncer de mama derecha mediante una tumorectomía ampliada y biopsia selectiva del ganglio centinela, con el siguiente resultado anatomopatológico: carcinoma ductal infiltrante pobremente diferenciado (grado 3), tamaño de 2,2 cm (pT2), receptores de estrógenos y progesterona positivos, Ki67 25%, HER2 negativo. Presenta afectación macroscópica del ganglio centinela, aunque no hay afectación del resto de ganglios axilares aislados (pN1). ¿Qué tratamiento sistémico adyuvante considera más adecuado para esta paciente?

1. Hormonoterapia adyuvante que incluya inhibidores de aromatasa.
2. Quimioterapia adyuvante, preferentemente con antraciclinas y taxanos, seguida de hormonoterapia.
3. Quimioterapia adyuvante en asociación con el anticuerpo monoclonal trastuzumab, seguida de hormonoterapia.
4. Quimioterapia adyuvante, preferiblemente con antraciclinas y taxanos.

Pregunta sobre el tratamiento en el cáncer de mama. A esta paciente se le ha realizado tumorectomía y ganglio centinela y preguntan sobre el tratamiento adyuvante sistémico. Esta paciente necesitará radioterapia, pero sería parte del tratamiento local, así es que se centran en la quimioterapia y la hormonoterapia. Dado que tiene ganglio axilar positivo, ki 67 alto, un tumor pobremente diferenciado (en definitiva, factores de mal pronóstico), precisará quimioterapia -en cáncer de mama, de elección, antraciclinas y taxanos-. Puesto que tiene receptores hormonales positivos le administraremos hormonoterapia. Y dado que el HER 2 es negativo, no precisa trastuzumab. Opción 2 correcta.

Respuesta: 2

MIR 2017

171. Mujer de 48 años de edad. En estudio mamográfico de screening se detecta un grupo de microcalcificaciones sospechosas en cuadrante superoexterno de mama derecha. Se realiza biopsia percutánea asistida por vacío en mesa prono. El diagnóstico anatomopatológico es de carcinoma intraductal G II. Usted propone una exéresis quirúrgica de la lesión con marcaje radiológico (arpón). El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica informa de carcinoma ductal infiltrante de 6 mm (RE ++ 100%, RP ++ 100%, Ki-67 10%, Her-2 negativo) asociado a componente intraductal. Bordes quirúrgicos libres. Usted informa del resultado a la paciente. ¿Qué le propondría?

1. Biopsia selectiva de ganglio centinela.
2. Radioterapia + hormonoterapia con tamoxifeno.
3. Mastectomia + linfadenectomía axilar
4. Quimioterapia + radioterapia + hormonoterapia con tamoxifeno.

Presentan el caso de un carcinoma ductal in situ en el que, al hacer la exéresis, la anatomía patológica definitiva informa que hay un foco de carcinoma ductal infiltrante. Por eso, antes de decidir los tratamientos complementarios (RT, HT y/o QT) debemos completar el tratamiento quirúrgico con la biopsia selectiva del ganglio centinela, que también nos servirá para completar el pronóstico.

Respuesta: 1

MIR 2017

172. Con respecto al cáncer de mama hereditario, señale la respuesta FALSA:

1. Supone aproximadamente un 20% de todos los casos de cáncer de mama.
2. Se debe sospechar en aquellas familias con varios miembros afectados
3. Las alteraciones genéticas conocidas causantes del cáncer de mama hereditario suelen tener una herencia autosómica recesiva.
4. Puede estar indicado llevar a cabo una mastectomía profiláctica.

El cáncer de mama es una entidad con un alto componente hereditario, debiéndose sospechar una mutación genética en las familias con mas de un familiar afecto. Las mutaciones conocidas que aumentan el riesgo de cáncer de mama son BRCA1 y BCRA2, localizadas en el C17 y C13, y presentan herencia autosómica dominante. En las personas afectas se debe hacer un seguimiento exhaustivo con ECO, MMX y RMN de mama para la detección precoz de las lesiones cancerosas u ofrecer una mastectomía profiláctica.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

33. Mujer de 67 años diagnosticada de un carcinoma ductal infiltrante de mama y sin historia familiar de neoplasia. ¿Qué estudios adicionales deben realizarse en el tumor por sus implicaciones clínico-terapéuticas?

1. Estudio fenotípico completo mediante citometría de flujo.
2. Estudio de receptores hormonales y de HER2.
3. Estudio de receptores hormonales, ecadherina y estudio de familiares de primer grado.
4. Estudio de BRCA 1-2 y estudio de familiares de primer grado.

En toda mujer con diagnóstico de cáncer de mama se estudia la inmunohistoquímica del tumor por su implicación clínico-terapéutica. En dicha inmunohistoquímica se incluyen: los receptores hormonales y la presencia de HER2NEU -también el estudio del KI67 aunque no lo incluya la respuesta- (respuesta 2 correcta). De esta forma podremos clasificar los tumores en luminales, HER 2 positivos o triple negativos; lo cual nos dará información sobre el pronóstico de la paciente (importancia clínica) y sobre el tratamiento que deberá estar incluido en su plan terapéutico (importancia terapéutica). No a todas las pacientes se les debe estudiar el BRCA. En este caso, dado que la paciente no es joven y que no tiene antecedentes familiares de cáncer de mama el estudio BRCA no está justificado.

Respuesta: 2

MIR 2016

168. Chico de 18 años con dolor mamario y nódulo retroareolar en la palpación. ¿Cuál es la causa más frecuente?

1. Carcinoma de mama.
2. Mastitis periductal.
3. Papiloma intraductal.
4. Ginecomastia puberal.

La causa más frecuente de nódulo retroareolar doloroso en un varón de 18 años es la ginecomastia puberal persistente -respuesta 4 correcta-. Tanto el cáncer de mama como el papiloma intraductal son excepcionales en varones jóvenes y en el caso del papiloma intraductal suele presentar secreción sanguinolenta por el pezón. La mastitis periductal es típica de mujeres con lactancia materna, siendo también una entidad rara en un varón joven.

Respuesta: 4

MIR 2016

169. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones sobre el tratamiento coadyuvante tras la cirugía del cáncer de mama es correcta?

1. El uso de tamoxifeno depende del estado ganglionar.
2. El tamoxifeno se debe de iniciar a la vez que la quimioterapia.
3. El inhibidor de aromatasa es efectivo con función ovárica activa.
4. La monoterapia con tamoxifeno es útil en pre y postmenopaúsicas.

El uso de tamoxifeno forma parte de la hormonoterapia en el cáncer de mama, por lo que no depende del estado ganglionar, sino de la presencia de receptores hormonales en el tumor (respuesta 1 falsa). Su inicio no tiene porqué ser simultáneo a la quimioterapia, pudiendo darse antes, durante o después de la misma (lo más habitual es que sea después) -respuesta 2 falsa-. La hormonoterapia de elección en premenopáusicas es el tamoxifeno y en postmenopáusicas los inhibidores de la aromatasa; sin embargo una opción válida sería dar tamoxifeno en postmenopáusicas, puesto que es útil tanto en pre- como en postmenopáusicas (respuesta 4 correcta), mientras que para poder utilizar inhibidores de la aromatasa en premenopáusicas lo deberíamos asociar a inhibición de la función ovárica (bien quirúrgica quitando los ovarios o bien dando análogos de GnRH), puesto que el inhibidor de la aromatasa con función ovárica activa no es útil -respuesta 3 incorrecta-.

Respuesta: 4

MIR 2015

166. Una de las siguientes respuestas es FALSA respecto al cáncer de mama:

1. La mayoría de los tumores (70%) tienen receptores para hormonas.
2. El estadio medido según el sistema TNM es uno de los factores pronóstico de la enfermedad.
3. La presencia de adenopatías axilares contraindica la cirugía de la mama.
4. Las antraciclinas y los taxanos son los quimioterápicos más empleados en el tratamiento complementario.
5. La cirugía conservadora de la mama asociada a la radioterapia tiene resultados comparables a la mastectomía.

Pregunta fácil. El estado axilar condiciona el abordaje inicial de la axila: si es normal se realiza la técnica del ganglio centinela, y si hay metástasis linfadenectomía. El tipo de cirugía sobre la mama es independiente del estado axilar.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

167. ¿Qué gen se asocia con mayor frecuencia a mutaciones adquiridas en el cáncer de mama?

1. p53.
2. PTEN.
3. BRCA-2.
4. BRCA-1.
5. Her2/neu.

El truco para responder esta pregunta está en fijarse en que en el enunciado preguntan por mutaciones adquiridas. Con esto descartamos el BRCA que se transmite por la línea germinal. El Her2 no es un mutación, sino una sobreexpresión de ese gen. Y entre las mutaciones de PTEN y p53, es mucho más frecuente la de p53.

Respuesta: 1

MIR 2014

187. ¿Cuál de las siguientes es hoy día la única contraindicación para el tratamiento quirúrgico conservador en el cáncer de mama?

1. Radioterapia previa.
2. Tumor de 4 cm.
3. Metástasis axilar.
4. Tumor multifocal.
5. Embarazo de 32 semanas.

Pregunta de dificultad media. De las situaciones descritas la única que no permite hacer cirugía conservadora es la radioterapia previa, pues está contraindicado irradiar una zona ya irradiada, y la cirugía conservadora sólo se permite si va asociada a radioterapia. La opción 2 es incorrecta, ya que en mamas grandes el tamaño del tumor no es excluyente si le permite hacer márgenes libres. La metástasis axilar obliga a la linfadenectomía axilar, pero en la mama se puede hacer tratamiento conservador. En los tumores multifocales podemos hacer cuadrantectomía, no así en los multicéntricos que obliga a hacer mastectomía. En las gestantes de 32 semanas se puede hacer radioterapia con protección de la zona abdominal.

Respuesta: 1

MIR 2013

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Mujer de 52 años asintomática que acude a un programa de detección precoz de cáncer de mama. Para completar el estudio se realiza una radiografía ampliada que se muestra en la imagen n.º 15. ¿Cuál es el signo radiográfico que define los hallazgos?

1. Mamografía normal.
2. Nódulos con microcalcificaciones.
3. Lesiones microquísticas.
4. Microcalcificaciones segmentarias sospechosas de malignidad.
5. Microcalcificaciones groseras sugestivas de mastopatía fibroquística.

Imagen clásica en una mamografía de un grupo de microcalcificaciones agrupadas, amorfas o heterogéneas, sugestivas de malignidad.

Respuesta: 4

MIR 2013

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.
A la vista de estos hallazgos. ¿cuál es la actitud a realizar?

1. Control mamográfico en 6 meses para ver su estabilidad.
2. Biopsia con control esterotáxico.
3. Cirugía radical.
4. Tratamiento con antiestrógenos.
5. Control rutinario en el programa de cribado mamográfico.

Ante un hallazgo mamográfico sugestivo de malignidad sin nódulo palpable, la conducta adecuada es la biopsia guiada por esterotaxia. Lo ideal es realizar una biopsia "de vacío", pero también puede realizarse con aguja gruesa.

Respuesta: 2

MIR 2013

202. En relación al carcinoma inflamatorio de mama, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Las células tumorales muestran infiltración epidérmica.
2. Corresponde a formas de carcinoma *in situ*.
3. Tiene abundante infiltrado inflamatorio en el estroma del tumor.
4. Tiene buen pronóstico.
5. Muestra invasión de los linfáticos dérmicos por células tumorales.

El carcinoma inflamatorio es un cáncer infiltrante que se caracteriza por la rápida diseminación por los vasos linfáticos de la dermis, por lo cual tiene un peor pronóstico.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

204. Acude a su consulta una mujer de 45 años con un bulto no palpable en la mama izquierda. La mamografía indica un BI-RADS 4 (sospechosa de malignidad). El ginecólogo decide operar sin hacer más pruebas y enviar la muestra intraoperatoriamente para que el patólogo le confirme la sospecha de carcinoma. ¿Cómo tiene que enviar la muestra?

1. En formol.
2. En fresco.
3. En un envase lleno de suero fisiológico.
4. En alcohol.
5. Da igual en qué medio fijador, lo importante es que se mande inmediatamente.

Siempre que se envía una biopsia intraoperatoria, debe enviarse en fresco ya que se analizará inmediatamente (por lo tanto no necesita ningun compuesto para conservar) y el análisis es más preciso.

Respuesta: 2

MIR 2012

146. Una mujer de 42 años con implantes mamarios consulta por tumor palpable en cuadrantes internos de mama derecha. ¿Qué prueba de imagen debe indicarse para descartar un cáncer?

1. Ecografía mamaria.
2. Mamografía.
3. Resonancia magnética.
4. TC.
5. PET.

Pregunta compleja. La mamografía es el método diagnóstico por imagen principal en patología mamaria. Se utiliza en pacientes asintomáticas como método de *screening* y en sintomáticas para alcanzar un diagnóstico. Generalmente se realizan dos proyecciones de cada mama: en craneocaudal y en oblicua externa a 60º.
La indicación principal de la resonancia magnética (RM) es la detección de la multifocalidad. También puede utilizarse en el control de las cicatrices en caso de tratamientos conservadores, en pacientes con prótesis mamaria y en el *screening* de mujeres de muy alto riesgo por ser portadoras de una mutación del gen BRCA. No está claro que la existencia de prótesis *per se* sea indicación de realización de entrada de RM.

Respuesta: 3

MIR 2012

148. Ante una mujer de 59 años que consulta por secreción hemática por el pezón derecho (unilateral), espontánea y uniorificial sin nodularidad palpable, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Dado el carácter hemático de la secreción, el diagnóstico más probable es el de carcinoma ductal infiltrante.
2. Papiloma intraductal.
3. Enfermedad de Paget del pezón.
4. Hiperprolactinemia tumoral.
5. La mamografía nos indicará el diagnóstico.

La telorragia es característica de procesos como el cáncer de mama y los papilomas. En este caso, al indicar en la pregunta que se trata de una secreción unilateral y uniorificial, debemos pensar en una lesión muy localizada, y al decir "sin nodularidad" debe tratarse de una lesión no palpable como el papiloma (opción 2 correcta). La enfermedad de Paget del pezón cursa con lesiones pruriginosas y eccematosas en el pezón. La hiperprolactinemia puede cursar con telorrea pero del tipo galactorrea. Y en cuanto al diagnóstico del papiloma la prueba de elección es la galactografía.

Respuesta: 2

MIR 2011

167. ¿Cuál de las siguientes no es una forma de presentación del cáncer de mama?

1. Eccema de areola-pezón.
2. Microcalcificaciones en mamografía.
3. Inflamación generalizada de la mama.
4. Adenopatía axilar.
5. Nódulo con imagen mamográfica de calcificación semilunar o en "cáscara de huevo".

El cáncer de mama puede reconocerse bien de forma clínica cuando da síntomas, o bien en un estudio mamográfico de rutina.
En el primer caso las formas típicas de presentación son:
- Nódulos de bordes imprecisos, fijos y adheridos a planos profundos.
- Alteraciones del complejo areola-pezón o síntomas inflamatorios de rápido avance (sospecha de cáncer inflamatorio).
- Adenopatías fijas palpables en la axila.

En el caso de diagnóstico por *screening*, pueden observarse microcalcificaciones finas y agrupadas o distensión arquitectural como cambios más frecuentes. La imagen en cáscara de huevo no es típica.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

168. Señale la afirmación correcta en la técnica de biopsia del ganglio centinela en cáncer de mama:

1. No se debe realizar en pacientes con ganglios palpables.
2. No evita la realización de una linfadenectomía axilar.
3. Se realiza mediante marcado con arpón de un ganglio axilar.
4. Sirve para detectar los ganglios axilares sanos.
5. Se realiza simultáneamente en ambas axilas.

La técnica del ganglio centinela se usa precisamente para evitar linfadenectomías en aquellas mujeres que tienen poca probabilidad de extensión ganglionar de la enfermedad. Se realiza tan sólo en la axila del lado de la mama afecta y sin necesidad de arpón. En mujeres con ganglios palpables hay que sospechar que no tengan un buen drenaje linfático a través del mismo, por lo que el radiotrazador no va a circular de forma adecuada a su través, ofreciéndonos un falso negativo en la técnica de detección.

Respuesta: 1

MIR 2010

165. La presencia de la mutación genética de las células germinales BRCA-1 confiere a las pacientes portadoras:

1. Un mayor riesgo de presentar cáncer de mama exclusivamente.
2. Un mayor riesgo de presentar cáncer de mama y de ovario.
3. Dado que es una mutación de trasmisión autonómica recesiva el riesgo de presentar cáncer de mama es menor del 10% a lo largo de la vida.
4. La mastectomía profiláctica de las pacientes portadoras de esta mutación sólo debe realizarse (si se indica) por encima de los 45 años (postmenopausia), ya que por encima de esta edad existe la mayor incidencia de tumores de mama.
5. Mejor pronóstico si presentan un cáncer de mama, ya que la histopatología de los tumores que aparecen en las pacientes portadoras es más favorable (en términos de grado histológico de malignidad, presencia de receptores hormonales, etc.).

Las mutaciones del BRCA-1 y BRCA-2 se asocian a un riesgo muy aumentado de cáncer de mama y de ovario (respuesta 2 correcta). El riesgo estimado de padecer cáncer de mama siendo portadora es del 60-85% a lo largo de la vida, mientras que el riesgo de desarrollar cáncer de ovario es aproximadamente del 50% para BRCA-1 y del 15% para BRCA-2. La prevalencia de BRCA-1 es mayor que la de BRCA-2, sobre todo en familias con antecedentes de cáncer de mama y ovario.

Respuesta: 2

MIR 2010

225. ¿Qué grupo ganglionar recibe la mayor cuantía del flujo linfático de la mama?

1. Ganglios paraesternales.
2. Ganglios intercostales.
3. Ganglios axilares.
4. Ganglios diafragmáticos.
5. Ganglios abdominales.

La vía más frecuente de diseminación del cáncer de mama es la linfática, siendo los ganglios más frecuentemente afectados los axilares ya que constituyen la vía principal de drenaje linfático de la mama (opción 3 correcta). En segundo lugar se encuentran los ganglios paraesternales (de la mamaria interna), y en tercer lugar los supraclaviculares que son la vía menos frecuente de diseminación debido a la escasa cantidad de drenaje linfático de la mama que recogen.

Respuesta: 3

MIR 2009

178. Una de las siguientes aseveraciones sobre el ganglio centinela en el cáncer de mama es cierta:

1. El ganglio centinela es el primer ganglio que recibe el drenaje linfático del tumor primario.
2. El ganglio centinela es el primer ganglio metastatizado.
3. Para su correcta localización es imprescindible la inyección de un colorante en la zona peritumoral (azul de isosulfan).
4. La existencia de una adenopatía axilar palpable en una paciente con un tumor de 3 cm de diámetro no se considera una contraindicación a la técnica de detección.
5. Si durante la identificación del ganglio centinela solo capta la cadena mamaria interna se considerará como prueba fallida.

Pregunta que no podemos fallar porque es un concepto que ya ha sido preguntado con anterioridad en el MIR.
El ganglio centinela es el primero que recibe el drenaje linfático de toda la mama y por tanto del tumor primario (respuesta 1 correcta, respuesta 2 incorrecta).
Para localizarlo se puede emplear un colorante, pero también se usa un radiofármaco (99mTC), que se detecta por gammacámara (respuesta 3 incorrecta).
Las adenopatías palpables lo contraindican (respuesta 4 incorrecta), ya que hay que hacer linfadenectomía completa.
Si da + en la cadena mamaria interna hay que hacer biopsia selectiva de la cadena mamaria interna (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

179. A una mujer de 43 años se le ha realizado una tumorectomía de mama derecha con biopsia de ganglio centinela en la que la anatomía patológica muestra "carcinoma ductal infiltrante de 0,6 cm de diámetro mayor, con bordes quirúrgicos libres. Dos ganglios centinelas sin células tumorales", y sin signos de metástasis a distancia. Presenta un cáncer de mama en el siguiente estadio:

1. pT3N1M0.
2. pT1aN0M0.
3. pT1bN0M0.
4. pT1cN0M0.
5. pT2N1M0.

Pregunta puramente teórica del estadiaje del cáncer de mama (algo que ya sabemos que en ginecología entra dentro de lo preguntable).
Un tumor de entre 0,5 y 1 cm es T1b, sin ganglios ni metástasis es N0M0 (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

Tema 32. Climaterio y menopausia

MIR 2019

165. Señale la respuesta correcta en relación al tratamiento de la disfunción sexual de una mujer de 60 años en menopausia desde hace 5 y con atrofia vaginal que consulta por dispareunia:

1. El nivel en sangre de testosterona libre es predictor del éxito terapéutico de la administración exógena de andrógenos.
2. El uso de estrógenos orales combinados con gestágenos vaginales es el tratamiento más eficaz.
3. La terapia estrogénica local en la vagina con preparados de dosis baja no precisa de combinación con gestágenos.
4. La terapia con lubricantes vaginales reduce la dispareunia y las infecciones urinarias secundarias a la atrofia.

En relación al tratamiento de la paciente postmenopáusica es importante recordar que si se administran estrógenos sistémicos (orales o transdérmicos) debemos asociar un gestágeno para evitar los efectos secundarios de los estrógenos sobre el endometrio (hiperplasia endometrial, cáncer de endometrio); sin embargo, esto no es así para los estrógenos locales en vagina, ya que hay estudios que han demostrado que el riesgo de hiperplasia endometrial en estas pacientes es similar a la población general postmenopáusica -respuesta 3 correcta-. El tratamiento más eficaz para la atrofia vulvovaginal son los estrógenos locales, no los orales -respuesta 2 incorrecta-. La terapia con lubricantes vaginales pueden reducir la dispareunia, pero no las infecciones urinarias secundarias a la atrofia -respuesta 4 incorrecta-. En el tratamiento de la menopausia no se utilizan andrógenos -respuesta 1 incorrecta-.

Respuesta: 3

MIR 2012

145. El estudio WHI (Women's Health Initiative) puso de manifiesto que la terapia de reemplazo con estrógeno/progesterona oral en la menopausia produce mayor riesgo de padecer:

1. Enfermedades vasculares.
2. Diabetes mellitus.
3. Aumento del colesterol LDL.
4. Carcinoma colorrectal.
5. Síntomas vasomotores.

Pregunta difícil. El estudio Women's Health Initiative se publicó en la revista JAMA en 2002. Se incluyeron 16000 mujeres posmenopáusicas entre 50-79 años con un útero intacto. Las participantes recibieron estrógenos equinos conjugados (0,625 mg/día) y acetato de medroxiprogesterona (2,5 mg/día), o bien placebo. El objetivo primario fue determinar la incidencia de enfermedad coronaria y cáncer de mama. Otros objetivos fueron el estudio de la incidencia de embolismo pulmonar, cáncer de endometrio, cáncer colorrectal, fractura de cadera y muerte debido a otras causas.
En 2002, después de una media de 5 años de seguimiento, los datos y el control de la Junta de seguridad recomendaron detener el estudio porque la aparición de cáncer de mama invasor superó el límite de detección para este efecto adverso y los resultados estadísticos apoyaban este hecho. Los resultados hasta ese momento fueron (OR con IC al 95%): cardiopatía isquémica 1,29 (1,02-1,63) (opción 1 verdadera); cáncer de mama 1,26 (1,00-1,59); infarto 1.41 (1,07-1,85); embolismo pulmonar 2.13 (1,39-3,25); cáncer colorrectal 0.63 (0,43-0,92); cáncer de endometrio 0.83 (0,47-1,47; fractura de cadera 0.66 (0,45-0,98); y la muerte debido a otras causas 0,92 (0,74-1,14).

Respuesta: 1

MIR 2010

161. Desde el punto de vista hormonal, ¿qué es lo patognomónico de la menopausia?

1. Prolactina elevada.
2. LH normal y Progesterona elevada.
3. FSH normal y Estradiol alto.
4. FSH elevado y Estradiol bajo.
5. Delta 4 Androstendiona alta.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Durante el climaterio se produce una declinación de la función ovárica, siendo su signo más precoz el aumento de la FSH que inicialmente consigue mantener los niveles de estrógenos y GnRH normales. Una vez instaurada la menopausia, se produce una disminución progresiva del estradiol que aumenta los niveles de FSH y LH (opción 4 correcta) por ausencia de retroalimentación negativa por parte de las hormonas esteroideas ováricas, de manera que la estrona, resultante de la conversión periférica de andrógenos adrenales, se convierte en el estrógeno más importante en esta etapa.

Respuesta: 4

Otros

MIR 2017

165. La causa más frecuente de fístulas vesicovaginales es:

1. La cirugía ginecológica.
2. El parto
3. El cáncer de cuello de útero o vagina.
4. La radioterapia de los cánceres ginecológicos.

Pregunta muy dudosa ya que en los países en vías de desarrollo las fístulas vesicovaginales son una complicación frecuente después de los partos prolongados; en los países desarrollados la mayoría son consecuencia de la cirugía ginecológica, siendo la RDT o la patología maligna excepcionales.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Hematología

Autores: *Álex Bataller Torralba, H. Clinic (Barcelona). Irene Sánchez Vadillo, H. U. La Paz (Madrid). Adriana Pascual Martínez, H. U. Infanta Elena (Madrid).*

Tema 1. Anemias. Generalidades.

MIR 2019

95. Hombre de 63 años en estudio por cuadro de astenia. En el hemograma se evidencia una hemoglobina de 9 g/dL, con un volumen corpuscular medio de 102 fL. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece MENOS probable?

1. Intoxicación por plomo.
2. Alcoholismo.
3. Síndrome mielodisplásico.
4. Déficit de vitamina B12.

Pregunta en la que nos presentan un hombre adulto con anemia macrocítica (VCM >100). Dentro de los diagnósticos propuestos, el déficit de vitamina B12 y los síndromes mielodisplásicos serían lo primero a descartar ante una anemia macrocítica (opciones 3 y 4 falsas). Asimismo, el alcoholismo también es una causa frecuente de macrocitosis (opción 2 falsa). La única que nos queda es la intoxicación por plomo, que característicamente se presenta como una anemia microcítica y por lo tanto sería el diagnóstico menos probable.

Respuesta: 1

Tema 2. Anemia ferropénica

MIR 2016

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Frotis de sangre perteneciente a una paciente multípara de 40 años con síndrome anémico, sin otros antecedentes de interés. Señalado en el frotis con una flecha se observa un glóbulo rojo normal, de color y tamaño. ¿Qué estudio analítico, de los siguientes, proporcionaría el diagnóstico del tipo de anemia que padece esta paciente?

1. Nivel sérico de vitamina B_{12}.
2. Electroforesis de hemoglobinas.
3. Test de Coombs directo.
4. Nivel de ferritina en suero.

Pregunta fácil que puede contestarse sin necesidad de la imagen. En una mujer joven (40 años) en edad fértil (multípara) la causa más frecuente de anemia es por déficit de hierro en relación, en este caso en concreto, con los sangrados y con el aumento de la demanda de hierro que se produce durante el embarazo. En la imagen señalan un hematíe normal en color y tamaño. Si se compara con el resto de los hematíes es fácil distinguir que la mayoría tienen un centro mucho más pálido. Se trata de hematíes hipocromos, con menor contenido de hemoglobina en su interior, típico de la anemia ferropénica.

Respuesta: 4

MIR 2014

104. En una mujer de 29 años se hallan en el curso de una analítica de rutina los siguientes parámetros: Hb 11,5 g/dl, VCM 70 fl, HCM 28 pg, Ferritina 10 ng/ml, leucocitos 5.200/mm³, plaquetas 335.000/mm³. La exploración física es normal. La exploración más indicada en esta situación es:

1. Exploración ginecológica.
2. Estudio de sangre oculta en heces.
3. Estudio radiológico de aparato digestivo.
4. Electroforesis de hemoglobinas.
5. Test de Coombs.

La causa más frecuente de anemia ferropénica en nuestro medio es el sangrado crónico. La menorragia es la causa más frecuente de ferropenia en la mujer en edad fértil. En varones y mujeres postmenopáusicas es el sangrado gastrointestinal. Por lo tanto, en una mujer de 29 años con el diagnóstico de anemia ferropénica habrá que realizar una exploración ginecológica (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2012

36. Una mujer de 55 años, postmenopáusica, consulta por astenia y disnea de esfuerzo. En la anamnesis refería ligera epigastralgia y pirosis ocasional. No metrorragias. En la analítica: Hb 6 g/dl, VCM 69 fl, sideremia 13 microgramos/dl, ferritina 4 ng/ml. Endoscopia digéstica alta: pequeña hernia hiatal por deslizamiento sin signos de esofagitis. ¿Cuál es la actitud más correcta con esta enferma?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Administrar hierro oral y ver evolución de la anemia.
2. Tratar con inhibidores de la bomba de protones y evaluar a los tres meses.
3. Recomendar una colonoscopia completa.
4. Realizar un estudio con cápsula endoscópica.
5. Solicitar una evaluación ginecológica.

Nos presentan el caso clínico de una mujer de 55 años con anemia ferropénica y síndrome anémico asociado. La causa más frecuente de anemia en mujeres hasta que aparece la menopausia es el origen ginecológico. Posteriormente a la menopausia la causa más frecuente de anemia son las pérdidas digestivas. En este caso habría que plantear la realización de una gastroscopia (donde no se observan causas que justifiquen la anemia) y posteriormente una colonoscopia (por tanto la correcta sería la opción 3). En caso de no observarse ninguna causa que justifique la anemia, habría que plantear otras pruebas para valorar la presencia de lesiones en intestino delgado, como una cápsula endoscópica.

Respuesta: 3

MIR 2012

93. Mujer de 35 años sana que consulta por astenia. En el hemograma presenta anemia microcítica e hipocroma (hemoglobina de 7 g/dl, volumen corpuscular medio de 68 fl, hemoglobina corpuscular media de 24 pg) con una amplitud de distribución eritrocitaria elevada (ADE 20%), reticulosis disminuidos (0,3%, 30.000/l absolutos), contenido de hemoglobina disminuido en los reticulocitos (17 pg) y discreta trombocitosis (500.000 plaquetas/ul). Con los datos del hemograma, ¿cuál sería su sospecha diagnóstica aun sin tener la bioquímica de la paciente?

1. Rasgo talasémico.
2. Anemia central, arregenerativa, por déficit de ácido fólico.
3. Anemia periférica, regenerativa, hemolítica.
4. Anemia periférica, regenerativa, por hemorragia activa aguda.
5. Anemia central, arregenerativa, por déficil de hierro.

Anemia microcítica con reticulocitos disminuidos (anemia central arregenerativa). Por ser la causa más frecuente, lo primero que hay que pensar es en la ferropenia. También encaja la amplitud de distribución erotrocitaria (ADE) elevada y la leve trombocitosis reactiva a la ferropenia. La clínica, que consiste únicamente en astenia, también cuadra con una anemia ferropénica.

Respuesta: 5

MIR 2009

108. Acude a su consulta un hombre de 67 años que refiere ligera astenia desde hace 2 meses y una pérdida de peso de 6 kg en el mismo plazo. No refiere fiebre, cambios en el hábito deposicional ni síndrome miccional. En la exploración física únicamente destacan: soplo sistólico panfocal II/VI y hepatomegalia no dolorosa de 1 través de dedo en línea medioclavicular. Aporta la siguiente analítica: Hemograma: hemoglobina: 7,9 g/dl; hematocrito: 22%; VCM: 75fl; leucocitos: 8800/microl; (PMN: 63%; linfocitos: 22%; monocitos 12%, eosinófilos 3%), plaquetas: 550000/ microl. Bioquímica: creatinina: 0,89 mg/dl; glucosa: 112 mg/dl; Na: 142 mEq/l; K: 4,2 mEq/l; Cl: 100 mEq/l; GOT: 16UI/l; GPT: 21UI/l; GGT: 71UI/l; LDH: 88UI/l; bilirrubina: 0,91 mg/dl; sideremia: 21 microg/dl; ferritina: 12 ng/ml; TIBC: 450 microg/dl. La actitud más adecuada sería:

1. Transfundir 2 concentrados de hematíes. Posteriormente iniciar tratamiento con hierro oral durante 6 meses.
2. Transfundir 2 concentrados de hematíes. Solicitar panendoscopia oral y colonoscopia.
3. Iniciar tratamiento con hierro oral. Solicitar panendoscopia y colonoscopia, suspendiendo la ferroterapia 10 días antes de la colonoscopia. Reanudar la ferroterapia y mantener hasta 6 meses tras corregir la anemia.
4. Iniciar tratamiento con hierro oral. Solicitar panendoscopia y colonoscopia, suspendiendo la ferroterapia 10 días antes de la colonoscopia. Reanudar la ferroterapia y mantener hasta corregir la anemia.
5. Iniciar tratamiento con hierro intravenoso. Solicitar panendoscopia oral y colonoscopia. Mantener ferroterapia hasta normalizar la cifra de ferritina.

Pregunta sobre el tratamiento de la anemia ferropénica, en la que es fundamental tener claros varios conceptos: la transfusión como primera opción no es adecuada, pues el paciente no está inestable y puede ser tratado con hierro (opciones 1 y 2 falsas). La presencia de un soplo no implica inestabilidad sino un estado hiperdinámico lógico y esperable en un paciente anémico. El otro dato importante es que la ferroterapia debe mantenerse no sólo hasta corregir la anemia, sino hasta corregir el déficit en los depósitos de hierro, medidos a través de la ferritina (opción 4 falsa). Por último, el tratamiento con hierro intravenoso no debe instaurarse salvo que no haya tolerancia al hierro oral, presencia de estados malabsortivos, anemias muy severas o pérdidas digestivas muy cuantiosas (opción 5 falsa). Por lo tanto, la opción correcta es la 3: se debe instaurar tratamiento con hierro oral hasta normalizar las cifras de ferritina (suele ocurrir a los 6 meses), debiendo suspenderse la ferroterapia 10 días antes de la realización de una colonoscopia (el hierro dificultaría un correcto visionado del colon).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 4. Anemia de tipo inflamatorio

MIR 2016

91. La determinación en una mujer de 70 años de hematocrito 32%, Hb 9,6 g/dL, VCM 85 fL (70- 99), hierro 25 microg/dL (37-145) y ferritina 350 ng/mL (15-150), es más sugestivo de:

1. Pérdida de sangre reciente por aparato digestivo.
2. Malabsorción intestinal.
3. Polimialgia reumática.
4. Polimialgia reumática. Talasemia minor.

Caso clínico de anemia de trastorno crónico. Mujer de 70 años (postmenopáusica) con anemia (Hb <12), normocítica (VCM entre 80-100) con hierro sérico bajo (<50) y ferritina elevada (>200). Este tipo de anemia se asocia a enfermedades inflamatorias o infecciosas de carácter crónico como por ejemplo la polimialgia reumática (opción 3 verdadera). En cualquier caso, esta pregunta se puede contestar por descarte. La anemia ferropénica secundaria a la pérdida de sangre y la talasemia minor son anemias microcíticas (VCM <80). Además en las anemias ferropénicas los depósitos de hierro están bajos (ferritina <20). Las anemias secundarias a malabsorción intestinal forman parte del grupo de anemias carenciales, es decir, por malabsorción de hierro (anemia microcítica) o de vitamina B_{12}/ácido fólico (anemias macrocíticas).

Respuesta: 3

Tema 6. Aplasia medular

MIR 2014

103. Hombre de 71 años de edad que presenta analítica con pancitopenia severa sin presencia de células inmaduras y con estudio medular sugestivo de anemia aplásica grave. ¿Cuál sería el abordaje terapéutico fundamental?

1. Tratamiento con metilprednisolona a dosis de 1 g/kg/día durante 5 días.
2. Estudio de hermanos y si alguno es HLA compatible, trasplante alogénico de progenitores hemopoyéticos.
3. Terapia inmunosupresora con ciclosporina e inmunoglobulina antitimocítica.
4. Soporte hemoterápico.
5. Quimioterapia y si respuesta trasplante autólogo de progenitores hemopoyéticos.

El tratamiento de elección en la aplasia medular severa es el trasplante **alogénico** de precursores hematopoyéticos, indicado en pacientes <45 años con donante compatible. En pacientes que no dispongan de un donante compatible, >45 años o con comorbilidades importantes, se debe administrar tratamiento inmunosupresor (ciclosporina, globulina antitimocítica/antileucocitaria). El tratamiento de soporte está indicado de forma complementaria en todos los pacientes, y de manera exclusiva en pacientes muy ancianos en los que otros tratamientos están contraindicados. La opción 3 es la correcta.

Respuesta: 3

MIR 2013

232. Un paciente de 29 años acude a su consulta con diagnóstico de aplasia medular severa. ¿Cuál es el tratamiento de elección?

1. Transfusiones periódicas y antibióticos.
2. Andrógenos y transfusiones de plaquetas.
3. Trasplante de médula ósea alogénico si hermano HLA idéntico.
4. Trasplante autólogo de médula ósea para evitar rechazo.
5. Ciclosporina A y globulina antitimocítica.

El tratamiento de elección en una aplasia medular severa, si tiene donante compatible, es el trasplante alogénico de médula ósea (respuesta 3 verdadera). La ciclosporina y globulina antitimocítica se utiliza como tratamiento inmunosupresor en aquellos pacientes en los que no se puede hacer trasplante alogénico.

Respuesta: 3

MIR 2009

110. Mujer de 32 años de edad con antecedentes en su juventud de bulimia en tratamiento con antidepresivos y lamotrigina. Acude a urgencias por cuadro de unas semanas de evolución de astenia y aparición de hematomas en extremidades. En el hemograma se objetiva 900 leucocitos/mm³ (5% S; 91% L; 4% M); hemoglobina de 4,3 g/dl; VCM 89 fl; 6000 plaquetas/mm³. En el estudio morfológico no se objetivan formas blásticas. Se realiza biopsia de médula ósea que se informa como acelular con predominio de adipocitos. ¿Cuál considera que sería el diagnóstico más probable y el tratamiento más conveniente?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Toxicidad medular e inmunoterapia con timoglobulina y ciclosporina.
2. Síndrome mielodisplásico y transfusiones periódicas.
3. Anemia hemolítica autoinmune y corticoides.
4. Anemia perniciosa e inyecciones periódicas de vitamina B_{12}.
5. Aplasia medular severa y trasplante de progenitores

Paciente con pancitopenia y biopsia hipoacelular = aplasia de médula ósea siempre y cuando **no haya** esplenomegalia, adenopatías ni fibrosis de médula ósea. Además, el antecedente de tomar fármacos sospechosos sugiere la enfermedad (hay infinidad de fármacos que pueden causar aplasia de MO, pero tranquilos que no hay que saberlos). Aunque hay dos opciones (1 y 5) que se refieren a la aplasia (que en este caso es por toxicidad), nos podemos decantar por la que recomienda el trasplante, pues la paciente tiene menos de 40 años y cumple criterios de severidad: la celularidad de MO <25% (es acelular = 0%) y al menos dos de neutrófilos <500 (el 5% de 900 = 45), plaquetas <20.000 y reticulocitos <1%. Para descartar las demás:

2. Los SMD se dan en ancianos y la biopsia de MO es normo o hipercelular.
3. Las anemias hemolíticas son hiperregenerativas con aumento de serie roja en la biopsia.
4. Las anemias perniciosas son macrocíticas (VCM>100).

Respuesta: 5

Tema 7. Anemias megaloblásticas

MIR 2018

106. Mujer de 40 años que consulta por anemia. En la analítica destaca Hb 10,5 g/dL, ferropenia, macrocitosis e hipergastrinemia.Tiene antecedentes artropatía lúpica y enfermedad de Graves Basedow. Está en tratamiento con prednisona 15 mg/d, colchicina 0,5 mg cada 12 h y metimazol 10 mg/d. ¿Cuál considera la causa más probable de la anemia?

1. Pérdidas hemáticas en relación con el tratamiento esteroideo.
2. Hipoplasia medular 2.ª a colchicina.
3. Hemólisis secundaria a la toma de metimazol.
4. Gastritis tipo A.

Pregunta de dificultad intermedia-alta que requiere de manejo integral del bloque de serie roja para contestarla. En el diagnóstico diferencial de anemia **macrocítica** siempre debemos pensar como primera opción en las anemias megaloblásticas (déficit de fólico y vitamina B_{12}). En este caso, la asociación de anemia macrocítica junto con múltiples enfermedades autoinmunes nos debe hacer pensar en anemia perniciosa como primera posibilidad. Recuerda que la anemia perniciosa es una entidad de origen autoinmune en la que se producen autoanticuerpos frente a las células parietales del estómago, lo cual genera una gastritis crónica atrófica autoinmune (tipo A) que impide la secreción de factor intrínseco y por tanto la absorción de la vitamina B_{12} de la dieta (respuesta 4 correcta). Por otro lado, la destrucción y atrofia progresiva de las células parietales gástricas puede acabar generando una disminución de la secreción de ácidos gástricos (aclorhidria) y por tanto una disminución de la capacidad del organismo para absorber el hierro de la dieta, pudiendo asociar por ello, como en esta pregunta, anemia ferropénica malabsortiva.

Respuesta: 4

MIR 2017

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º16.

Mujer de 54 años de raza negra que presenta astenia, somnolencia, parestesias, trastorno de la marcha, y pérdida de fuerza y de sensibilidad en ambas extremidades inferiores. Los análisis mostraron Hb 10,4 g/dL, VCM 107 fL, plaquetas 110.000/mm³, leucocitos 5.000/mm³, neutrófilos 1.900/mm³, linfocitos 2.500/mm³, monocitos 300/mm³, eosinófilos 300/mm³, reticulocitos 1,0% (normal: 0,5-2), reticulocitos totales 5.400/mm³, haptoglobina 0 g/L (normal 0,3-2 g/L), LDH 1.114 U/L, AST (GOT) 50 U/L, ALT (GPT) 30 U/L, GGT 16 U/L, fosfatasa alcalina 90 U/L, bilirrubina total 1,03 mg/dL. Test de Coombs negativo. El frotis de sangre periférica se muestra en la imagen. Valorado el cuadro clínico y analítico, ¿cuál es el tratamiento que se debe administrar a esta paciente?

1. Recambio plasmático.
2. Corticoides orales.
3. Vitamina B_{12} parenteral.
4. Ácido fólico y esplenectomía.

Anemia (Hb 10,4 g/dl) macrocítica (VCM 107) con reticulocitos normales (1%). Neutropenia (neutrófilos 1900/mm³) y trombopenia (plaquetas 110.000/mm³) asociadas. A partir de estos datos podemos empezar descartando la opción 2 (corticoides orales) no se trata de una anemia hemolítica autoinmune que cursaría con reticulocitos altos y test de Coombs positivo. También se descarta la opción 1 (plasmaféresis): no presenta PTT que cursaría con anemia hemolítica e insuficiencia renal. Se trata de una anemia megaloblástica. Dado que la paciente presenta síntomas neurológicos, alteración de la sensibilidad y de la marcha propia de la degeneración combinada y subaguda de la médula espinal, se descarta la opción 4 (ácido fólico y esplenectomía) y la opción correcta sería la 3 (vitamina B_{12} parenteral). Recuerda que la anemia megaloblástica puede cursar con pancitopenia y que es la patología no maligna que asocia mayor elevación de LDH.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

41. Respecto de la vitamina B_{12} ¿qué opción considera correcta?

1. Su principal fuente para el organismo es la ingesta de frutas y verduras.
2. Sus depósitos se localizan en el hígado.
3. Se conjuga en el íleon con el factor intrínseco.
4. Su déficit conduce a reducción de los niveles de homocisteína en plasma.

Pregunta acerca de la fisiología de la vitamina B_{12}, que se está convirtiendo en un clásico en el MIR de los últimos años. Las fuentes principales de vitamina B_{12} son de origen animal (la carne y las vísceras) (opción 1 falsa). El factor intrínseco y la proteína ligadora de cobalamina se producen en el estómago. La vitamina B_{12} se une a la proteína ligadora de cobalamina en el estómago. Sin embargo, es en el duodeno donde, por acción de una lipasa pancreática, el complejo se escinde en dos produciéndose entonces la unión de la vitamina B_{12} al factor intrínseco (FI) (opción 3 falsa). Desde el duodeno la vitamina B_{12} unida al FI continúa su recorrido por el intestino delgado para ser finalmente absorbida en el íleon. El reservorio principal de la vitamina B_{12} está el hígado (opción 2 verdadera). La vitamina B_{12} actúa como coenzima en el metabolismo de la homocisteína. Por lo tanto, su déficit conduce a un aumento de los niveles de homocisteína (opción 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2015

212. Señalar la respuesta VERDADERA en relación al metabolismo de la vitamina B_{12}:

1. La vitamina B_{12} se absorbe en el duodeno.
2. El factor intrínseco se combina con la vitamina B_{12} en el estómago protegiéndola de la digestión y de su paso por el intestino delgado.
3. El complejo vitamina B_{12}-factor intrínseco se une a receptores de la superficie epitelial yeyunal.
4. Aún en ausencia del factor intrínseco, la cantidad de vitamina B_{12} de la dieta es suficiente para el proceso de maduración de los eritrocitos jóvenes.
5. El factor intrínseco proviene de la dieta.

Pregunta compleja acerca del metabolismo de la vitamina B_{12}. Empecemos descartando las opciones más fáciles: la vitamina B_{12} se absorbe en el ileon (opción 1 falsa). El factor intrínseco es producido por las células parietales de la mucosa gástrica (opción 5 falsa). El complejo vitamina B_{12}-factor intrínseco se une a receptores de la superficie epitelial del ileon (opción 3 falsa). Un déficit de factor intrínseco impide la correcta absorción de la vitamina B_{12}, de modo que en ausencia del mismo la vitamina B_{12} de la dieta no resulta suficiente para la maduración de eritrocitos jóvenes (opción 4 falsa). Por descarte, la opción "menos falsa" es la 2, que es la que el Ministerio dio como correcta inicialmente: el factor intrínseco protege a la vitamina B_{12} de la digestión a su paso por el intestino delgado (decimos "menos falsa" porque la unión del factor intrínseco con la B_{12} se produce en el duodeno). Dado que no hay ninguna opción realmente correcta, esta pregunta fue anulada finalmente.

Respuesta: A

MIR 2013

92. Los siguientes hallazgos están presentes tanto en la deficiencia de ácido fólico como en la deficiencia de vitamina B_{12}, EXCEPTO uno:

1. Hematíes macrocíticos.
2. Neuropatía periférica.
3. Maduración megaloblástica en la médula ósea.
4. Niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH) y bilirrubina indirecta.
5. Hipersegmentación de neutrófilos.

Dentro de las características generales de las anemias megaloblásticas producidas tanto por déficit de vitamina B_{12} como por déficit de ácido fólico están la macrocitosis (1), neutrófilos hipersegmentados (5), maduración megaloblástica de la médula (3), y los niveles elevados de LDH y bilirrubina (4) (se correlacionan con el grado de anemia y se producen por rotura celular por la eritropoyesis ineficaz). La neuropatía periférica (2) sólo aparece en el déficit de vitamina B_{12}, dado que las alteraciones neurológicas son características del déficit de vitamina B_{12}.

Respuesta: 2

MIR 2011

80. ¿Qué etiología habría que suponer ante una anemia de 5 g/dl de Hb, VCM de 125 fl, reticulocitos de 2 por mil, LDH 5 veces superior al límite normal e hiperbilirrubinemia no conjugada?

1. Anemia de los trastornos crónicos.
2. Anemia hemolítica.
3. Talasemia.
4. Enfermedad de Wilson.
5. Anemia por carencia de vitamina B_{12}.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una anemia no regenerativa ya que reticulocitos 2 por mil (0,2%) es inferior de 1-2% que es lo que marca que sea arregenerativa (respuesta 2 falsa). Es además una anemia muy macrocítica (VCM 125) por lo que las respuestas 1 y 3 son falsas.
En las anemias megaloblásticas la LDH puede estar muy elevada como en este caso. De hecho, es la única enfermedad no neoplásica que eleva tanto la LDH. El aumento de bilirrubina y LDH son debidos a la hemólisis periférica de eritrocitos que han conseguido madurar pero que presentan alteraciones que limitan su vida media. Recuerden que la anemia megaloblástica puede provocar pancitopenia.

Respuesta: 5

Tema 8. Anemias hemolíticas

MIR 2019

96. Una mujer de 40 años de edad se va a someter a cirugía por colelitiasis. Presenta discreta esplenomegalia en la exploración física y en la analítica: Hb 9 g/dL, VCM 80 fL, CHCM 38 g/dL, bilirrubina total 2 mg/dL con indirecta de 1,8 mg/dL, LDH 500 U/L y reticulocitos del 10%. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Esferocitosis hereditaria.
2. Drepanocitosis.
3. Anemia hemolítica autoinmune.
4. Anemia sideroblástica.

El cuadro que nos presentan es el típico de una anemia regenerativa (reticulocitos elevados), compatible con hemólisis crónica extravascular (colelitiasis, bilirrubina levemente aumentada, LDH levemente aumentada, esplenomegalia). Por estos datos ya podemos descartar la anemia sideroblástica (opción 4 falsa). No nos comentan que la paciente sea de raza afroamericana y además es una mujer adulta (la drepanocitosis da clínica en la edad pediátrica con crisis vasooclusivas y múltiples complicaciones; opción 3 falsa). Por último, el CHCM está elevado (valor normal 32-36), siendo muy característico de la esferocitosis hereditaria (en donde hay una reducción del volumen eritrocitario debido a la forma esférica de los hematíes, aumentando la concentración de hemoglobina dentro de éstos; opción 1 verdadera). Una anemia hemolítica autoinmune presentaría un cuadro subagudo (no como este que es crónico) y normalmente sería sintomático, sin tener un CHCM elevado.

Respuesta: 1

MIR 2018

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º10.

Una mujer de 40 años acude al servicio de urgencias por síndrome anémico. En la exploración física se observa palidez mucocutánea con tinte ictérico en conjuntivas. En los análisis de sangre periférica destacan los siguientes datos: leucocitos 7.380/µL, hemoglobina 7,6 g/dL, VCM 97 fl, plaquetas 78.000/µL, LDH 1.092 U/L, bilirrubina total 3,4 mg/dL y bilirrubina indirecta 2,9 mg/dL. Ante los hallazgos del frotis de sangre periférica, indique el diagnóstico de sospecha correcto:

1. Anemia hemolítica autoinmune.
2. Mielofibrosis.
3. Anemia hemolítica microangiopática.
4. Anemia drepanocítica.

Pregunta sencilla sobre un caso clínico típico de anemia hemolítica microangiopática (o microangiopatía trombótica), incluye la asociación de: anemia hemolítica (LDH y bilirrubina elevadas), trombopenia y en la imagen del frotis de sangre periférica la presencia de **esquistocitos** (hematíes fragmentados).

Respuesta: 3

MIR 2017

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º17.

Nos es remitido desde Atención Primaria un paciente joven de 22 años de edad para estudio. Es originario de Jamaica y lleva cinco meses viviendo en España. El motivo de consulta al médico de familia fue una sensación de cansancio. Como antecedentes explica unos dolores de varios años de evolución en diversas articulaciones, de intensidad moderada, sin signos inflamatorios, que no habían sido estudiados en su país. La exploración clínica muestra palidez de mucosas y una lesión ulcerada dolorosa en la pierna, de tres años de evolución, por la que no había consultado. No recordaba ningún traumatismo local. La analítica muestra una Hb de 7,6 g/dL, reticulocitos 417.000/uL, Hto 22,8%, leucocitos 13.540/uL, con 51% de neutrófilos y 36% de linfocitos, plaquetas 286.000/uL, bilirrubina 2,12 mg/dL, (directa 0,4 mg/dL) y lactato deshidrogenasa 318 U/L (v.n. <190 U/L). Un estudio básico de la coagulación se encuentra dentro de los rangos normales. La radiografía de tórax es normal, así como un Eco-Doppler de extremidades inferiores. ¿Qué tipo de anemia sospecharía Ud. antes de iniciar los correspondientes estudios confirmatorios?

1. Anemia por células falciformes.
2. Anemia hemolítica autoinmune.
3. Anemia por enfermedad crónica.
4. Anemia por déficit de hierro.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Empecemos a analizar esta pregunta por el final: anemia (Hb 7,6 g/dl), regenerativa (reticulocitos 417.000/ul) con LDH y bilirrubina aumentadas (318 U/L y 2,12 mg/dl, respectivamente). Se descarta de entrada la opción 3, anemia por enfermedad crónica y la opción 4, anemia por déficit de hierro, ambas anemias de tipo arregenerativas. Los datos analíticos son propios de una anemia de tipo autoinmune. Si además tenemos en cuenta el resto de datos clínicos (paciente jamaicano, dolores articulares y una úlcera en la pierna) el cuadro es compatible con anemia por células falciformes (opción 1 correcta). Aunque la imagen no es necesaria para contestar esta pregunta, muestra una úlcera en la pierna secundaria a las crisis vasoclusivas provocadas por la oclusión de pequeños capilares por los eritrocitos falciformados.

Respuesta: 1

MIR 2017

229. Señale cuál de los siguientes anticuerpos monoclonales ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la hemoglobinuria paroxística nocturna:

1. Rituximab.
2. Alemtuzumab.
3. Eculizumab.
4. Ocrelizumab.

El eculizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une con elevada afinidad a la proteína C5 del sistema del complemento; de esta forma evita la formación del complejo C5b-9 en la superficie de los eritrocitos. El fármaco reduce la hemólisis intravascular y estabiliza los niveles de la hemoglobina. Ha sido aprobado para el tratamiento de la HPN. Recuerda que este fármaco aumenta el riesgo de desarrollar infección meningocócica.

Respuesta: 3

MIR 2015

77. En relación a la Esferocitosis Hereditaria es cierto que:

1. Es una anemia hemolítica congénita de herencia ligada al cromosoma X que es causa anemia severa.
2. Se caracteriza por una disminución de la fragilidad osmótica.
3. Se manifiesta como episodios de anemia aguda medicamentosa
4. El tratamiento de elección cuando es sintomática es la esplenectomía.
5. Raramente se asocia a colelitiasis.

Pregunta fácil. La esferocitosis hereditaria es una anemia hemolítica congénita de herencia autosómica dominante (opción 1 falsa). El defecto existente en las proteínas del citoesqueleto del hematíe produce una alteración en la permeabilidad de su membrana que se traduce en un aumento de la fragilidad osmótica (opción 2 falsa). La hemólisis es de carácter crónico pudiendo cursar con o sin anemia (opción 3 falsa). La destrucción de los eritrocitos se produce habitualmente en el bazo siendo característica la esplenomegalia, la ictericia y la colelitiasis secundaria a la formación de cálculos de bilirrubinato cálcico (opción 5 falsa). La esplenectomía está indicada en casos de anemia grave o sintomática (opción 4 verdadera).

Respuesta: 4

MIR 2015

78. Paciente de 45 años que acude a urgencias por malestar general, cefalea y cansancio progresivo en las últimas semanas. A la exploración física se detecta un ligero tinte ictérico de piel y mucosas y se palpa esplenomegalia de 2 cm bajo el reborde costal. La analítica presenta hemoglobina 8,6 g/dL, VCM 100 fL. La cifra de reticulocitos está elevada y en el frotis de sangre se observa anisopoiquilocitosis. En la bioquímica destaca LDH 1300 UI/L, bilirrubina 2,2 mg/dL y haptoglobina indetectable. ¿Qué prueba es la más apropiada para orientar el diagnóstico de la paciente?

1. Test de sangre oculta en heces.
2. Test de Coombs.
3. Determinación de hierro, cobalamina y ácido fólico.
4. Ecografía abdominal.
5. Aspirado de médula ósea.

Caso clínico que reúne todas las características de una anemia hemolítica. Entre los datos analíticos destaca la anemia (Hb 8,6 g/dl), macrocítica (VCM 100) y regenerativa (reticulocitos altos). Recuerda que aunque las anemias hemolíticas suelen ser normocíticas, es habitual que exista macrocitosis por el elevado porcentaje de reticulocitos que hay en sangre periférica. Presenta asimismo LDH y bilirrubina elevadas como consecuencia de la lisis y haptoglobina indetectable al encontrase unida a la hemoglobina libre. En cuanto a los datos clínicos, la exploración física revela esplenomegalia e ictericia, ambos hallazgos típicos de este tipo de anemias. Entre las opciones, el test de Coombs es la prueba diagnóstica de elección siempre que se sospeche una anemia hemolítica de origen autoinmune (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

93. A una mujer de 30 años, asintomática, en un examen rutinario se le detecta anemia. En la exploración física se aprecia ictericia conjuntival y esplenomegalia. La paciente refiere historia familiar de litiasis biliar en edades tempranas. Todo ello sugiere el diagnóstico más probable de:

1. Déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.
2. Talasemia minor.
3. Deficiencia de vitamina B_{12} y/o ácido fólico.
4. Déficit familiar de piruvatokinasa.
5. Esferocitosis herediataria.

El cuadro de anemia, ictericia y esplenomegalia hace sospechar datos de anemia hemolítica extravascular (se descartan así las respuestas 1, 3 y 4). La paciente refiere antecedentes familiares en edades tempranas, lo que sugiere una enfermedad congénita. El cuadro más compatible y frecuente con los datos dados es la esferocitosis hereditaria (5).

Respuesta: 5

MIR 2012

71. Una paciente de 25 años con antecedentes de rash cutáneo tras exposición solar y poliartritis ocasionales en articulaciones de las manos que controla con antiinflmatorios no esteroideos presenta, desde hace 15 días, malestar general, sensación progresiva de debilidad generalizada y palidez. En la analítica destaca una Hemoglobina de 7 g/dl, VCM de 108 mm/h, 150000 plaquetas/mm³, 3000 leucocitos/mm³, LDH elevada, haptoglobina indetectable. En el caso de elegir una sola prueba diagnóstica, indique cuál de las siguientes determinaciones debe realizarse en primer lugar:

1. Test de Coombs directo.
2. Anticuerpos antinucleares (ANA).
3. Vitamina B_{12}.
4. Ferritina.
5. Ácido fólico.

Describen una paciente que cumple cuatro de los criterios diagnósticos de lupus eritematoso sistémico (LES): rash cutáneo (refiriéndose a exantema malar), fotosensibilidad, artritis y leucopenia. Además la paciente tiene anemia con VCM elevado, LDH alta y haptoglobina indetectable (datos de hemólisis). Dentro del contexto clínico de la paciente hay que descartar una anemia hemolítica autoinmune, y para ello la primera prueba diagnóstica a realizar es un test de Coombs directo. Su diagnóstico es muy importante porque conlleva una actitud terapéutica más agresiva, instaurando tratamiento con corticoides a dosis altas (1 mg/kg/día). Cuando se realizó esta pregunta (MIR 2012) el diagnóstico de LES se podía realizar sólo con cuatro criterios clínicos. A día de hoy el diagnóstico de LES en este caso requeriría al menos de un criterio analítico. Los ANA posibilitarían dicho diagnóstico, pero un test de Coombs positivo, además de contar igualmente como criterio analítico, nos daría el diagnóstico de la anemia hemolítica autoinmune asociada a lupus, facilitando una actitud terapéutica. Por ello, a la hora de "elegir una sola prueba" sería una opción más completa (opción 2 falsa). El déficit de ácido fólico y vitamina B_{12} también pueden dar anemia macrocítica, pero en estos dos procesos hay hemólisis intramedular o eritropoyesis ineficaz que no produce descenso de la haptoglobina. El déficit de ferritina produce anemia microcítica y tampoco encontramos haptoglobina indetectable.

Respuesta: 1

MIR 2012

92. ¿Cuál de los siguientes datos NO es propio del síndrome hemolítico?

1. Adenopatías.
2. Esplonomegalia.
3. Hiperbilirrubinemia.
4. Incremento LDH sérica.
5. Reticulocitosis.

En los síndromes hemolíticos hay una destrucción acelerada de los hematíes que produce aumento de bilirrubina y de LDH. En las hemólisis extravasculares la destrucción se produce al pasar los hematíes por el bazo, por hiperestimulación del sistema fagocítico, y se produce esplenomegalia. Como mecanismo compensador hay aumento de la eritropoyesis por lo que aumentan los reticulocitos.

Respuesta: 1

MIR 2012

94. Mujer de 32 años con parálisis cerebral del parto que acude a Urgencias por cuadro de orinas oscuras de unos días de evolución en relación con episodio de fiebre alta y tos seca. Al ingreso se objetiva en el hemograma 16900 leucocitos/mm³ (85%S; 11%L; 4%M), hemoglobina de 6,3 g/dl; VCM 109 fl; 360000 plaquetas/mm³. En la bioquímica LDH 2408 UI/l; Billirrubina 6,8 mg/dl (Bilirrubina no conjugada 6,1 mg/dl), GOT y GPT normales. En el estudio morfológico de sangre se observa anisocitosis macrocítica con frecuentes formas esferocitadas y policromatofilia sin blastos. El estudio de anticuerpos irregulares es positivo en forma de panaglutinina, dificultando la prueba cruzada. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica y el tratamiento más adecuado?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Aplasia medular e inmunoterapia con timoglobulina y ciclosporina.
2. Esferocitosis hereditaria y esplenectomía.
3. Anemia hemolítica autoinmune asociada a infección respiratoria y corticoides.
4. Anemia perniciosa e inyecciones periódicas de vitamina B_{12}.
5. Leucemia aguda y quimioterapia.

En este caso nos presentan una anemia levemente macrocítica con LDH y bilirrubina muy elevadas, lo que hace sospechar hemólisis. La clave de que la hemólisis es autoinmune nos la dan en el enunciado: "el estudio de anticuerpos irregulares es positivo en forma de panaglutinina", que lo que quiere decir es que hay un autoanticuerpo pegado a la membrana de los hematíes que artefactúa el estudio y hace que reaccione con todos los hematíes del panel eritrocitario.
En la analítica también destaca una leucocitosis con neutrofilia (16900 leucos con 85% de neutrófilos) y además confirman que no hay blastos. La leucocitosis neutrofílica la producen las infecciones o la toma de corticoides, por ejemplo.

Respuesta: 3

MIR 2010

103. ¿Cuál de los siguientes datos NO es propio del síndrome hemolítico?

1. Adenopatías.
2. Esplenomegalia.
3. Hiperbilirrubinemia.
4. Incremento LDH sérica.
5. Reticulocitosis.

Pregunta fácil. La hemólisis define la destrucción acelerada de hematíes. Como consecuencia se produce un incremento de la bilirrubina indirecta (opción 3 incorrecta), de la LDH (opción 4 incorrecta) y de la hemoglobina libre en suero y en orina. La haptoglobina disminuye al formarse complejos de haptoglobina-Hb que son eliminados por el sistema monofagocítico. Además la estimulación del sistema macrófago provoca esplenomegalia (opción 2 incorrecta). Como mecanismo compensatorio de la hemólisis se produce un aumento de la eritropoyesis que se traduce en un incremento de reticulocitos en sangre periférica (opción 5 incorrecta). Las adenopatías no guardan ninguna relación con la hemólisis (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2010

104. En un paciente con hemoglobina de 11 g, número de hematíes ligeramente elevado pero hipocrómicos y microcíticos y con niveles elevados de hemoglobina A2, ¿cuál sería su diagnóstico?

1. Anemia ferropénica.
2. Alfatalasemia menor.
3. Betatalasemia menor.
4. Rasgo falciforme.
5. Anemia de Cooley.

Pregunta de dificultad media en la que debemos hacer un diagnóstico diferencial entre distintos tipos de anemia. Analicemos cada opción por separado:

- Opción 1 (incorrecta): en la anemia ferropénica el déficit de los depósitos de hierro provoca un trastorno en la maduración de los precursores eritropoyéticos de manera que el número de hematíes en sangre periférica está disminuido y además estos son microcíticos e hipocromos. En un estudio de la Hb la HbA2 estará disminuida.
- Opción 2 (incorrecta): en la alfatalasemia menor está disminuida la síntesis de una de las cadenas alfa de la globina. Por tanto, en un estudio de la Hb, tanto la HbA como la HbF estarán disminuidas puesto que la estructura de ambas se compone de dos cadenas alfa. En el laboratorio existirá un número de hematíes normal o aumentado y una anemia microcítica e hipocroma.
- Opción 3 (correcta): en la betatalasemia menor existe una disminución en la síntesis de las cadenas beta. En la electroforesis de la Hb se observa una disminución de la HbA1 (compuesta por dos cadenas alfa y dos beta) y un aumento compensatorio de la HbA2 (compuesta por dos cadenas alfa y dos delta). La HbF suele ser normal. En el laboratorio existirá un número de hematíes normal o aumentado y una anemia microcítica e hipocroma. El diagnóstico generalmente se hace por casualidad al realizar un análisis de sangre puesto que la mayoría de los pacientes están asintomáticos.
- Opción 4 (incorrecta): en el rasgo falciforme se produce un defecto en la estructura de la Hb de forma que los hematíes pierden elasticidad y adquieren forma de hoz. En la electroforesis de la Hb aparece HbS y HbA. La HbF está disminuida.
- Opción 5 (incorrecta): la anemia de Cooley o betatalasemia mayor se produce por ausencia de síntesis de cadenas beta. Las pruebas de laboratorio son compatibles con las del caso clínico, sin embargo, podemos descartar esta opción porque el paciente no presenta clínica.

Respuesta: 3

MIR 2009

109. Niña de Guinea Ecuatorial de 7 años de edad que acude a urgencias por astenia importante de 3 días de evolución, febrícula, molestias faríngeas y orinas oscuras. En la exploración presenta hepatoesplenomegalia moderada ligeramente dolorosa y subictericia. En el hemograma se evidencia anemia

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

importante de 5,6 g/dl de hemoglobina con VCM 75 fl y leucocitosis neutrofílica. En la bioquímica llama la atención un aumento de bilirrubina total de 5 mg/dl a expensas de bilirrubina no conjugada. La madre relata desde la infancia episodios similares que incluso han llevado a la transfusión en tres ocasiones previas realizadas en su país. Su familia presenta un historial de anemia y hematuria. ¿Qué prueba plantearía en este momento y cuál sería su sospecha diagnóstica?

1. Estudio de hemoglobinas y talasemia major.
2. Niveles de ferritina y ferropenia severa.
3. Test de Coombs y anemia hemolítica autoinmune.
4. Estudio morfológico de sangre periférica y anemia drepanocítica.
5. Estudio morfológico de sangre periférica y esferocitosis hereditaria.

Nuestra paciente parece presentar anemia hemolítica (aumento de bilirrubina indirecta) intravascular (hemoglobinuria -orinas oscuras-).
Esto nos permite descartar la talasemia major (anemia hemolítica extravascular), la ferropenia severa (no habría hemólisis) y la esferocitosis hereditaria (anemia hemolítica extravascular).
Para decantarnos por una opción entre las que nos quedan, usaremos los antecedentes personales (paciente procedente de los trópicos y con una enfermedad hereditaria -antecedentes familiares-) y un dato que les puede haber resultado raro: hay microcitosis pero la anemia es hemolítica (habitualmente normocítica); la explicación es que los hematíes falciformes son pequeños. Todo esto orienta a la drepanocitosis (opción 4 correcta).
¡Ojo! Nuestra paciente tiene esplenomegalia, pero recuerden que en la drepanocitosis es típico el hipoesplenismo por infartos de repetición, lo cual conlleva infecciones por bacterias encapsuladas que son la primera causa de muerte de estos pacientes (recuerden la sepsis neumocócica y la osteomielitis por Salmonella).

Respuesta: 4

Tema 9. Leucemias agudas

MIR 2012

97. Una mujer de 43 años consulta a su médico de atención primaria por cansancio, gingivorragias y petequias. Se realiza analítica en la que destaca: anemia de 8 g/dl; trombopenia de 4000/microlitro y leucopenia de 1200/microlitro con neutropenia absoluta. En el estudio de coagulación se observa alargamiento de APTT (43") actividad de la protrombina disminuida (55%), hipofibrinogenemia (98 mg/dl) y presencia de concentración elevada de dímero-D y monómeros de fibrina. Se remite para estudio hematológico urgente, realizándose un aspirado de médula ósea en el que se observa una infiltración masiva por elementos inmaduros con núcleo hendido, y numerosas astillas y bastones de Auer en el citoplasma. ¿Cuál es le diagnóstico más probable de esta paciente?

1. Leucemia mieloide crónica.
2. Leucemia aguda promielocítica.
3. Leucemia aguda monoblástica.
4. Leucemia linfoide crónica.
5. Leucemia linfoide aguda.

Paciente con pancitopenia severa. En la médula describen infiltración masiva de elementos inmaduros (blastos), por lo que se trata con toda probabilidad de una leucemia aguda. La presencia de bastones de Auer es típica de las leucemias agudas mieloides (LAM). La clave para elegir LAM promielocítica es que la coagulación está alterada y el fibrinógeno muy bajo (la LAM promielocítica se asocia con frecuencia a coagulación intravascular diseminada).

Respuesta: 2

MIR 2010

108. Señale cuáles son las alteraciones citogenéticas de mal pronóstico en una Leucemia mieloblástica:

1. t (15;17).
2. t (8;21).
3. Monosomía 5, 7, cariotipo complejo.
4. Inversión Cromosoma 16.
5. Trisomía 8.

Pregunta puramente memorística en la que debe recordar los factores de mal pronóstico de la LMA. Los más importantes son: Cariotipo complejo. Anomalías 3q, 5, 7 y 11q. Reordenamientos MLL. Duplicación del gen FLT3 (opción 3 correcta). Repase la tabla 4 del tema "leucemias agudas" del manual de hematología sobre los factores pronósticos de la LMA. Fíjese además que esta pregunta se puede responder con técnica de examen: preguntan por alteraciones (en plural) y la única opción que ofrece más de una opción es la 3.

Respuesta: 3

Tema 10. Síndromes mielodisplásicos

MIR 2017

97. ¿Cuál de los siguientes parámetros NO forma parte del International Prognostic Scoring System - IPSS- para los síndromes mielodisplásicos?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. El porcentaje de blastos en la médula ósea.
2. El cariotipo.
3. La dependencia transfusional de concentrados de hematíes.
4. El recuento de plaquetas en la sangre periférica.

Parámetros que incluye el índice pronóstico internacional para los síndromes mielodisplásicos: porcentaje de blastos, número de citopenias y alteraciones genéticas. No incluye por tanto, la dependencia trasfusional de concentrados de hematíes (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2016

94. Hombre de 51 años que es ingresado desde Urgencias por anemia macrocítica (Hb 6,3 g/dL, VCM 120 fL). En los estudios realizados se descarta un origen carencial. Los reticulocitos son de 24000/microL. El estudio de médula ósea es compatible con un síndrome mielodisplásico (SMD). La citogenética muestra una delección en 5q. ¿Cuál es la afirmación correcta en relación a este paciente?

1. Esta delección (5q-) es una alteración de buen pronóstico y tiene un tratamiento específico (la lenalidomida).
2. Lo recomendable en este paciente sería realizar tipajes HLA para organizar un trasplante alogénico.
3. Se trata de un paciente con un Índice Internacional de Pronóstico (IPSS) alto.
4. El tratamiento en este caso serían las transfusiones únicamente.

Anemia macrocítica secundaria a síndrome mielodisplásico (SMD) con delección en 5q. Se trata de un SMD de buen pronóstico (opción 3 falsa) dado que tiene un tratamiento específico (la lenalidomida) (opción 1 verdadera, opción 2 y 4 falsas). Recuerda además que suele ser más frecuente en mujeres y que cursa habitualmente con anemia macrocítica y trombocitosis.

Respuesta: 1

MIR 2012

95. ¿Cuál de las siguientes drogas es útil en el síndrome mielodisplásico?

1. Azacitidina.
2. Imatinib.
3. Bortezomib.
4. Rituximab.
5. Zoledronato.

La azacitidina (5-azacitidina) es un inmunomodulador que se utiliza en algunos síndromes mielodisplásicos de alto riesgo no subsidiarios a trasplante, así como en la leucemia aguda mieloide (LAM) en pacientes mayores en los que no se puede utilizar quimioterapia convencional y tienen en la médula ósea un máximo del 30% de blastos.

- El imatinib es un inhibidor de tirosín quinasa que se utiliza como tratamiento de primera línea en la leucemia mieloide crónica (LMC).
- El bortezomib es un inhibidor del proteosoma que se utiliza en el tratamiento del mieloma múltiple.
- El rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que se utiliza con tratamiento asociado a quimioterapia en síndromes linfoproliferativos.
- El zoledronato es un bifosfonato que se utiliza como tratamiento de soporte en varias enfermedades que cursan con desmineralización ósea, entre ellas el mieloma múltiple.

Respuesta: 1

MIR 2010

109. Un paciente de 55 años con antecedentes de linfoma de Hodgkin tratado 7 años antes con quimio-radioterapia seguida de un autotrasplante de médula ósea presenta desde hace 10-12 meses cansancio y los siguientes datos de laboratorio: Hb: 10 g/dl; VCM: 110 fl; Leucocitos: 5.900/mm^3 (Neutrófilos: 35%; Linfocitos 50%; Monocitos: 15%); plaquetas 85,000/mm^3. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el más probable?

1. Hipotiroidismo radiógeno.
2. Recaída medular del linfoma.
3. Anemia megaloblástica.
4. Síndrome mielodisplásico.
5. Trombopenia de origen inmune.

Lo primero que debe tener en cuenta antes de elegir entre las diferentes opciones son los antecedentes del paciente ya que en el MIR toda la información que le dan es importante. Pues bien, el paciente tuvo un linfoma de Hodgkin tratado mediante un autoTPH. Siete años después se presenta con una anemia macrocítica y con trombopenia.
Lo primero que debe pensar es en una posible recaída del linfoma o en alguna complicación secundaria al tratamiento antitumoral que recibió en el pasado.
Podemos descartar la invasión medular del linfoma (opción 2 incorrecta) puesto que la anemia en tal caso sería normocítica y normocrómica. Tampoco se trata de un hipotiroidismo radiógeno puesto que en el enunciado no se describe la clínica típica del hipotiroidismo y tampoco hacen referencia a los valores de hormonas tiroideas (opción 1 incorrecta). La anemia megaloblástica se produce por déficit de vitamina B_{12} y/o folato y, aunque la anemia que presenta el paciente es macrocítica, no hay ningún otro dato que nos haga sospechar en esta patología (respuesta 3 incorrecta). En la

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

trombopenia autoinmune se producen anticuerpos que van dirigidos contra las plaquetas. Cursa con trombopenia pero no con anemia (respuesta 5 incorrecta). Como consecuencia del tratamiento quimioterápico y radioterápico del hodgkin algunos pacientes pueden desarrollar un SMD o una LMA años después de ser tratados. La anemia macrocítica del paciente y la trombopenia deben hacerle sospechar un SMD (respuesta 4 correcta). Un aspirado de médula ósea y un frotis de sangre periférica en el que se observe una dishemopoyesis servirán para confirmar el diagnóstico.

Respuesta: 4

MIR 2009

107. En relación con los síndromes mielodisplásicos, señale la afirmación correcta:

1. Tiene mayor incidencia en mujeres jóvenes.
2. La pancitopenia es un hallazgo poco frecuente (menos del 5%).
3. La presencia de citopenias o monocitosis sin anemia se da en más del 90% de los pacientes.
4. La presencia de anemia con sideroblastos en anillo es de mal pronóstico y suele conllevar una supervivencia inferior a un año.
5. La celularidad cuantitativa de la médula ósea está casi siempre aumentada o normal con patrón ferrocinético de eritropoyesis ineficaz.

Los síndromes mielodisplásicos deben sospecharse ante un paciente anciano (respuesta 1 falsa) que acude con anemia macrocítica pero en el que la B_{12} y el folato son normales, y la LDH alta pero <1000.
Nos preguntan por las generalidades de los síndromes mielodisplásicos:

- Son típicos de pacientes ancianos con predominio en varones (opción 1 falsa).
- Suelen cursar con pancitopenia (opción 2 falsa) y alteraciones morfológicas en sangre periférica. La anemia es casi constante (opción 3 falsa) y característicamente no responde a los tratamientos habituales de la anemia (por eso estas entidades se llaman anemias refractarias).
- La médula ósea es normo o hipercelular. El diagnóstico se hace con aspirado medular. Tienen eritropoyesis ineficaz y aumentado del depósito de hierro en las células (aumenta la ferritina, la transferrina y los sideroblastos) (opción 5 correcta).
- La anemia refractaria con sideroblastos en anillo (ARSA) es el síndrome mielodisplásico con **mejor** pronóstico (opción 4 falsísima).

Respuesta: 5

Tema 11. Síndromes mieloproliferativos crónicos

MIR 2019

101. Hombre de 60 años con el siguiente hemograma: leucocitos 10.000/uL con desviación izquierda, Hb 11 g/dL y plaquetas 1.870.000/uL con importante anisotrombia. Moderada esplenomegalia en el examen físico. En el estudio molecular se detecta reordenamiento del gen bcr/abl y no se detecta mutación en el gen JAK2. ¿Cuál es el diagnóstico correcto?

1. Trombocitemia esencial.
2. Leucemia mieloide crónica.
3. Mielofibrosis en fase prefibrótica.
4. Leucemia aguda megacarioblástica.

Pregunta de moderada dificultad, que pregunta sobre conceptos fáciles, pero en una situación clínica atípica. Nos explican un paciente con analítica y exploración física compatibles con un síndrome mieloproliferativo crónico (leucocitos en el límite alto con desviación a la izquierda, es decir, formas jóvenes; trombocitosis, esplenomegalia). Por ello, una leucemia aguda megacarioblástica no sería una opción (en la que veríamos blastos). En una mielofibrosis veríamos esplenomegalia, pero además no esperaríamos aumento de la serie granulocítica ni megacariocítica (más bien van con pancitopenia y reacción leucoeritroblástica). La duda es con la trombocitemia esencial (dada la trombocitosis extrema), pero no hemos de caer en la tentación de marcarla, pues un dato muy importante que nos dicen es que el reordenamiento BCR/ABL es positivo, lo cual es la lesión genética definitoria de la leucemia mieloide crónica, debido a la traslocación del cromosoma 9 y 22 (opción 2 correcta; opción 1 falsa). Aprovecha para recordar que la mutación del gen JAK2 ocurre en un 90% de las policitemias veras y en un 50% de las trombocitemias esenciales.

Respuesta: 2

MIR 2018

33. Pregunta vinculada a la imagen n.º33.

¿Cuál es el diagnóstico radiológico?

1. Lesiones líticas en palas ilíacas.
2. Abombamiento de línea renopsoas derecha sugestivo de adenopatías.
3. Esplenomegalia.
4. Sacroileítis izquierda.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta asociada a imagen en la que se aprecia un aumento de la silueta esplénica por debajo del reborde costal. A pesar de que el Ministerio dio por buena la esplenomegalia como respuesta correcta a esta pregunta, la realidad es que la radiografía simple de abdomen es una prueba poco representativa para valorar el tamaño esplénico, siendo otros métodos más sensibles y específicos para su valoración, como la ecografía o la TC abdominal. Por otra parte, existe cierto grado de artrosis que podría impresionar de sacroileítis, por lo que consideramos la pregunta impugnable (aunque el Ministerio no la anulara finalmente).

Respuesta: 3

MIR 2017

96. ¿En cuál de los siguientes tipos de leucemia el uso de Imatinib es el elemento terapéutico clave para el control de la enfermedad a largo plazo?

1. Leucemia mieloblástica aguda.
2. Leucemia mieloide crónica.
3. Leucemia prolinfocítica crónica.
4. Leucemia linfocítica crónica.

El tratamiento de primera elección de la leucemia mieloide crónica son los fármacos inhibidores de la tirosín-quinasa entre los que se encuentran el imatinib el nilotinib y el dasatinib (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2014

31. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16

Paciente de 48 años fumador. Consulta por crisis de enrojecimiento simétrico y bilateral en ambos pies acompañado de dolor urente (imagen). En la exploración general, el examen neurológico y los pulsos periféricos son normales. En la analítica destaca: Hb 16,8 g/dl, leucocitos 12.400/mm³, plaquetas 720.000/mm³. Bioquímica: Glucosa 87 mg/dl, Creatinina 0,7 mg/dl, Proteínas 7,5 g/dl, Calcio 9,4 mg/dl, GOT 40 U/l, GPT 35 U/l, GGT 64 U/l, FA 124 U/l, LDH 187 U/l, VSG 24 mm/h. Hemostasia e immunoglobulinas normales. Serología frente a virus de hepatitis B y C negativa. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Livedo reticularis.
2. Eritromelalgia.
3. Enfermedad de Buerger.
4. Mastocitosis sistémica.
5. Crioglobulinemia mixta.

Describen paciente con dolor tipo quemazón en pies, con analitica en la que presenta leve poliglobulia y trombocitosis importante. Debemos sospechar trombocitemia esencial, con eritromelalgia como síntoma característico.

Respuesta: 2

MIR 2014

32. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16

¿Cuál de las siguientes apoyará el diagnóstico de la enfermedad de base?

1. Biopsia cutánea.
2. Microangiografía.
3. Determinación de crioglobulinas.
4. Triptasa sérica.
5. Estudio de mutación JAK-2.

En el 90% de los pacientes con policitemia vera y el 50% de los pacientes con trombocitemia esencial se detecta la mutación del JAK-2, que es uno de los criterios diagnósticos de estas patologías hematológicas.

Respuesta: 5

MIR 2013

96. Un hombre de 58 años, no fumador y sin antecedentes personales relevantes, es ingresado en la planta de neurología por un accidente cerebrovascular agudo isquémico. Su hemograma muestra 18,5 g/dl de hemoglobina con un hematocrito del 60%. Todos los siguientes datos concuerdan con el diagnóstico de Policitemia Vera EXCEPTO uno. Señálelo:

1. Niveles de eritropoyetina séricos elevados.
2. Presencia de la mutación V617F del gen JAK-2.
3. Esplenomegalia moderada.
4. Presencia de prurito "acuágeno" y eritromelalgia.
5. Presencia de leucocitosis neutrofílica y trombocitosis.

Los niveles altos de EPO orientan justo a lo contrario, a poliglobulia secundaria, ya que el mecanismo de las anemias secundarias consiste en aumentar la EPO, y como consecuencia aparece la poliglobulia. Por definición, en la policitemia vera los niveles de EPO están normales o disminuidos.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

96. La mutación del gen JAK-2 constituye uno de los criterios mayores de diagnóstico en una de estas patologías:

1. Policitemia Vera.
2. Leucemia Mieloide Aguda tipo M4 de la FAB.
3. Síndrome Mielodisplásico tipo Anemia Refractaria.
4. Leucemia Mieloide Crónica.
5. Leucemia Mielomonocítica Crónica.

La mutación JAK-2 se detecta en el 90-95% de las policitemias veras, y no en las eritrocitosis secundarias. También aparece en el 50% de las trombocitemias esenciales.

Respuesta: 1

MIR 2011

84. Paciente con los siguientes parámetros en sangre periférica: Hb 10,5 g/dl, leucocitos 11.000/ul con 40% segmentados, 10% cayados, 5% metamielocítos, 4% mielocitos, 1% eosinófilos y 1% basófilos. Normoblastos 5%. Plaquetas 300.000/ul. Morfología de serie roja en sangre: aniso-poiquilocitosis y dacriocitos. En la exploración se palpa esplenomegalia de 12 cm bajo reborde costal. El diagnóstico más probable es:

1. Leucemia Mieloide Aguda tipo M6 (Eritroleucemia).
2. Trombocitemia Esencial.
3. Mielofibrosis Primaria.
4. Leucemia linfoblástica aguda.
5. Leucemia mielomonocítica crónica.

La analítica muestra una reacción leucoeritroblástica (aparición de formas inmaduras sin hiato) con dacriocitos (hematíes en lágrima) típico de la mieloptisis y añaden que tiene esplenomegalia gigante (respuesta 3 correcta).
Un número bajo de blastos y aparición de todas las formas inmaduras en sangre periférica descarta una leucemia (respuestas 1 y 4 falsas). La cifra de plaquetas normales descarta la respuesta 2. La leucemia mielomonocítica crónica es una enfermedad mielodisplásica/mieloproliferativa mixta nada importante para el MIR que no se debe confundir con la leucemia mieloide crónica (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2011

85. Un paciente de 69 años acude al servicio de urgencias por debilidad, fatiga y epistaxis de repetición. El hemograma muestra anemia (hemoglobina 8,5 g/dl), leucopenia (leucocitos 1200/mm^3) y trombopenia (plaquetas 35000/mm^3). ¿Cuál es el diagnóstico MENOS probable?

1. Aplasia medular.
2. Síndrome mielodisplásico.
3. Leucemia mieloblástica aguda.
4. Leucemia mieloide crónica.
5. Mielofibrosis.

Todas las entidades propuestas entre las opciones entran en el diagnóstico diferencial de pancitopenia excepto la LMC, que es un síndrome mieloproliferativo que tiene leucocitosis con cifras normales o altas de plaquetas y Hb. Recuerda que una leucemia aguda mieloblástica puede ir con leucocitosis (debido a la gran cantidad de blastos), o pancitopenia por infiltración medular de los blastos.

Respuesta: 4

MIR 2009

111. La policitemia vera NO se asocia con:

1. Leucocitosis.
2. Trombocitosis.
3. Niveles elevados de B_{12}.
4. Niveles elevados de eritropoyetina.
5. Esplenomegalia.

La policitemia vera es un síndrome mieloproliferativo crónico en el que proliferan todas las series hematopoyéticas con predominio de la eritroide. Por tanto, encontraremos leucocitosis (opción 1 verdadera), trombocitosis (opción 2 verdadera) y sobre todo aumento de la masa eritrocitaria. Como en todos los síndromes mielodisplásicos habrá aumento de la LDH (respuesta 3 verdadera). La esplenomegalia es típica (opción 5 verdadera). La respuesta 4 es claramente falsa. El aumento de masa eritrocitaria y hemoglobina da lugar a una disminución secundaria de la EPO por lo que estará normal o disminuida. De hecho, ante una EPO alta debemos pensar en una poliglobulia secundaria (p. ej., una EPOC).

Respuesta: 4

MIR 2009

233. ¿Cuál de las siguientes entidades no corresponde a un síndrome mieloproliferativo crónico?

1. Leucemia mieloide crónica.
2. Trombocitosis esencial.
3. Mieloma múltiple.
4. Policitemia vera.
5. Mielofibrosis con metaplasia mieloide.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Sencillo y teórico. Los SMPC son cuatro: LMC, TE, PV y metaplasia mieloide. El mieloma múltiple es una neoplasia de células plasmáticas.

Respuesta: 3

Tema 12. Síndromes linfoproliferativos crónicos. Linfomas no Hodgkin.

MIR 2019

99. En la leucemia linfoide crónica NO es un marcador del mal pronóstico:

1. Hipermutaciones de IgVH.
2. Alta expresión de ZAP 70.
3. Mutaciones de TP53.
4. Alta expresión de CD38.

Pregunta difícil, en la que directamente se nos proponen cuatro factores pronósticos conocidos de la leucemia linfática crónica (LLC), pidiéndonos el que no es de mal pronóstico. En la mayoría de neoplasias hematológicas, la mutación de p53 (que se encuentra en el cromosoma 17p) confiere mal pronóstico, y la LLC no es una excepción (opción 3 falsa). Por otro lado, la alta expresión de CD38 (marcador de linfocito B) también está ligado a un peor pronóstico (ya que señaliza vías de supervivencia del linfocito neoplásico). La expresión aberrante de ZAP-70 (que normalmente se expresa en linfocitos T y NK) también es un marcador de mal pronóstico. Por último, el estado mutacional del gen de la cadena pesada de las inmunoglobulinas (IgVH) tiene una alta importancia pronóstica. En el desarrollo normal del linfocito B, este sufre un fenómeno de hipermutación somática (explicado en Inmunología) para mejorar la afinidad de las inmunoglobulinas. En el caso de la LLC, el hecho de detectar esta hipermutación en el gen IgVH nos traduce que es una célula que ha madurado más y que tiene menos agresividad y proliferación (al contrario, si el gen no está mutado se correlaciona con una evolución más agresiva).

Respuesta: 1

MIR 2019

100. En cuanto al tratamiento del linfoma folicular, una de las siguientes aseveraciones es FALSA:

1. El tratamiento de mantenimiento con rituximab prolonga la duración de las remisiones.
2. En la era de la inmunoterapia, la actitud de observación sin tratamiento no es adecuada en este subtipo de linfoma.
3. La combinación de rituximab y CHOP consigue la remisión en un elevado porcentaje de pacientes.
4. El trasplante de células madre hematopoyéticas puede ser útil tras las recaídas.

En el linfoma folicular (linfoma de bajo grado), el tratamiento con rituximab-CHOP (R-CHOP) consigue remisión en un elevado porcentaje de pacientes, si bien las recaídas son frecuentes (opción 2). Es por ello que se ha propuesto un mantenimiento con rituximab durante 2 años tras el tratamiento, alargando el tiempo de respuesta de estos pacientes (opción 1 verdadera). En los pacientes que tienen recaídas precoces y con histologías desfavorables, el trasplante de progenitores hematopoyéticos puede ser una opción a considerar. Es muy importante recordar que en el folicular, al igual que en muchos linfomas de bajo grado, la abstención terapéutica es una opción actualmente válida, reservada para los pacientes asintomáticos y sin criterios de tratamiento urgente, en los que se hace un seguimiento y reevaluación en cada visita.

Respuesta: 2

MIR 2017

98. ¿Cuál de estas complicaciones NO es propia de la leucemia linfática crónica?

1. Trombosis venosas.
2. Hipogammaglobulinemia.
3. Segundas neoplasias.
4. Anemia hemolítica autoinmune.

LLC: linfocitos neoplásicos maduros pero inmuno-incompetentes. Es característica la hipogammaglobulinemia y las segundas neoplasias por el estado de inmunodeficiencia que tienen los pacientes. También se asocia a anemia hemolítica autoinmune por auto-anticuerpos calientes. Lo que no es característico de esta patología es la trombosis (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2016

95. La tricoleucemia (leucemia de células peludas) presenta como rasgos característicos clínicobiológicos:

1. Linfocitosis en sangre periférica superior a 50.000 linfocitos /microL.
2. Marcadores de línea linfoide T.
3. Eritrodermia generalizada exfoliativa, placas y tumores cutáneos.
4. Pancitopenia y esplenomegalia.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La tricoleucemia es una neoplasia hematológica de estirpe B (opción 2 falsa). El cuadro clínico típico se caracteriza por la presencia de pancitopenia (opción 1 falsa) y esplenomegalia (opción 4 verdadera). A diferencia de otros síndromes linfoproliferativos las adenopatías son escasas. Habitualmente se asocian a trastornos inmunológicos como vasculitis (siendo típica la panarteritis nodosa) y las infecciones (neumonías por *Legionella*) (opción 3 falsa). El aspirado de médula ósea suele ser seco, por lo que hay que realizar una biopsia para el diagnóstico. El tratamiento de primera elección es la cladribina (análogo de las purinas).

Respuesta: 4

MIR 2016

176. Mujer de 78 años con antecedentes de diabetes tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, HTA en tratamiento con beta-bloqueantes e inhibidores de la ECA, e insuficiencia cardiaca congestiva grado 1 de la NYHA, con FEVI del 48%, y actualmente asintomática. Estado funcional: ECOG 0. Historia de 2 años de evolución de pequeños bultos en el cuello. Biopsia de adenopatía cervical: linfoma folicular grado 2. Estudio de extensión: Hb 12 gr/dL, Leucocitos 6.900/microL (Neutrófilos 60%, Linfocitos 27%, Monocitos 6%, Eosinófilos 4%, Basófilos 4%) Plaquetas 220.000/microL. MO: infiltrada por Linfoma folicular. Creatinina 1,5 mg/dL, LDH 235 U/L, Beta2 microglobulina 2,1 microg/mL. TAC: adenopatías menores de 3 cm en territorios cervical, axilar, retroperitoneo, ilíacos e inguinales; hígado y bazo normales. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más apropiado?

1. Rituximab-CHOP (Ciclofosfamida, Adriamicina, Vincristina, Prednisona).
2. Rituximab-CVP (Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisona).
3. No tratar y vigilar (esperar y ver).
4. Rituximab-Bendamustina.

Mujer anciana con numerosas comorbilidades y con diagnóstico de linfoma folicular. El linfoma folicular es una neoplasia de linfocitos B de bajo grado que habitualmente cursa con pocos síntomas y suele diagnosticarse en estadios avanzados (en este caso concreto describen adenopatías diseminadas e invasión de la médula ósea). En los síndromes linfoproliferativos de bajo grado la instauración de un tratamiento depende de la clínica que presente el paciente. En este caso dejan claro que la paciente está totalmente asintomática, incluso incluyen el estado funcional de la paciente (ECOG 0). En esta situación no está indicado iniciar ningún tipo de tratamiento debiéndose realizar un seguimiento estrecho (opción 3 verdadera).

Respuesta: 3

MIR 2015

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

Paciente de 49 años sin antecedentes de interés. Refiere historia de 2 semanas de evolución de dolor abdominal difuso independiente de la ingesta y la deposición y acompañado de 5 vómitos ocasionales, malestar general y sudoración profusa. Analítica: Hb 12 gr/dL. Leucocitos 10x10^9/L (Neutrófilos 80%, Linfocitos 15%, Monocitos 3%, Eosinófilos 1%). Plaquetas 270x10^9/L. Glucosa 100 mg/dL, Urea 80 mg/dl, Creatinina 1.5 mg/dL, A. Úrico 12 mg/dL, LDH 7800 UI/L; GOT, GPT y fosfatasa alcalina normales. TAC: Gran masa (16cm) en retroperitoneo que infiltra páncreas, asas de intestino delgado y riñón derecho. La biopsia es la que se muestra en la imagen. Inmunohistoquímica: CD20 (+) CD3(-) bcl 2 (-), CD10+, bcl 6 (+), P53 (-), TDT (-) Mib1 (índice de proliferación) 100%. Genética: reordenamiento del 8q24, gen c-myc. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Linfoma difuso B de célula grande.
2. Linfoma linfocítico.
3. Linfoma Folicular 3b.
4. Linfoma T de tipo intestinal.
5. Linfoma de Burkitt.

Tinción con hematoxilina-eosina que muestra una proliferación de células neoplásicas linfoides que tampoco da grandes pistas acerca del diagnóstico. En cualquier caso esta pregunta puede contestarse directamente a partir de los datos clínicos sin necesidad de recurrir a la imagen. Quizás lo más fácil es analizar conjuntamente los resultados de la inmunohistoquímica y la genética. Los linfocitos son CD20 (+) con lo que se trata de una neoplasia de células B (opción 4 falsa). El alto índice de proliferación (100%) junto con la llamativa elevación de la LDH (7800 U/L) indican que se trata de un linfoma de alto grado (opción 2 y 3 falsas). Por último el reordenamiento 8q24 y la implicación del gen c-myc deben darte la pista final ya que ambos son característicos del linfoma de Burkitt (opción 1 falsa). Fíjate además en que la paciente debuta con una masa abdominal de gran tamaño (forma de presentación más frecuente en Occidente).

Respuesta: 5

MIR 2015

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

¿Qué tratamiento es el más adecuado en el paciente anterior?

1. Cirugía citorreductora seguido de quimioterapia tipo Rituximab-CHOP hasta remisión completa.
2. Rituximab-CHOP/21 x 6-8 ciclos seguido de Radioterapia del retroperitoneo.
3. Rituximab-CHOP /21 x 6-8 ciclos seguido de QT intensiva y trasplante de stem-cell (TASPE).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Quimioterapia intensiva que incluya Rituximab, dosis altas de Ciclofosfamida y profilaxis de SNC.
5. Retrasar tratamiento hasta obtener PET-TAC y luego tratar con Rituximab-CHOP /14 x 6-8 ciclos.

Existen distintos protocolos de tratamiento que incluyen metrotexate y agentes alquilantes como la ciclofosfamida. La adición de rituximab mejora las tasas de remisión completa y supervivencia. El linfoma de Burkitt presenta un elevado riesgo de infiltración del SNC con lo que siempre debe realizarse profilaxis del SNC. Recuerda que existe riesgo de lisis tumoral al iniciar el tratamiento.

Respuesta: 4

MIR 2014

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10

Hombre de 74 años, asintomático, que en una analítica de rutina tiene leucocitos 37.000/ml, hemoglobina 15,7 g/dl, plaquetas 190.000/ml. En la exploración no se aprecian adenopatías ni organomegalias. Se hace una extensión de sangre periférica (imagen). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Viriasis.
2. Leucemia mieloide crónica.
3. Gammapatía monoclonal de significado incierto.
4. Leucemia linfática crónica.
5. Síndrome mielodisplásico.

Anciano asintomático con hallazgo de leucocitosis aislada: enunciado típico de la leucemia linfática crónica. En la imagen se muestra un frotis en el que se objetivan linfocitos de pequeño tamaño y aspecto maduro (flecha azul) y las famosas sombras de grumprecht (flecha roja), linfocitos que se rompen al realizar la extensión en sangre periférica por su excesiva fragilidad (opción 4 correcta). En cuanto al resto de las opciones: poco probable el diagnóstico de viriasis ya que el paciente está asintomático y no se hace referencia a fiebre ni a sintomatología infecciosa (opción 1 incorrecta); la característica principal de la gammapatía monoclonal de significado incierto es que el paciente está asintomático pero no cursa con leucocitosis, su diagnóstico se basa en el hallazgo casual de un componente monoclonal en sangre (opción 3 incorrecta); recuerden que los síndromes mielodisplásicos cursan con citopenias en sangre periférica (opción 5 incorrecta). Quizás la opción con la que más han dudado los opositores ha sido la leucemia mieloide crónica: la clave está en que el paciente presenta una leucocitosis aislada, la hemoglobina y las plaquetas se mantienen en el rango normal y además no describen esplenomegalia, signo omnipresente en los síndromes mieloproliferativos crónicos (opción 2 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2014

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10

Ante este cuadro clínico, ¿cuál sería el tratamiento más indicado?

1. No tratar; esperar y ver.
2. Interferón.
3. Clorambucilo y prednisona.
4. Inhibidores de bcr/abl (imatinib).
5. Ciclofosfamida, vincristina y prednisona.

Los pacientes con leucemia linfática crónica asintomáticos no se tratan. Se debe realizar un seguimiento periódico e iniciar tratamiento cuando aparezcan signos/síntomas relacionados con la enfermedad.

Respuesta: 1

MIR 2013

97. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta respecto a los linfomas de la zona marginal tipo MALT gástrico?

1. Se presentan frecuentemente con grandes masas adenopáticas diseminadas.
2. Algunos casos se curan con tratamiento antibiótico.
3. La cirugía radical es el tratamiento de elección hoy día.
4. Presentan un curso clínico agresivo.
5. Se caracterizan por el reordenamiento del gen bcl-l.

Los linfomas no Hodgkin MALT gástricos típicamente afectan sólo al estómago. No presentan grandes adenopatías (respuesta 1 falsa), son poco agresivos (respuesta 4 falsa) y se relacionan con la infección con *Helicobacter pylori*. En los casos con *Helicobacter pylori* positivo, el tratamiento del linfoma consiste únicamente en erradicar con pauta antibiótica la infección (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2013

99. En la macroglobulinemia de Waldenström se producen todas las manifestaciones que se indican EXCEPTO una:

1. Lesiones osteolíticas.
2. Proliferación de linfoplasmocitos.
3. Componente monoclonal IgM.
4. Hiperviscosidad.
5. Adenopatías y esplenomegalia.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La macroglobulinemia de Waldenström es un linfoma linfoplasmocitoide. Se caracteriza por la proliferación de un linfocito (linfopasmocito) (2 verdadera), con capacidad de producir IgM que produce hiperviscosidad (3 y 4 verdaderas). Como cualquier linfoma se caracteriza por presentar adenopatías y/o esplenomegalia (5 verdadera), pero no produce lesiones osteolíticas (1 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2012

98. Entre los linfomas que se citan a continuación, ¿cuál de ellos se presenta con mayor frecuencia en nuestro medio?

1. Linfoma de Zona Marginal tipo MALT.
2. Linfoma Linfoplasmático.
3. Linfoma Difuso de Células Grandes B.
4. Linfoma de Células del Manto.
5. Linfoma Linfoblástico de células B precursoras.

El linfoma no Hodgkin (LNH) de células grandes B representa un tercio de los LNH; es el LNH más frecuente en el mundo occidental.

Respuesta: 3

MIR 2012

99. La alteración genética característica del linfoma de Burkitt es la translocación t(8;14). ¿Qué oncogén se activa mediante esta translocación?

1. BCL-2.
2. c-MYC.
3. Ciclina D1.
4. MAF.
5. BCL-6.

El linfoma Burkitt se asocia a la translocación t(8;14), que afecta al oncogén c-Myc.

- Mutación en Bcl-2: típico del linfoma no Hodgkin (LNH) folicular.
- Mutación en Bcl-1 (ciclina D1, t(11;14)): típico del LNH del manto.
- Mutación en Bcl-6: típico del LNH de células grandes B.

Respuesta: 2

MIR 2011

81. Un paciente de 74 años de edad es diagnosticado de leucemia linfática crónica B estadio IIB de RAI-BINNET. Tras recibir 6 ciclos de fludarabina presenta astenia importante y palidez de piel y mucosas. En la analítica destaca: leucocitos 5600/ul con fórmula normal, hemoglobina 3 g/dl y plaquetas 250000/ul. Reticulocitos 0%. Niveles normales de LDH y test de Coombs directo negativo. El diagnóstico más probable es:

1. Progresión de la enfermedad a leucemia prolinfocítica B.
2. Anemia hemolítica autoinmune.
3. Síndrome de Richter.
4. Aplasia pura de células rojas.
5. Síndrome de lisis tumoral.

En la LLC tras tratamiento se presenta anemia severa arregenerativa (reticulocitos 0%), se podría pensar aplasia de serie roja sólo por eso (respuesta 4 correcta) pero también puede ir descartando las demás opciones. Con leucocitos y plaquetas en rango normal se descarta la progresión (respuesta 1 falsa) y el síndrome de Ritcher (respuesta 3 falsa). Con LDH en rango y test de Coombs directo negativo se descarta la anemia hemolítica autoinmune (respuesta 2 falsa).
Recuerden que en la LLC la anemia puede tener tres orígenes principales: origen infiltrativo (aplasia pura de la serie roja), disregulación inmune (anemia hemolítica inmune) e hiperesplenismo.

Respuesta: 4

MIR 2011

83. La hipogammaglobulinemia es un hallazgo frecuente en los enfermos con:

1. Linfoma de Hodgkin.
2. Leucemia linfática crónica.
3. Linfoma de células grandes.
4. Tricoleucemia.
5. Linfoma folicular.

La LLC se caracteriza por acumulación de linfocitos inmunoINcompetentes. Es frecuente la inmunodeficiencia humoral (hipogammaglobulinemia) que favorece las infecciones siendo éstas la principal causa de muerte de la enfermedad.

Respuesta: 2

MIR 2010

110. De todos los siguientes, ¿cuál es el parámetro con mayor valor pronóstico en los linfomas de células grandes?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. VSG.
2. Tasa sérica de LDH.
3. Masas tumorales >10 cm.
4. Número de zonas afectas según PET/TC.
5. Alteraciones citogenéticas.

Los factores pronósticos de los linfomas de alto grado se han agrupado en el índice pronóstico internacional (IPI). Recoge un conjunto de variables fáciles de recordar si recuerda la palabra "ELENA tiene linfoma". E: Edad, L: LDH, E: Estadio Ann Arbor, N: número de áreas extraganglionares, A: afectación estado general. De entre las opciones la única que forma parte del IPI es la tasa sérica de LDH (opción 2 correcta). Recuerde que en el linfoma folicular se aplica el índice pronóstico FLIPI, que valora el número de áreas ganglionares afectas en lugar de las extraganglionares, incorpora los valores de hemoglobina y no incluye la afectación del estado general.

Respuesta: 2

MIR 2009

113. De todos los siguientes parámetros el que mayor importancia pronóstica tiene en los linfomas agresivos es:

1. Afectación extraganglionar.
2. Hipoalbuminemia.
3. LDH sérica.
4. Estadio de la enfermedad (Ann Arbor).
5. Nivel del receptor soluble de la transferrina.

Pregunta teórica y perfectamente anulable, que para satisfacción de muchos se anuló. En algunos textos especializados de hematología se expone que la LDH es el principal factor pronóstico de los linfomas agresivos (opción 3 correcta). Esta es la opción que dio por buena el Ministerio.
Pero en textos generales (p. ej., en el Harrison) se habla del índice IPI para estadiar linfomas agresivos, y este estadiaje tiene cinco componentes con la **misma** importancia, entre ellos las opciones 1, 3 y 4 (pregunta anulable).
Regla mnemotécnica para recordar los componentes del IPI: "ELENA tiene linfoma": Edad, LDH, Estado general del paciente, número de estaciones extraganglionares afectas y Ann-Arbor.

Respuesta: A

MIR 2009

114. Un paciente de 75 años presenta adenopatías y una linfocitosis en sangre periférica a expensas de linfocitos CD20+ y CD5+, con translocación cromosómica t(11;14) y afectación de la mucosa del tubo digestivo, todo ello es compatible con:

1. Linfoma del Manto Estadio IV.
2. Leucemia Linfática Crónica B Estadio III-B.
3. Macroglobulinemia de Waldenström.
4. Leucemia Prolinfocítica B.
5. Leucemia Linfática Crónica B Estadio II-A.

Pregunta que deja claro que en el MIR hay que saberse los CD y las translocaciones de los linfomas no Hodgkin (por mucho que nos pese).
Se trata de un linfoma del manto (opción 1 correcta). Lo más importante que hay que saber sobre el linfoma del manto es que se parece a una leucemia linfática crónica puesto que ambas debutan con linfocitosis y presentan CD5 positivo. Sin embargo es **mucho más** agresivo que la LLC y tiene el CD23 negativo (la LLC tiene CD23 positivo).
Además hay que saber qué expresa la ciclina D1 por la t (11; 14).
El tratamiento será QT agresiva.
Si no sabemos que es un linfoma del manto en la pregunta nos dan un dato que nos puede servir para descartar opciones. El paciente tiene infiltración del tubo digestivo (localización extraganglionar) que es estadio IV y por tanto descartamos las opciones 2 y 5.

Respuesta: 1

MIR 2009

256. En la tricoleucemia, o leucemia de células peludas, son habituales al diagnóstico los siguientes datos EXCEPTO uno:

1. Esplenomegalia.
2. Anemia.
3. Fibrosis medular.
4. Ensanchamiento mediastínico.
5. Linfocitos circulantes con prolongaciones citoplasmáticas.

La tricoleucemia es un SLPC que afecta a varones de edad media y que se caracteriza por fibrosis de MO. Cursa con pancitopenia, característicamente hay monocitopenia y esplenomegalia. Existe linfocitosis moderada a expensas de tricoleucocitos (linfocitos con prolongaciones citoplasmáticas) con positividad para CD25 y CD103 y a la fosfatasa ácida tartrato resistente. De forma típica hay infecciones por Legionella y por micobacterias atípicas así como fenómenos autoinmunes del tipo PAN. Se trata con 2-CdA. Es muy rara la existencia de adenopatías y por tanto de ensanchamiento mediastínico.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 13. Mieloma múltiple y otras gammapatías monoclonales

MIR 2019

138. ¿Cuál de los siguientes mecanismos NO se ha implicado en la nefropatía asociada al mieloma múltiple?

1. Depósito tubular de proteínas de Bence-Jones.
2. Vasculitis necrotizante.
3. Hiperuricemia.
4. Acidosis tubular renal.

Pregunta sobre la afectación renal en el mieloma. Recordad que las causas más frecuentes de afección renal son el riñón del mieloma (por acúmulo de cadenas ligeras en los túbulos; respuesta 1 correcta) y la hipercalcemia. Aun así, hay otras afectaciones del riñón en el mieloma, como por ejemplo la hiperuricemia (como un síndrome de lisis tumoral cuando hay gran cantidad de células neoplásicas; respuesta 3 correcta) e incluso por acidosis tubular renal tipo síndrome de Fanconi en el túbulo proximal (respuesta 4 correcta). Otras que hay que recordar es la enfermedad por depósito de cadenas ligeras (afectación mesangial con síndrome nefrótico). Lo que no está implicado en el daño renal asociado al mieloma es una vasculitis necrotizante (opción 2 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2017

101. Hombre de 72 años de edad que refiere clínica de dolor lumbar y astenia en las últimas semanas. En la analítica se objetiva Hb de 10 g/dL, VCM 82 fL, VSG 110 mm/h, creatinina de 2,5 mg/dL y proteinuria de cadenas ligeras Kappa de 4,5 g en orina de 24 h. En el aspirado medular se observó una infiltración del 45% de células plasmáticas indiferenciadas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el tratamiento recomendado en este paciente?

1. El tratamiento dependerá del resultado del estudio citogenético.
2. Tras la terapia inicial de inducción, la edad del paciente es adecuada para realizar posteriormente un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos de sangre periférica como terapia de intensificación.
3. El tratamiento más apropiado de inducción debe incluir un esquema de tres fármacos por ejemplo bortezomib junto con melfalán y prednisona.
4. El tratamiento de primera línea en este paciente ha de ser necesariamente lenalidomida oral debido a la edad y a la insuficiencia renal.

Pregunta acerca del tratamiento del mieloma múltiple. La elección de tratamiento no depende de las alteraciones citogenéticas. Dado que el paciente tiene más de 72 años no es candidato a trasplante autólogo de médula ósea. El tratamiento más apropiado consiste en la administración de una combinación de tres fármacos (en este caso proponen melfalan, prednisona y bortezomid) (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2015

82. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA con respecto al mieloma múltiple?

1. Son datos importantes para el pronóstico la citogenética y los niveles séricos de albúmina y beta2-microglobulina.
2. El bortezomib, la talidomida, la lenalidomida y la poliquimoterapia son herramientas terapéuticas muy útiles.
3. El trasplante autogénico de progenitores hematopoyéticos proporciona una larga supervivencia libre de progresión.
4. El trasplante alogénico se debe considerar un procedimiento experimental (de eficacia no probada).
5. La radioterapia no tiene ningún papel en el tratamiento de la enfermedad o sus complicaciones.

Un año más no puede faltar la clásica pregunta sobre el mieloma múltiple. En cualquier caso es una pregunta sencilla que se centra en el tratamiento y el pronóstico de esta entidad. Recuerda que el ISS es el índice pronóstico más empleado a día de hoy, por delante de los criterios clásicos de Durie y Simon. Incluye los niveles de albúmina y de B2-microglobulina. La citogenética representa también un factor pronóstico clave (opción 1 correcta). El tratamiento es variable e incluye desde quimioterapia convencional hasta la utilización nuevos fármacos como la talidomida y la lenalidomida (ambos antiangiogénicos) o el bortezomib (inhibidor del proteosoma) (opción 2 correcta). El trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos está indicado en pacientes jóvenes aumentando considerablemente la supervivencia libre de progresión (opción 3 correcta). Sin embargo, el trasplante alogénico se realiza únicamente dentro de ensayos clínicos controlados (opción 4 correcta). La radioterapia tiene un papel importante en el tratamiento de los síntomas, fundamentalmente como medida antiálgica para el dolor secundario a las lesiones óseas, en el manejo de la compresión medular y como parte del tratamiento del plasmocitoma (opción 5 falsa).

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

105. Paciente de 68 años que consulta por edemas y astenia. En la analítica realizada se constata creatinina de 5 mg/dl, hemoglobina de 10 g/dl y una marcada hipogammaglobulinemia en suero a expensas de IgG, IgA e IgM. Un análisis de orina revela la presencia de cadenas ligeras kappa. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

1. Enfermedad por depósito de cadenas ligeras kappa.
2. Síndrome nefrótico.
3. Amiloidosis.
4. Mieloma IgA con preoteinuria Bence-Jones.
5. Mieloma de cadenas ligeras.

Caso clínico típico de mieloma múltiple: varón anciano con anemia (Hb 10 g/dl), hipogammaglobulinemia (IgG, IgA e IgM), presencia de un componente monoclonal en orina (cadenas ligeras) e insuficiencia renal (creatinina 5 mg/dl). Se trata de un mieloma de Bence Jones en el que la célula plasmática sólo sintetiza cadenas ligeras que, por su bajo peso molecular, son filtradas fácilmente por el riñón ocasionando de forma casi constante insuficiencia renal (opción 5 correcta). La opción 4 es incorrecta porque en el enunciado especifica que existe una hipogammaglobulinemia IgA, IgG e IgM, lo cual significa que el componente monoclonal generado por la célula plasmática neoplásica no puede corresponder a ninguna de dichas inmunoglobulinas.

Respuesta: 5

MIR 2014

107. Acude al Servicio de Urgencias un hombre de 72 años con una fractura patológica en fémur izquierdo. Tras la intervención quirúrgica, se realiza el estudio diagnóstico para averiguar la patología subyacente con los siguientes hallazgos: hemoglobina 9,5 g/dl, proteínas totales 11 g/dl, (VN: 6-8 g/dl), albúmina sérica 2 g/dl,(VN 3,5-5,0 g/dl), beta 2 microglobulina 6 mg/l (VN 1,1-2,4 mg/l), creatinina sérica 1,8 mg/dl (VN: 0,1-1,4 mg/dl). Indique cuáles serían las pruebas diagnósticas necesarias para confirmar el diagnóstico más probable:

1. Serie ósea radiológica y aspirado de médula ósea.
2. Electroforesis sérica y urinaria y pruebas de función renal.
3. Aspirado de médula ósea y concentración de calcio sérico.
4. Aspirado de médula ósea y electroforesis sérica y urinaria.
5. Biopsia de la fractura patológica y serie ósea radiológica.

El diagnóstico de mieloma múltiple requiere el cumplimiento de los siguientes criterios: 1. Componente monoclonal en suero y/o orina. 2. Infiltración de células plasmáticas en médula ósea o plasmocitoma. 3. Daño de órganos diana (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia, lesiones óseas...). La descripción del daño de órganos diana está contenida en el enunciado de la pregunta (anemia, insuficiencia renal y fractura patológica del fémur). Por lo tanto, para confirmar el diagnóstico será necesario demostrar la presencia del componente monoclonal y la invasión de la médula ósea (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2014

231. Todas las siguientes enfermedades se pueden acompañar de esplenomegalia palpable, EXCEPTO una. Indique esta última:

1. Linfoma no Hodgkin.
2. Mieloma múltiple.
3. Tricoleucemia.
4. Enfermedad de Gaucher.
5. Mielofibrosis con metaplasia mieloide.

El mieloma múltiple no cursa con esplenomegalia de manera típica. El resto de opciones constituyen algunas de las causas más típicas de pancitopenia acompañada de esplenomegalia.

Respuesta: 2

MIR 2013

31. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16.

En la radiografía de la imagen n.º 16 se observa:

1. Lesiones líticas.
2. Lesiones blásticas.
3. Alteraciones en sal y pimienta.
4. Hiperostosis focal.
5. Craneoestenosis.

En la imagen se observan lesiones radiolúcidas diseminadas, con aspecto parcheado, de tamaño heterogéneo, que se corresponen con lesiones líticas (que son típicas del mieloma múltiple). El aspecto en "sal y pimienta", típico del hiperparatiroidismo primario, se observa como lesiones moteadas más difusas y de pequeño tamaño.

Respuesta: 1

HM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

32. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16.

¿Cuál de entre los siguientes en su diagnóstico?

1. Hiperparatiroidismo.
2. Acromegalia.
3. Enfermedad de Paget.
4. Mieloma.
5. Hipervitaminosis D.

De las enfermedades que nos presentan, la que se manifiesta típicamente con lesiones óseas líticas es el mieloma múltiple. El hiperparatiroidismo cursa con cráneo "en sal y pimienta". La enfermedad de Paget presenta un aumento del tamaño del cráneo, con zonas de osteoporosis circunscrita (que podrían parecerse a las lesiones líticas pero suelen ser menos numerosas y más grandes).

Respuesta: 4

MIR 2009

115. Con respecto al tratamiento del mieloma múltiple, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. La mayoría de pacientes experimentan remisión completa con melfalán y prednisona.
2. Se logran respuestas que alargan la supervivencia más allá de 15 años.
3. Los pacientes jóvenes pueden beneficiarse de altas dosis de quimioterapia seguida de autotrasplante en precursores hematopoyéticos.
4. Se deben utilizar estrategias de quimioterapia de inducción, consolidación y mantenimiento como en las leucemias agudas.
5. El trasplante alogénico es el de elección en pacientes ancianos.

Pregunta difícil sobre el tratamiento del mieloma. Vayamos comentando cada opción:

1. Este tratamiento se utiliza en pacientes ancianos y no suele curar la enfermedad.
2. La supervivencia media pese al tratamiento es de 3-5 años.
3. Opción correcta. Cada vez se hace más trasplante de médula ósea en enfermedades hematológicas, así que si nos encontramos opciones de trasplante, debemos considerarlas aunque no tengamos ni idea. Además, en la respuesta pone "pueden", y ya saben que en el MIR casi todo se "puede".
4. No se "debe" tratar el mieloma como las leucemias; hay múltiples estrategias según cada paciente (en el MIR casi nunca se "debe").
5. En ancianos, el tratamiento de elección es melfalán + prednisona.

Respuesta: 3

Tema 14. Linfoma de Hodgkin

MIR 2017

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º5.

Mujer de 25 años que presenta una adenopatía palpable e indolora en región supraclavicular. La enferma refiere que ha tenido periodos febriles. Se le practica biopsia de la adenopatía que se tiñe con hematoxilina-eosina. En el informe anatomopatológico se indica que la lesión muestra un componente de células grandes que expresan CD15 y CD30, pero no CD45, sobre un fondo de carácter inflamatorio. ¿Su diagnóstico es?

1. Toxoplasmosis.
2. Enfermedad de Hodgkin.
3. Mononucleosis infecciosa.
4. Enfermedad por arañazo de gato.

Caso clínico típico y sencillo de linfoma de Hodgkin (opción 2 correcta). Paciente joven con adenopatía palpable supraclavicular y síntomas B. Biopsia de la adenopatía con células grandes CD15 y CD30 positivas (células Reed Sternberg) rodeadas del clásico infiltrado inflamatorio que caracteriza a este tipo de linfomas. Aunque para contestar esta pregunta no es necesario apoyarse en la imagen, hay que reconocer que es muy reveladora y apoya el diagnóstico. En el centro de la imagen se observa la típica célula de Reed Sternberg, linfocito B anómalo de gran tamaño, con abundante citoplasma y múltiples núcleos, cada uno de ellos con un nucleolo grande en su interior.

Respuesta: 2

MIR 2015

84. El prurito es una manifestación típica de todas las siguientes enfermedades, salvo:

1. Linfoma de Hodgkin.
2. Policitemia vera.
3. Micosis fungoide.
4. Mastocitosis sistémica.
5. Leucemia aguda mieloblástica.

Pregunta que se contesta por descarte: entre las enfermedades hematológicas en las que típicamente puede aparecer prurito destacan el linfoma de Hodgkin, la policitemia vera, la mastocitosis sistémica y la micosis fungoide. La leucemia aguda mieloblástica no parece asociarse con este síntoma (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

109. El tratamiento de primera línea más adecuado en el linfoma de Hodgkin clásico en estadio IIA es:

1. Quimioterapia tipo CHOP (6 ciclos).
2. Quimioterapia tipo ABVD (2-4 ciclos) seguido de radioterapia en campo afecto.
3. Quimioterapia tipo ABVD (4 ciclos) seguida de trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.
4. Radioterapia en campo ampliado (ej. tipo Mantle o tipo "Y" invertida).
5. Radioterapia en campos afectos.

Pregunta fácil sobre el tratamiento del linfoma de Hodgkin. En los estadio IA y IIA el tratamiento de elección es quimioterapia (ABVD x4 ciclos) + radioterapia sobre campos afectos.

Respuesta: 2

MIR 2010

212. ¿Cuál será la conclusión más probable en una biopsia ganglionar cervical de un varón de 24 años con fiebre en la que el patólogo describe unas células grandes con amplio citoplasma, núcleos bilobulados y grandes nucléolos de tipo inclusión acompañadas de eosinófilos, células plasmáticas y ocasionales polimorfonucleares?

1. Infección viral de tipo citomegalovirus.
2. Linfoma de células grandes de posible línea T.
3. Mononucleosis infecciosa.
4. Reacción de tipo alérgico de causa desconocida.
5. Linfoma de Hodgkin.

Pregunta sencilla de anatomía patológica. Las células grandes, de citoplasma amplio, núcleos bilobulados y grandes nucléolos se corresponden con las células de Reed-Sternberg. Son imprescindibles para el diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin pero no son patognomónicas ya que pueden aparecer en otros linfomas. Se consideran linfocitos activados (normalmente de estirpe B) (opción 2 incorrecta). Cuando estas células aparecen rodeadas de otras células reactivas (PMN, eosinófilos, células plasmáticas…) estamos ante un linfoma de Hodgkin de tipo celularidad mixta (opción 5 correcta). La presencia de una adenopatía cervical apoya el diagnóstico ya que esta es la forma más común de presentación de esta clase de linfoma. Además predomina en varones jóvenes (20-30 años) y puede acompañarse de síntomas B (fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna).

Respuesta: 5

MIR 2010

231. ¿Cuál es la variedad histológica más frecuente de la enfermedad de Hodgkin?

1. Esclerosis nodular.
2. Predominio linfocítico.
3. Celularidad mixta.
4. Depleción linfoide.
5. Esclerosis mixta.

Esta pregunta no la puede fallar. Recuerde que la variedad histológica **más frecuente** de la enfermedad de Hodgkin es la **esclerosis nodular**. La variedad de **mejor pronóstico** es la de **predominio linfocítico**.

Respuesta: 1

MIR 2009

112. Paciente de 40 años con cuadro clínico de sudoración, fiebre y pérdida de peso en las últimas semanas. En la exploración y pruebas de imagen se encontraron adenopatías mediastínicas, cervicales y retroperitoneales. Tras un estudio histológico se diagnostica de Enfermedad de Hodgkin del tipo depleción linfocítica. En la biopsia de médula ósea no se objetiva infiltración por la enfermedad. Señale de los siguientes en qué estadio del sistema Ann Arbor se encontraría este paciente:

1. Estadio III-A.
2. Estadio III-B.
3. Estadio IV-A.
4. Estadio IV-B.
5. Estadio II-A.

La clasificación de Ann Arbor del linfoma de Hodgkin hay que saberla porque la han preguntado varias veces:

- Estadio I: única región ganglionar.
- Estadio II: varias regiones ganglionares a un mismo lado del diafragma.
- Estadio III: varias regiones a **ambos** lados del diafragma.
- Estadio IV: localización extranodal (médula ósea...).
- A: sin síntomas B.
- B: con síntomas B (pérdida de peso, fiebre tumoral, sudoración nocturna). ¡El prurito **no** es un síntoma B!

Ahora ya podemos responder a la pregunta:

- Lo primero que nos cuentan es que la paciente tiene síntomas B: ya podríamos descartar las opciones 1, 3 y 5.
- Tiene adenopatías a ambos lados del diafragma (cervicales, mediastínicas y retroperitoneales) así que sólo puede ser un estadio III o IV.
- No nos dice que tenga afectación extranodal (incluso nos cuentan que la médula ósea no está infiltrada) así que podemos descartar la opción 4 y nos quedamos con la 2.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 15. Hemostasia y coagulación. Generalidades.

MIR 2016

92. ¿Cuál de las siguientes alteraciones justifica una prolongación del tiempo de protrombina, con normalidad del tiempo de tromboplastina parcial activada, y que se corrige tras la incubación con plasma normal?

1. Deficiencia de Factor V.
2. Deficiencia de Factor VII.
3. Deficiencia de Factor XII.
4. Inhibidor adquirido frente al factor VIII.

El tiempo de protrombina se alarga cuando existe un déficit de los factores de la coagulación de la vía extrínseca (factor VII) (opción 2 verdadera). El tiempo de tromboplastina parcial activada se prolonga cuando el déficit afecta únicamente a los factores de la vía intrínseca (factores XII y VIII). Si ambos tiempos están prolongados habrá que pensar en un déficit combinado de factores o en un déficit de los factores de la vía común de la coagulación (factor V).

Respuesta: 2

MIR 2011

217. En condiciones normales las células endoteliales vasculares dificultan la formación de trombos a través de la producción de las siguientes sustancias excepto:

1. Angiotensina II.
2. Prostaciclina.
3. Glucosaminoclucano de heparán-sulfato.
4. Trombomodulina.
5. Óxido nítrico.

El endotelio es el principal regulador de la homeostasia vascular, modula el balance vasoconstricción/vasodilatación, inhibe la proliferación/migración de células musculares de la pared vascular (VSMC) y modula la hemostasia.
Respecto a la hemostasia, en condiciones fisiológicas predomina la liberación de sustancias antitrombogénicas, de las cuales las más importantes son el óxido nítrico, la prostaciclina, heparán sulfato, trombomodulina y t-PA.
Dentro de los principales factores procoagulantes se encuentran la angiotensina II y la endotelina.
Por todo esto, la opción incorrecta es la 1.

Respuesta: 1

Tema 16. Trombocitopenias

MIR 2018

112. Una joven de 23 años es referida por su obstetra para estudio de trombocitopenia. Sus plaquetas en la primera evaluación prenatal hace un mes fueron de 42.000/uL. Está embarazada de 16 semanas y no refiere manifestaciones hemorrágicas. La exploración física es normal. Hemograma: leucocitos 8.500/uL, Hb 12 g/dL, plaquetas 51.000/uL. La revisión del frotis sanguíneo revela plaquetas en acúmulos. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica?

1. Trombocitopenia inmune primaria.
2. Trombocitopenia del embarazo.
3. Seudotrombocitopenia por EDTA.
4. Púrpura trombótica trombocitopénica.

Caso clínico correspondiente a una pseudotrombocitopenia inducida por EDTA (respuesta 3 correcta). En algunos pacientes, el contacto de sus plaquetas con el EDTA (anticoagulante que se utiliza normalmente para recubrir los tubos de extracción de analíticas) genera una agregación de las plaquetas "in vitro" en el tubo de analítica. Esto da lugar a que al pasar la sangre por el autoanalizador de hemogramas, éste cuente el acúmulo de plaquetas como una sola plaqueta en lugar de varias plaquetas independientes, dando un falso resultado de disminución en el número total de las mismas; por ello, para descartar la presencia de agregados plaquetares, siempre que un paciente presenta trombopenia es necesario realizar un frotis de sangre periférica. Por otro lado, para conocer el número real de la cifra de plaquetas en estos pacientes, es necesario que sus hemogramas se procesen en tubos con anticoagulantes distintos al EDTA (como el citrato). Cabe destacar que la pseudotrombocitopenia por EDTA es un proceso "in vitro" y que "in vivo" tanto la cifra de plaquetas como la función de las mismas es estrictamente normal.

Respuesta: 3

MIR 2016

96. Una mujer de 25 años se presenta en el servicio de Urgencias por presentar en los últimos días equimosis y petequias en extremidades inferiores, así como gingivorragia. En el hemograma presenta los siguientes datos: Hb 13 g/dL, leucocitos 8.500/microL con fórmula leucocitaria normal y plaquetas 9.000/mm³. La determinación de los tiempos de coagulación es normal. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas NO es preciso realizar?

1. Mutación JAK-2.
2. Aspirado de médula ósea.
3. Anticuerpos antinucleares.
4. Frotis de sangre periférica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Mujer joven con sangrado de piel y mucosas y trombopenia aislada. Cuadro clínico típico de la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI). Esta pregunta se contesta por descarte. La mutación del JAK 2 es típica de síndromes mieloproliferativos crónicos que cursan con niveles de hemoglobina elevados, leucocitosis y lo más importante para poder contestar a esta pregunta, trombocitosis.

Respuesta: 1

MIR 2015

79. Mujer de 35 años de edad en tratamiento hormonal por infertilidad. Acude a Urgencias por síndrome constitucional y parestesias en hemicuerpo izquierdo. En análisis de sangre se detecta: Hb 7.5 gr/dL, reticulocitos 10% (0.5-2%), plaquetas 5.000/uL, leucocitos normales, LDH 1.200 UI/L, test de Coombs directo negativo, haptoglobina indetectable. Morfología de sangre periférica con abundantes esquistocitos. Pruebas de coagulación normales. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica y el tratamiento más adecuado?

1. Anemia hemolítica autoinmune. Iniciar esteroides.
2. Enfermedad de von Willebrand. Administración de desmopresina.
3. Púrpura trombocitopénica. Iniciar esteroides y transfusión de plaquetas.
4. Síndrome de Evans. Iniciar esteroides.
5. Púrpura trombótica trombocitopénica. Tratamiento con plasmaféresis.

La paciente padece una púrpura trombótica trombocitopénica (PTT): anemia hemólitica (Hb 7,5 gr/dl, reticulocitos 10%, LDH 1.200 UI/L) de tipo microangiopática (esquistocitos en el frotis, test de Coombs negativo) asociada a trombopenia (plaquetas 5.000/ul) y con pruebas de coagulación normales (recuerda que esto último distingue la PTT de la CID). Clínicamente refiere sintomatología neurológica (parestesias en hemicuerpo izquierdo). El tratamiento de elección siempre que sea posible es la plasmaféresis (opción 5 correcta). Analizando el resto de las opciones: no se trata de una anemia hemolítica autoinmune ni de un síndrome de Evans porque el test de Coombs es negativo (opción 1 y 4 falsas). En la enfermedad de von Wilebrand son característicos los sangrados con cifra de plaquetas normal (opción 2 falsa). La púrpura trombocitopénica no se asocia a anemia hemolítica y en cualquier caso no se deben trasfundir plaquetas de forma rutinaria (opción 3 falsa).

Respuesta: 5

MIR 2015

83. Paciente de 74 años de edad, asintomático, que en una analítica de rutina presenta plaquetas 40.000 plaquetas/?L, siendo el resto del hemograma normal y la bioquímica completa normal. Señale la respuesta correcta:

1. El diagnóstico más probable es una Púrpura Trombocitopénica Idiopática y se debe iniciar tratamiento esteroideo lo antes posible.
2. Se trata de una trombopenia grave con alto riesgo de sangrados espontáneos.
3. Se debería realizar un frotis de sangre periférica para descartar una pseudotrombocitopenia o trombopenia espúrea antes de realizar medidas adicionales.
4. El diagnóstico más probable es el de un síndrome mielodisplásico, por lo que la prueba inicial a realizar sería un estudio de médula ósea.
5. Se debe realizar un estudio inicial con serologías virales, estudio de autoinmunidad y ecografia abdominal. Si todas estas pruebas fueran normales se debería completar el estudio con un frotis de sangre periférica.

Ante una trombopenia aislada en un hemograma, y más en un paciente asintomático, siempre se debe realizar un frotis en sangre periférica para descartar la presencia de agregados plaquetarios (pseudotrombopenia) que en ocasiones puede estar originado por los antioagulantes de la muestra (EDTA) (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2014

106. Una paciente de 67 años en tratamiento con ticlopidina acude a urgencias con cefalea, astenia y petequias en extremidades inferiores. En la analítica presenta hemoglobina 8,2 g/dl, VCM 100 fl, plaquetas 25000/ul y leucocitos 7500/ul con fórmula normal. La cifra de reticulocitos está elevada y en el frotis de sangre se observan numerosos esquistocitos. Los estudios de coagulación (TTPA, TP y Fibrinógeno) son normales. En la bioquímica destaca LDH 2700 UI/l y bilirrubina 2,6 mg/dl. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de la paciente?

1. Púrpura trombocitopénica autoinmune.
2. Púrpura trombótica trombocitopénica.
3. Aplasia medular.
4. Trombocitopenia inducida por fármacos.
5. Coagulación intravascular diseminada.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El caso descrito se corresponde a una PTT (opción 2 correcta): paciente que tras la ingesta de un fármaco presenta anemia hemolítica (esquistocitos, aumento de la cifra de reticulocitos, LDH y bilirrubina en sangre periférica) y trombopenia con coagulación (TTPA, TP y fibrinógeno) normal. Clínicamente manifiesta signos de sangrado (petequias en miembros inferiores) y síntomas neurológicos (cefalea). Para completar el cuadro clínico clásico falta únicamente la insuficiencia renal. La PTI es típica de mujeres en edad media y cursa con trombopenia aislada +/– anemia **no hemolítica** (opción 1 incorrecta). En la CID existe trombopenia, anemia hemolítica y **alteración de la coagulación** (opción 5 incorrecta). La presencia de anemia hemolítica asociada a la trombopenia descarta la opción de trombopenia inducida por fármacos (opción 4 incorrecta). En la aplasia medular existe pancitopenia y la cifra de reticulocitos en sangre periférica es baja al tratarse de una anemia arregenerativa (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2014

108. Muchacha de 19 años, sin antecedentes médicos de interés, salvo un cuadro gripal autolimitado 3 semanas antes, que acude al servicio de Urgencias por petequias y equimosis de aparición espontánea. En la exploración física la paciente se encuentra con buen estado general, afebril, normotensa y orientada en tiempo y espacio. Se observan petequias diseminadas por EEII y abdomen y equimosis pequeñas en zonas de decúbito. No se palpan adenopatías ni esplenomegalia. La analítica realizada ofrece los siguientes hallazgos: Hb 12,6 g/dl, Leucocitos 5.500/mm³, plaquetas 7000/mm³. El estudio del frotis de sangre periférica ofrece una morfología eritrocitaria normal, recuento leucocitario diferencial normal y el recuento plaquetario es concordante con la cifra del autoanalizador sin observarse agregados plaquetares. Bioquímica, proteinograma, beta 2 microglobulina y LDH normal. ¿Cuál cree que es, de los siguientes, el tratamiento inicial más adecuado?

1. Transfusión de plaquetas.
2. Rituximab en pauta semanal.
3. Ciclofosfamida en pulsos de 4 días cada 21 días.
4. Plasmaféresis diaria.
5. Prednisona a 1 mg/día durante 2-3 semanas.

Mujer joven que tras un cuadro viral presenta una trombopenia aislada con petequias en abdomen/miembros inferiores y equimosis en zonas de decúbito: diagnóstico de púrpura trombocitopénica autoinmune (PTI). El tratamiento de elección son siempre los corticoides (prednisona a dosis de 1mg/kg/día x 2-3 semanas). Se debe evitar la transfusión de plaquetas siempre y cuando no exista una urgencia hemorrágica ya que dada la naturaleza autoinmune de esta entidad el rendimiento de las transfusiones suele ser pobre (opción 1 incorrecta).

Aunque en un principio se pensó que esta pregunta iba a ser anulada porque la dosis de prednisona que se especifica es irrisoria (prednisona 1mg/día) finalmente se ha considerado como correcta la opción 5 porque se entendió que se trata de una errata y que el autor quería decir "1 mg/kg/día".

Respuesta: 5

MIR 2013

98. Una mujer de 33 años consulta por epistaxis de repetición, petequias y equimosis. Las pruebas de laboratorio muestran trombocitopenia con un recuento plaquetario de 4000 plaquetas/microlitro. El diagnóstico de presunción inicial es de púrpura trombocitopénica inmunitaria crónica (PTI). ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto al diagnóstico de PTI?

1. La presencia de adenopatías o esplenomegalia en la exploración física sugiere un diagnóstico diferente de PTI.
2. El análisis de médula ósea muestra un número disminuido de megacariocitos, sin otras alteraciones.
3. El hemograma completo muestra trombocitopenia aislada con plaquetas a menudo grandes, sin anemia salvo que exista una hemorragia importante o hemólisis autoinmune asociada (síndrome de Evans).
4. El diagnóstico de PTI se establece por exclusión de otros procesos causantes de trombocitopenia.
5. La determinación de anticuerpos antiplaquetarios no es precisa para establecer el diagnóstico.

La PTI se caracteriza con una trombopenia severa en sangre periférica; la médula ósea está sana y reacciona presentando aumentados los precursores de las plaquetas (megacaricocitos) (respuesta 2 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2012

217. ¿En cuál de las siguientes patologías se incluye el tratamiento con gammaglobulinas humanas?

1. Alergia al veneno de abeja.
2. Rechazo cardiaco.
3. Angioedema hereditario.
4. Púrpura trombocitopénica idiopática.
5. Osteoartritis.

La gammaglobulina i.v. se utiliza, asociada a corticoides, en la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), en los casos en los que se necesite una respuesta muy rápida por sangrado importante. También se utiliza como tratamiento único en los pacientes con contraindicación para recibir corticoides (mujer embarazada, intolerancia a corticoides por toxicidad previa, etc.).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

82. ¿En cuál de las siguientes circunstancias está indicada la transfusión de unidades de plaquetas en un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)?

1. 11.000 plaquetas/mm^3, melenas, Hb 10 g/dl, VCM 85 fl, TA 85/60 mmHg, FC 115 lpm.
2. 7.000 plaquetas/mm^3, púrpura en extremidades inferiores, Hb 13 g/dl, FC 90 lpm, TA 150/85 mmHg.
3. 5.000 plaquetas/mm^3, Hb 12 g/dl, VCM 85 fl, TA 120/60 mmHg, FC 80 lpm.
4. 80.000 plaquetas/mm^3, Hb 8,5 g/dl, VCM 71 fl, FC 85 lpm, TA 110/60 mmHg.
5. 50.000 plaquetas/mm^3, epistaxis, Hb 13 g/dl, TA 130/60 mmHg, FC 70 lpm.

El tratamiento crónico de la PTI se basa en esteroides a dosis altas. En el caso de pacientes corticorrefractarios o corticodependientes, se debe iniciar una segunda línea de tratamiento realizando una esplenectomía o pautando análogos de la trombopoyetina (romiplostin o eltrombopag). En el momento agudo, se puede iniciar tratamiento con inmunoglobulinas en el caso de pacientes con sangrado activo o mujeres embarazadas, pues sirven para aumentar de forma rápida y puntual la cifra de plaquetas. La transfusión de plaquetas es poco rentable, pues se consumen rápidamente, de modo que se reservan sólo para casos de hemorragias graves que comprometen la vida del paciente (SNC, aparato digestivo...). La opción 1 es la única opción en la que el paciente presenta trombocitopenia grave, sangrado digestivo (melenas), anemización (Hb 10 g/dl) e inestabilidad hemodinámica (TA: 85/60 mmHg; FC: 115lpm).

Respuesta: 1

Tema 17. Trombocitopatías

MIR 2018

111. Mujer de 17 años que presenta desde la primera menstruación reglas muy abundantes. Refiere epistaxis frecuentes. Hematimetría: Hb 10,5 g/dL, VCM 77 fL, leucocitos 7.200/uL con fórmula normal, plaquetas 182.000/uL. Tiempo de protrombina 12" (12"), TTPa 34" (30"), fibrinógeno 340 mg/dL. Agregación plaquetaria con ADP, colágeno y epinefrina: ausencia de res17 puesta. Aglutina con ristocetina. En citometría se observa ausencia de Gp IIb-IIIa. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Tromboastenia de Glanzmann.
2. Enfermedad de von Willebrand.
3. Trombocitopenia inmune primaria.
4. Síndrome de Bernard-Soulier.

Pregunta sencilla. Mujer con alteraciones de la hemostasia primaria (epistaxis y menstruaciones abundantes), cifra de plaquetas en rango normal y un test de agregación plaquetaria alterado. Debemos sospechar en una alteración de la función plaquetar (trombocitopatías). La trombocitopatía que se produce como consecuencia del déficit congénito de la Gp IIb-IIIa es la enfermedad de Glanzmann (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2009

249. ¿Cuál de los siguientes receptores de la membrana plaquetaria participa en la formación de los enlaces cruzados responsables de la agregación plaquetaria?

1. Receptor GP Ib.
2. Receptor GP IIb/IIIa.
3. Receptor P2Y12.
4. Receptor P2X1.
5. Receptor PAR-1.

No es rentable estudiarse cada tipo de receptor plaquetario, aunque sí es conveniente saber el Gp Ib/IX y el Gp IIb/IIIa. El primero de ellos interviene en la fase de adhesión plaquetaria al unirse al factor vW subendotelial y su déficit origina el síndrome de Bernard-Soulier o enfermedad de las plaquetas gigantes. El Gp IIb/IIIa interviene en la agregación plaquetaria al unir las plaquetas al fibrinógeno y su déficit es la causa de la denominada tromboastenia de Glanzmann.

Respuesta: 2

Tema 18. Alteraciones de la coagulación

MIR 2019

97. Hombre de 35 años ingresado por un primer episodio de tromboembolismo pulmonar. Se ha iniciado tratamiento anticoagulante con heparina sódica pero el paciente no alcanza rangos de TTPa terapéuticos. ¿Qué entidad sospecharía?

1. Déficit de proteína C.
2. Anticoagulante lúpico.
3. Mutación factor V Leiden.
4. Déficit de antitrombina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de un paciente con una trombosis (TEP) en el que tras inicio con heparina no fraccionada (heparina sódica), no se alcanzan rangos de TTPa terapéuticos, por lo que tenemos que pensar en una condición protrombótica subyacente. Si bien pacientes con déficit de proteína C, anticoagulante lúpico o factor V Leiden pueden tener trombosis bajo tratamientos anticoagulantes (no siempre), aquí nos presentan un paciente al que la heparina parece no hacerle efecto. Si tenemos en cuenta el mecanismo de acción de la heparina (se une a la antitrombina III para inactivar los factores IX, X, XI y XII activados), podemos entender que una mutación en la antitrombina pueda darnos resistencia al efecto anticoagulante de las heparinas (depende del grado de actividad de la enzima).

Respuesta: 4

MIR 2019

102. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de un paciente con trombopenia progresiva, niveles de fibrinogeno bajos, alargamiento de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activada, aumento de los dímeros-D y esquistocitos en el frotis de sangre periférica?

1. Coagulación intravascular diseminada.
2. Purpura trombótica trombocitopénica.
3. Síndrome antifosfolípido catastrófico.
4. Enfermedad de von Willebrand.

Nos preguntan el caso de un paciente con trombopenia así como afectación de la coagulación (fibrinógeno bajo, alargamiento de ambos tiempos de la coagulación, aparición de dímeros-D), así como hallazgos de microangiopatía (esquistocitos). La enfermedad de von Willebrand es una enfermedad genética de la hemostasia primaria, que no va con clínica de microangiopatía ni trombopenia (y que puede alargar sólo el TTPa) (opción 4 falsa). El síndrome antifosfolípido catastrófico es una microangiopatía trombótica (MAT) pero cursa con trombosis confirmada y además positividad para los anticuerpos antifosfolípido (opción 3 falsa). La púrpura trombótica trombocitopénica también es una MAT, en la que las plaquetas se agregan en el endotelio de pequeñas arteriolas y los hematíes se rompen a su paso, pero no hay alteración de la coagulación (opción 2 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2018

107. Una mujer de 32 años de edad consulta porque desea quedar embarazada y refiere antecedentes de episodio de embolia de pulmón 7 años antes mientras estaba tomando anticonceptivos orales. Se realizó tratamiento con acenocumarol durante 6 meses. El estudio de trombofilia fue negativo. Se aconseja realizar profilaxis de trombosis venosa en el caso de que quede embarazada. Señale la respuesta correcta:

1. Debe aconsejarse tratamiento profiláctico con heparina de bajo peso molecular durante el embarazo y hasta 6 semanas posparto.
2. Debe aconsejarse tratamiento profiláctico con aspirina durante todo el embarazo.
3. Debe aconsejarse realizar profilaxis con acenocumarol durante todo el embarazo.
4. Dado que el estudio de trombofilia fue negativo solo se precisa realizar profilaxis de trombosis venosa con medias compresivas para miembros inferiores.

Mujer embarazada con antecedentes de ETEV con el estímulo estrogénico previo (anticonceptivos orales). En este contexto, dado que el estado de gestación es un estado de estimulación hormonal dependiente de estrógenos similar al consumo de anticonceptivos, la paciente tiene alto de riesgo de desarrollar otra ETEV al aparecer de nuevo el factor de riesgo hormonal. En este contexto, es necesario anticoagular a la paciente con HBPM a dosis profilácticas y mantenerla al menos 6 semanas después del parto (respuesta 1 correcta). Recuerda que el momento de máximo riesgo trombótico del embarazo es el **puerperio**, no la gestación en sí, de modo que toda mujer con antecedentes de ETEV debe recibir anticoagulación en el puerperio indepedientemente de que la haya recibido o no durante la gestación.

Respuesta: 1

MIR 2017

94. ¿Indica cuál de las siguientes afirmaciones en referencia al factor V de Leiden es cierta?

1. Se trata de la resistencia del factor V a la acción de la proteína S.
2. Es un trastorno adquirido que se asocia a la presencia de anticuerpos anticardiolipina.
3. Su presencia ocasiona una prolongación del tiempo de tromboplastina parcial.
4. Junto con la mutación de la protrombina constituye la predisposición trombótica de base genética más frecuente en nuestro medio.

Pregunta muy sencilla sobre trombofilias. La mutación del factor V de Leiden es un trastorno de herencia autosómica dominante en la que se produce un factor V anómalo que no puede ser inactivado por la proteína C (opciones 1 y 2 incorrectas). Esta alteración favorece la aparición de trombosis y por lo tanto no se asocia a la prolongación del tiempo de tromplastina parcial que se relacionaría con sangrados (opción 3 incorrecta). Junto con la mutación de la protrombina constituye la trombofilia más frecuente (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

93. Mujer de 46 años con antecedentes de valvulopatía reumática, que precisa sustitución valvular mitral por una prótesis mecánica. La evolución postoperatoria inicial es favorable. Sin embargo, tras comenzar tratamiento con acenocumarol desarrolla un cuadro de necrosis cutánea afectando región abdominal y extremidades. ¿Cuál de las siguientes alteraciones justificaría este cuadro?

1. Deficiencia de antitrombina.
2. Factor V Leiden.
3. Hiperhomocisteinemia.
4. Deficiencia de proteína C.

La necrosis cutánea inducida por acenocumarol es una complicación grave y poco común de la terapia anticoagulante. Se asocia a trastornos de hipercoagulabilidad como el déficit de proteína C y/o S (opción 4 correcta). La fisiopatología no está del todo clara pero se postula que al iniciar tratamiento con acenocumarol en un paciente con déficit de proteína C y/o S se produce un desequilibrio en la cascada de la coagulación con un descenso rápido del factor VII y de la proteína C. De este modo se promueve la trombosis de la microvasculatura cutánea y la necrosis. El tratamiento de este cuadro es fundamentalmente de soporte e incluye la suspensión inmediata del acenocumarol y el uso de plasma fresco congelado, vitamina K y anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular.

Respuesta: 4

MIR 2015

81. Mujer de 29 años de edad con antecedentes de reglas abundantes y anemia ferropénica de larga evolución que ha precisado tratamiento con ferroterapia desde los 17 años. Consulta porque tras una extracción dental tiene hemorragia que ha precisado tratamiento hemostático local. Relata que una tía materna presenta epistaxis frecuentes. En analítica presenta: 8000 leucocitos/uL, Hb 10,7 g/dL, VCM 76 fL, 380.000 plaquetas/uL; la bioquímica es normal. Actividad de protrombina 90%; INR 0,9; Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado (TTPA) 48 seg (39 seg) con un TTPA ratio de 1,3 y fibrinógeno derivado 340 mg/dL. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica más probable y cómo lo confirmaría?

1. Hemofilia A y prueba de mezclas.
2. Anticoagulante lúpico y estudio de ANAS.
3. Anemia sideroblástica y aspirado medular.
4. Trombocitopatía congénita y estudio de agregación plaquetaria.
5. Enfermedad de von Willebrand y determinación de factor vW.

Pregunta sencilla si te fijas en 3 datos clave: 1. Antecedentes de metrorragias: sangrado de mucosas característico de los trastornos de la hemostasia primaria. 2. Cifra normal de plaquetas (380.000). 3. Antecedentes familiares de sangrado (tía materna con epixtasis frecuentes). La única opción correcta posible es la 5. No te líes con las pruebas de coagulación: destaca únicamente la elevación del TTPA relacionado con la función que tiene el factor vW en el trasporte del factor VIII. ¡No te equivoques con la hemofilia, que cursa con sangrados musculares y de articulaciones y es muy rara en mujeres!

Respuesta: 5

MIR 2015

85. Una mujer de 34 años ingresa en el hospital por una embolia pulmonar confirmada mediante angio-TC. No tiene antecedentes de cirugía reciente, traumatismos o viajes. Refiere fenómeno de Raynaud desde hace 2 años, y el año anterior tuvo un aborto a las 12 semanas de gestación. No tiene historia familiar de enfermedad tromboembólica venosa. El tiempo de tromboplastina parcial activado es de 56 sg (normal 25-35 sg) y la cifra de plaquetas de 120000/uL. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas le ayudaría más en el diagnóstico?

1. Antitrombina III.
2. Anticoagulante lúpico.
3. Factor V de Leiden.
4. Proteína C.
5. Proteína S.

Un tromboembolismo pulmonar en una mujer joven sin factores de riesgo de trombosis debe hacerte sospechar una trombofilia. Si además tenemos en cuenta el antecedente reciente de aborto, la prolongación del TTPA en las pruebas de coagulación y la ausencia de antecedentes familiares de trombosis parece razonable sospechar un síndrome antifosfolípido y solicitar el anticoagulante lúpico como se indica en la opción 2.

Respuesta: 2

MIR 2013

94. Niño de 18 meses de edad, con calendario vacunal completo hasta la fecha, que consulta en el Servicio de urgencias por tumefacción de la rodilla derecha tras jugar en el parque, sin traumatismo evidente. En la anamnesis dirigida, la madre refiere que un tío de ella tenía problemas similares. La exploración ecográfica es compatible con hemartros y en la analítica que se realiza sólo destaca un alargamiento del APTT de 52" (normal 25-35"). ¿Cuál es la hipótesis diagnóstica más probable?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Síndrome de Marfan.
2. Enfermedad de von Willebrand.
3. Enfermedad de Ehlers-Danlos.
4. Hemofilia A.
5. Enfermedad de Bernard-Soulier.

El diagnóstico más probable es la hemofilia A: enfermedad congénita (mencionan antecedentes familiares y edad de presentación temprana: 18 meses), ligada al cromosoma X (se da en varones), con déficit de producción del factor VIII de la coagulación. Se manifiesta con un APTT alargado y clínica de hemorragia interna (la más frecuente: hemartros).

Respuesta: 4

MIR 2012

101. Mujer de 25 años de edad que acude a consulta porque desea quedar embarazada y quiere saber qué tratamiento debe realizar durante el eventual embarazo, ya que es portadora del Factor V Leiden en heterocigosis. Nunca ha tenido ningún fenómeno trombólico. Se realizó la determinación del mencionado factor como estudio familiar tras un episodio de embolia del pulmón en un hermano. ¿Qué tratamiento se deba aconsejar?

1. Dado que la gestación es un estado protrombótico, existiría alto riesgo de tromboembolia venosa, por lo que se debe desaconsejar el embarazo.
2. Se debe realizar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas en el puerperio inmediato, siendo opcional realizar igual tratamiento durante el embarazo.
3. El Factor V Leiden en heterocigosis es una trombofilia de bajo riesgo y no hay necesidad de ningún tratamiento en el embarazo y puerperio.
4. Se debe aconsejar aspirina a bajar dosis durante todo el embarazo y puerperio.
5. Debe realizar tratamiento con fármacos antivitamina K (Acenocumarol) durante el embarazo.

En las mujeres portadoras del factor V Leyden se debe realizar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis profiláctica en el puerperio inmediato, siendo opcional realizar igual tratamiento durante el embarazo.

Respuesta: 2

MIR 2011

87. Mujer con historia personal y familiar de sangrado por mucosas. El estudio de coagulación presenta un tiempo de hemorragia y tiempo de tromboplastina parcial activado alargados. Actividad de protrombina del 100%. ¿Qué patología de la coagulación le sugieren estos datos?

1. Enfermedad de von Willebrand.
2. Hemofilia A.
3. Déficit de factor XI.
4. Hemofilia B.
5. Déficit de factor VII.

Nos presentan un caso de clínica hemorrágica en una MUJER (recuerden que la hemofilia A y B sólo se da en hombres) con antecedentes familiares (sugiere enfermedad congénita) con sangrado en mucosa y test de hemorragia alargado (indica fallo de hemostasia primaria). El test de tiempo de hemorragia se ha sustituido hoy en día en la mayoría de laboratorios por el test PFA-100.
La coagulopatía más frecuente de fallo de hemostasia primaria que es AD es la enfermedad de von Willebrand (respuesta 1 correcta).
El APTT o TTPA está alargado porque como el FcvW acompaña al VIII, a veces se produce alargamiento del tiempo de cefalina.
El déficit de factor VII (vía extrínseca) se descarta al saber que la actividad de protrombina es del 100%. El déficit del factor XI es la hemofilia C (autosómica recesiva) que es muy poco frecuente y no altera el tiempo de hemorragia porque afecta a la hemostasia secundaria.

Respuesta: 1

MIR 2010

106. ¿Cuál de las siguientes NO es una manifestación hemorrágica de la hemofilia?

1. Epistaxis.
2. Hemartros.
3. Equimosis.
4. Hemorragias musculares.
5. Petequias.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria producida por el déficit congénito de una de las proteínas que participan en la coagulación. Cuando este déficit es moderado o severo se producen hemorragias espontáneas que afectan sobre todo a las articulaciones (opción 2 correcta) y a las partes blandas. La hemartrosis más frecuente es la de rodilla. Si el sangrado no se trata a tiempo se produce una artropatía que puede acabar con la destrucción completa de la articulación. También son frecuentes las hemorragias intramusculares (opción 4 correcta) y las equimosis (opción 3 correcta) que son pequeñas hemorragias que aparecen en la superficie de la piel o de las mucosas tras un traumatismo o golpe contuso. Las hemorragias orofaríngeas espontáneas como las epistaxis o las secundarias a procedimientos quirúrgicos menores como las extracciones dentales también son muy comunes en estos pacientes (opción 1 correcta). Las petequias no son manifestaciones hemorrágicas de la hemofilia

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

(opción 5 correcta). Se forman por la extravasación de un número pequeño de eritrocitos por anormalidades en los vasos o en las plaquetas y nada tienen que ver con el déficit de los factores de la coagulación.

Respuesta: 5

MIR 2009

116. Un paciente de 40 años de edad con antecedentes personales y familiares de sangrados frecuentes por mucosa oral y epistaxis, presenta en el estudio de hemostasia: alargamiento del tiempo de sangría, disminución de la actividad del Factor VIII y una disminución de la agregación plaquetaria inducida por ristocetina, todo lo cual es compatible con:

1. Hemofilia A leve.
2. Tromboastenia de Glanzman.
3. Enfermedad de Bernard-Soulier.
4. Enfermedad de von Willebrand.
5. Ingesta de ácido acetilsalicílico.

Pregunta compleja sobre coagulopatías, tema poco preguntado en el MIR.
Partimos de tiempo de sangría alargado (= fallo en la adhesión) + disminución de la agregación con ristocetina + disminución de la actividad el factor VIII.
Sólo cuadra con todo esto una opción; vayamos viendo como descartar el resto:

1. Tiempo de sangría normal (es un problema de coagulación, no de adhesión).
2. Tiempo de sangría normal (es un problema de coagulación por fallo de la GP IIb/IIIa, no de la adhesión -como sería el caso de la enfermedad de Bernard-Soulier por fallo de la GP Ib/IX-). **¡Ojo!** Aunque falle la coagulación, la coagulación con ristocetina es normal.
3. Actividad del factor VIII normal (pero sí que falla la adhesión y la agregación con ristocetina).
4. Opción correcta (el factor VIII baja porque el factor von Willebrand lo estabiliza).
5. Afectaría a la agregación pero no a la adhesión ni al factor VIII.

Respuesta: 4

MIR 2009

117. En la enfermedad tromboembólica venosa en el paciente con trombofilia. Es FALSO que:

1. Suele manifestarse a edades más precoces.
2. Suele ser causa de enfermedad tromboembólica recidivante.
3. Debe sospecharse en caso de antecedentes familiares positivos.
4. Es indicación de heparina no fraccionada.
5. Puede requerir tratamientos más prolongados.

Se debe sospechar trombofilia en un paciente que tenga enfermedad tromboembólica (sin factores de riesgo asociados) que sea:

- A edad inferior a la habitual (respuesta 1 verdadera).
- En sitios raros (p. ej., trombosis arteriales).
- De repetición (respuesta 2 verdadera).
- Resistentes a tratamientos habituales (suelen requerir más dosis y/o más tiempo de tratamiento -respuesta 5 verdadera-).
- Con historia familiar de enfermedad tromboembólica (la mayoría de trombofilias son AD) (respuesta 3 verdadera).

Tener trombofilia no implica tener que usar heparinas no fraccionadas (opción 4 falsa), se pueden usar también heparinas de bajo peso o anticoagulantes orales. **Importante**: la trombofilia más frecuente en nuestro medio es el factor V Leyden (muy preguntado en el MIR).

Respuesta: 4

Tema 19. Anticoagulantes

MIR 2019

98. Hombre de 75 años que recibe tratamiento anticoagulante con dabigatrán por una fibrilación auricular. Acude al servicio de urgencias por hemorragia digestiva en forma de melenas. Se realiza analítica en la que presenta Hb 6,8 g/dL, plaquetas 234.000/mm3, creatinina 1,5 mg/dL, TTPa 60 segundos, tiempo de trombina 100 segundos. Ha tomado la última dosis de dabigatrán hace 4 horas y precisa realización de endoscopia urgente. ¿Qué fármaco utilizaría para revertir el efecto del dabigatrán?

1. Vitamina K.
2. Idarucizumab.
3. Plasma fresco congelado.
4. Sulfato de protamina.

En este caso, tenemos un paciente tratado con dabigatran con una hemorragia grave (melenas), con repercusión orgánica (anemia importante y leve insuficiencia renal). Este paciente necesita revertir su anticoagulación, y debido que está tomando dabigatran, este puede ser revertido con su único antídoto, el idarucizumab (anticuerpo monoclonal anti-dabigatran). La vitamina K no tendría efecto (dabigatran inhibe la trombina, no es un anti-vitamina K), y la protamina tampoco (es el antídoto de la heparina no fraccionada). El plasma fresco congelado sería una opción si no disponemos de idarucizumab (aportaría la trombina necesaria), aunque el efecto es lento y se requieren grandes volúmenes para revertir el efecto del inhibidor.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

108. Respecto al tratamiento anticoagulante indique la respuesta FALSA:

1. Dabigatran - Inhibidor directo de la trombina.
2. Plasugrel - Inhibidor de agregación y activación plaquetaria.
3. Edoxaban - Inhibidor directo de factor Xa.
4. Idarucizumab - Inhibidor de la activación del plasminógeno.

Pregunta novedosa en el MIR 2018 que salió directamente anulada en la plantilla provisional del Ministerio por causas no del todo claras (puede ser porque el Ministerio incluyó prasugrel entre las opciones, un fármaco antiagregante y no anticoagulante como ponía en el enunciado o porque prasugrel viene escrito con una errata ortográfica). En cualquier caso, todas las opciones son verdaderas excepto la 4 (que sería la respuesta correcta). Recuerda que idarucizumab es un anticuerpo monoclonal frente al dabigatrán, siendo capaz de revertir su efecto anticoagulante. Regla mnemotécnica: **I** – **I**nhibidor, **DA** – **DA**bigatrán, **RUCIZUMAB**.

Respuesta: 1

MIR 2017

38. Además de la hemorragia, un efecto adverso grave de la heparina es:

1. Hipopotasemia.
2. Alcalosis metabólica.
3. Diarrea.
4. Trombocitopenia.

Un efecto adverso conocido de la heparina es la trombopenia. Recuerda que la más frecuente es la trombopenia inducida por heparina (TIH) tipo I que se produce por efecto directo de la heparina a los 2-3 días del inicio de tratamiento. La cifra de plaquetas desciende mínimamente sin consecuencias clínicas para el paciente. No es necesario suspender la heparina. Sin embargo, la TIH tipo 2 es muy infrecuente pero muy grave. La cifra de plaquetas desciende de forma brusca a los 7-10 días de tratamiento alcanzando niveles de 20.000-30.000. Se asocia a trombosis. Se debe suspender inmediatamente la heparina y sustituir por heparinoides.

Respuesta: 4

MIR 2017

95. Paciente de 73 años de edad, anticoagulado con acenocumarol por fibrilación auricular. Acude a Urgencias por cefalea de rápida instauración de una hora de evolución, observándose en neuroimagen, hemorragia hemisférica cerebral intraparenquimatosa de 1 cm de diámetro. En la analítica se observa un INR de 4. ¿Cuál es el tratamiento más correcto de los indicados?

1. Suspensión de acenocumarol.
2. Administración de vitamina K (vía oral) y suspensión de acenocumarol.
3. Administración de vitamina K vía endovenosa con plasma fresco congelado y suspensión de acenocumarol.
4. Administración de vitamina K vía endovenosa, concentrado de complejo protrombínico o factor VII activado recombinante (rFVIIa) y suspensión de acenocumarol.

Pregunta muy específica sobre el manejo de la reversión de la anticoagulación en situaciones de urgencia. La corrección de INR en un paciente anticoagulado con antagonistas de la vitamina K y una hemorragia de gravedad que pone en peligro su vida es una situación de emergencia que requiere la reversión inmediata del INR (opciones 1 y 2 incorrectas). El método más efectivo para revertir el INR es administrar Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP) (contiene todos los factores vitamina K dependientes: II, VII, IX y X), pues actúa de manera inmediata. Se puede considerar la administración de factor VII recombinante como alternativa en situaciones de urgencia (opción 4 correcta). El plasma fresco congelado es también una alternativa, aunque es menos eficaz porque su capacidad de corrección es más lenta y arbitraria y requiere de volúmenes muy altos (opción 3 incorrecta). En nuestro medio, el plasma fresco, más barato y accesible, es más utilizado. Por dicho motivo, a pesar de que el Ministerio dio como válida inicialmente la opción 4, la pregunta finalmente se anuló. Por último, la vitamina K i.v debe administrarse siempre en todos los casos graves.

Respuesta: 4

MIR 2015

80. Un hombre de 70 años se debe someter a una cirugía de extracción de cataratas. Tiene una prótesis mecánica mitral desde hace 10 años y está en tratamiento con acenocumarol. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal. ¿Cuál de las siguientes recomendaciones le parece más adecuada?

1. Realizar la cirugía ocular sin suspender el acenocumarol.
2. Suspender el acenocumarol 5 días antes de la cirugía y reiniciarlo el día posterior a la misma.
3. Suspender el acenocumarol 5 días antes de la cirugía, iniciar heparina de bajo peso molecular 3 días antes de la cirugía y suspenderla 24 horas antes de la misma.
4. Suspender el acenocumarol 1 día antes de la intervención y utilizar plasma fresco congelado durante la misma.
5. Suspender el acenocumarol 1 día antes de la intervención y dar vitamina K justo antes de la misma.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta difícil en la que debes combinar tus conocimientos de Hematología y Otalmología. Actualmente es controvertido el hecho de suspender el tratamiento con anticoagulantes/antiagregantes antes de una cirugía de cataratas. Teniendo en cuenta que hoy en día esta cirugía se realiza con anestesia tópica y que la herida quirúrgica se realiza sobre la córnea (tejido carente de vasos sanguíneos y que por lo tanto no sangra) no parece justificado suspender el tratamiento anticoagulante o antiagregante y más si tenemos el motivo de la anticoagulación en este caso concreto (portador de prótesis valvular mecánica) (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2015

210. De los siguientes anticoagulantes cual es un inhibidor directo de la trombina:

1. Dabigatran.
2. Apixaban.
3. Ribaroxaban.
4. Acenocumarol.
5. Clopidogrel.

Anticoagulantes. Regla mnemotécnica: Los anticoagulantes que contengan la letra "D" inhiben al factor Dos (trombina). Los que contengan la letra "X" inhiben al factor X. El Dabigatrán es un inhibidor directo del factor Dos o trombina (opción 1 correcta). El apixaban y el rivaroxaban inhiben al factor X (opción 2 y 3 falsas). El acenocumarol interviene en el metabolismo de la vitamina K inhibiendo a la enzima epóxido reductasa implicada en la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X (opción 4 falsa). El clopidogrel es un antiagregante plaquetario (opción 5 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2014

45. ¿Cuál de los siguientes emparejamientos entre fármaco anticoagulante y mecanismo de acción es INCORRECTO?

1. Heparina - cofactor de la antitrombina III.
2. Acenocumarol - inhibe la vitamina K epóxido reductasa.
3. Dabigatrán - inhibe la trombina.
4. Rivaroxabán - inhibe el factor Xa.
5. Warfarina - inhibe la absorción de la vitamina K.

Mecanismo de acción de fármacos anticoagulantes. Heparina: actúa como cofactor de la antitrombina III potenciando la inhibición de la trombina y los factores IX, X, XI y XII (opción 1 correcta). Anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina): interfieren en el metabolismo de la vitamina K inhibiendo a la enzima epoxidorreductasa, imprescindible para la síntesis de los factores II, VII, IX, X, proteínas C y S (opción 2 correcta, opción 5 incorrecta). Nuevos anticoagulantes orales: el DabigaTRan inhibe la TRombina (factor Dos); el rivaroXaban y apiXaban inhiben el factor Xa: opciones 3 y 4 correctas.

Respuesta: 5

MIR 2012

100. De todas las siguientes, ¿cuál es la complicación que puede observarse en los enfermos que reciben heparina?

1. Insuficiencia renal aguda.
2. Anemia hemolítica autoinmune.
3. Trombosis venas suprahepáticas.
4. Síndrome leucoeritroblástico.
5. Plaquetopenia.

El efecto secundario más frecuente de las heparinas es el sangrado, pero de entre las opciones dadas la complicación más frecuente es la plaquetopenia. La trombopenia inducida por heparina suele aparecer a la semana de iniciado el tratamiento y se debe a la aparición de anticuerpos antiheparina FP4. Puede producir sangrado asociado a trombosis arterial y venosa.

Respuesta: 5

MIR 2011

86. Mujer de 25 años gestante de 9 semanas. Acude a urgencias por tumefacción de la pantorrilla izquierda de dos días de evolución. Eco-Doppler venoso de miembros inferiores: ocupación de vena poplítea femoral superficial y femoral profunda del miembro inferior izquierdo por material ecogénico con mala compresibilidad de dichos vasos. ¿Cuál sería el tratamiento más adecuado?

1. Heparina de bajo peso molecular solapada con dicumarínicos al menos los 5 primeros días, hasta obtener INR entre 2 y 3. Después, dicumarínicos solos.
2. Sólo heparina de bajo peso molecular mientras dure el embarazo, pasando a dicumarínicos tras el parto si es preciso prolongar el tratamiento.
3. Sólo dicumarínicos desde el principio.
4. Fibrinólisis con activador tisular del plasminógeno (tPA).
5. Los anticoagulantes están contraindicados en el embarazo. Sólo medias de compresión fuerte.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La trombosis venosa profunda en la gestante precisa anticoagulación, por lo que se utiliza HBPM que es segura durante el embarazo a diferencia de los dicumarínicos que son teratógenos. Tras el parto se puede utilizar HBPM o dicumarínico.

Respuesta: 2

MIR 2010

112. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas a los fármacos anticoagulantes es cierta?

1. Los cumarínicos tienen pocas interacciones farmacológicas.
2. El tratamiento de la trombocitopenia inducida por heparina consiste en la disminución de la dosis de heparina.
3. Los cumarínicos son seguros durante todo el embarazo.
4. El test más utilizado para el control de la heparina no fraccionada es el TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activada).
5. El fondaparinux es un nuevo anticoagulante de administración oral.

Pregunta fácil sobre anticoagulantes. Repasemos cada una de las opciones:

- Opción 1 y 3 (incorrectas): los cumarínicos son anticoagulantes orales. Hay muchos fármacos que pueden potenciar o inhibir su efecto. Recuerde que la rifampicina y los anticonceptivos orales pueden inhibir su acción. Están contraindicados durante el embarazo por su efecto teratógeno. Atraviesan la barrera placentaria pudiendo producir alteraciones en la organogénesis.
- Opción 5 (incorrecta): el fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa por su unión selectiva a la ATIII que se administra por vía subcutánea.
- Opción 2 (incorrecta): la trombopenia inducida por heparina es un raro efecto secundario que se produce debido a la formación de anticuerpos antiheparina-FP4 que producen sangrado asociado a trombosis arterial o venosa. El tratamiento consiste en retirar la heparina y cambiarla por otro inhibidor de la trombina del grupo de los heparinoides: la huridina.
- Opción 4 (correcta): para el control de la HNF se emplea el TTPA que debe mantenerse entre 1,5-2. Recuerde que las HBPM no necesitan control.

Respuesta: 4

Tema 20. Trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH)

MIR 2019

104. Mujer de 47 años diagnosticada de enfermedad de Waldenström agresiva tras 4 líneas de tratamiento y recidiva precoz post trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Tras tratamiento de rescate se obtiene buena respuesta. Como tiene un hermano HLA idéntico se realiza intensificación con trasplante alogénico de progenitores con acondicionamiento con fludarabina y busulfán. En el día 14 tras infusión de progenitores se aprecia aumento progresivo de peso, con aumento de bilirrubina hasta 4,5 mg/dL y molestias abdominales difusas sin fiebre, con hepatomegalia moderada ligeramente dolorosa y oleada ascítica positiva. ¿Cuál es la actitud más adecuada en este caso?

1. Iniciar tratamiento con esteroides a dosis altas ante posibilidad de enfermedad aguda injerto contra huésped hepática.
2. Ampliar cobertura antibiótica ante posibilidad de complicación infecciosa.
3. Considerar síndrome de obstrucción sinusoidal y valorar iniciar tratamiento con defibrotide.
4. Tratamiento sintomático y ver evolución.

Pregunta de dificultad media-alta sobre el manejo del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TPH). Se nos presenta el caso de una paciente pluritratada a la que se lleva a cabo un TPH y posteriormente presenta una complicación sistémica. Esta clínica es muy típica de un síndrome de obstrucción sinusoidal (antes llamada enfermedad venooclusiva hepática), en la que se produce un aumento de la presión venosa hepática secundario a daño endotelial, produciendo un cuadro de colestasis con edemas y aumento de peso. Este síndrome es raro y aparece sobre todo en pacientes que han recibido mucho tratamiento, en concreto con algunos quimioterápicos específicos, así como radioterapia hepática. El tratamiento se basa en el control hidroelectrolítico y en casos graves (como el de la paciente), añadir defibrotide, que es un preparado de oligonucleótidos que se cree que puede ayudar a mitigar la inflamación endotelial de los sinusoides hepáticos. La opción de la enfermedad injerto contra huésped sería válida, aunque no sería la primera opción en este caso y esperaríamos un aumento de peso y ascitis (pero recordad que la EICH aguda afecta sobre todo a hígado, intestino y piel). Aparentemente no parece una complicación infecciosa (opción 2 falsa) y la opción 4 no nos aporta ningún beneficio al paciente.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

109. Hombre de 35 años con leucemia mieloide aguda sometido a alotrasplante de progenitores hematopoyéticos con acondicionamiento mieloablativo. Se encuentra en tratamiento con tacrolimus en rango terapéutico y profilaxis con aciclovir y un azol. Estando ambulatorio y sin complicaciones previas, acude al hospital en el día +24 postrasplante con eritema cutáneo generalizado que afecta con mayor intensidad a palmas y plantas, cara, cuello, tronco, flancos y cara interna de los muslos. Es de reciente aparición (24-48 horas) y se acompaña de anorexia, náuseas, diarrea acuosa y dolor abdominal. ¿Cuál es la actitud terapéutica más adecuada?

1. Suspender lo antes posible el tratamiento inmunosupresor con tacrolimus.
2. Iniciar tratamiento con esteroides a dosis altas.
3. Iniciar infusión de linfocitos del donante.
4. Iniciar tratamiento con fotoaféresis extracorpórea.

Caso clínico típico de EICH agudo en el contexto de un trasplante alogénico de médula ósea. Recuerda que el EICH es una complicación asociada al TPH alogénico en la cual los linfocitos T del donante actúan atacando a los antígenos que reconoce como "extraños" en el receptor. El EICH puede presentarse de forma aguda (generalmente en los 2 primeros meses post TPH) en forma de reacción inflamatoria más o menos explosiva en piel (sobre todo palmas y plantas), intestino e hígado o de forma crónica (más allá de los 2 meses postTPH) con alteraciones de los tejidos de forma "fibrosante", similar a lo que ocurre en las colagenopatías. Si se presenta, el tratamiento del EICH en primera línea son los corticoides a dosis altas (respuesta 2 correcta). Regla mnmotécnica del EICH agudo - "PIPI" - Piel – Intestino – Palmas y plantas – hÍgado.

Respuesta: 2

MIR 2018

113. Con respecto al trasplante de progenitores hematopoyéticos señale la afirmación FALSA:

1. En pacientes que carecen de un donante familiar o no emparentado HLA-idéntico se puede emplear la sangre de cordón umbilical como fuente alternativa.
2. En pacientes que carecen de un donante familiar o no emparentado HLA-idéntico se pueden emplear células progenitoras de un donante haploidéntico.
3. En el trasplante autólogo las células se encuentran criopreservadas y han de descongelarse previo a su administración.
4. El efecto injerto contra leucemia es mayor en el trasplante autólogo que en el alogénico.

Pregunta sobre conceptos generales sobre el TPH ya preguntados en el MIR. Todas las opciones son características propias del TPH excepto la 4. Recuerda que el efecto injerto contra leucemia es una propiedad del TPH alogénico, basada en la capacidad de los linfocitos T del donante para reconocer como extraños los antígenos tumorales de las células leucémicas del receptor y destruirlas. Por este motivo, las recaídas tumorales son más frecuentes en los TPH autólogos que en los alogénicos.

Respuesta: 4

MIR 2016

99. Respecto a la enfermedad del injerto contra huésped (EICH) post-trasplante de progenitores hemopoyéticos. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

1. El proceso fisiopatológico de la EICH tiene su origen en las células T del donante.
2. La profilaxis de la EICH consiste en tratamiento inmunosupresor, frecuentemente ciclosporina asociada a metotrexate, y el tratamiento de la EICH establecida consiste en corticoterapia.
3. La eliminación de los linfocitos del donante del injerto mejora el implante de los progenitores.La eliminación de los linfocitos del donante del injerto mejora el implante de los progenitores.
4. En la mayoría de los pacientes diagnosticados EICH crónica, ésta llega a desaparecer pudiendo interrumpir el tratamiento inmunosupresor sin que la enfermedad recidive.

La enfermedad injerto contra huésped (EICH) acontece tras el trasplante **alogénico** de progenitores hematopoyéticos. Ocurre cuando las células T del donante atacan al tejido del receptor (opción 1 verdadera). La EICH aguda generalmente ocurre en los primeros 100 días posteriores al trasplante y sus órganos diana fundamentales son la piel, el hígado y el intestino. La EICH crónica se manifiesta como una afección multisistémica que puede aparecer a continuación de la forma aguda, después de la resolución de la misma o bien surgir de novo. Su clínica y sus alteraciones anatomopatológicas se asemejan a diversas enfermedades autoinmunes como la esclerodermia o el lupus. Las pautas más habituales para la profilaxis de la EICH aguda se basan en la combinación de un inhibidor de la calcineurina (ciclosporina A o tacrolimus) con metotrexate. El tratamiento de la EICH establecida se basa en la administración de fármacos inmunosupresores adicionales, añadidos a los que el paciente estuviera tomado como profilaxis, como por ejemplo la metilprednisolona (opción 2 verdadera). La enfermedad de injerto contra huésped puede ser en gran medida evitada si se utiliza médula ósea de la cual se ha eliminado la mayor parte de los linfocitos T. Sin embargo, este tipo de trasplantes presentan la desventaja de un efecto injerto contra tumor disminuido, un mayor riesgo

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de falla del trasplante, una mayor probabilidad de reaparición del cáncer, además de una inmunodeficiencia general, lo que resulta en un paciente más susceptible a infecciones virales, bacterianas y fúngicas (opción 3 falsa). Una vez transcurrido el año desde a trasplante la mayoría de los receptores habrán producido linfocitos T nuevos compatibles con las células del donante, en este periodo se reduce la necesidad del tratamiento inmunosupresor (opción 4 verdadera).

Respuesta: 3

MIR 2009

118. La enfermedad injerto contra huésped es una complicación característica del:

1. Trasplante hepático.
2. Trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.
3. Trasplante singénico de progenitores hematopoyéticos.
4. Trasplante renal.
5. Trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos.

La enfermedad injerto contra huésped ha caído varias veces en el MIR y hay que saberla, pero es suficiente con tener unas nociones básicas para responder a las preguntas:

- Es la principal complicación del trasplante **alogénico** de progenitores hematopoyéticos (respuesta 5 correcta).
- Hay dos formas, la aguda (sobre todo con afectación cutánea, pero también hepática y digestiva) y la crónica (bronquiolitis obliterante).
- **Prevención: Inmunosupresión para evitar la activación de los linfocitos T del donante.**

Respuesta: 5

Tema 21. Transfusión

MIR 2019

103. De las diferentes reacciones adversas que se pueden presentar tras una transfusión, ¿cuál puede ser prevenida con la modificación del componente sanguíneo?

1. Las reacciones hemolíticas tardías, ya que la pruebas de detección de anticuerpos previas a la transfusión son positivas y por tanto se transfundirá sangre carente del antígeno.
2. La hipocalcemia puede ser prevenida mediante la retirada del citrato que llevan los concentrados de hematíes.
3. El lavado de los concentrados de hematíes previene la sobrecarga férrica en los pacientes politransfundidos.
4. La irradiación de los componentes celulares (concentrados de hematíes y plaquetas) con 2500 cGy evita la aparición de la enfermedad injerto contra huésped asociada a la transfusión.

Pregunta específica sobre un tema poco preguntado, por lo que puede aumentar su dificultad. La irradiación de los hemoderivados inactiva las células TCD8 del donante que puedan contener las bolsas a transfundir. Mediante la irradiación de los hemoderivados se eliminan esos linfocitos T e impedimos que puedan reconocer los tejidos del receptor y atacarlos (enfermedad injerto contra receptor transfusional). Esta irradiación se reserva a pacientes inmunodeprimidos que necesitan transfusión (opción 4 verdadera). En cuanto a las otras opciones, las reacciones hemolíticas tardías suelen tener una detección de anticuerpos inicial negativa (es debido a un efecto "boost", por el cual el paciente presenta niveles muy bajos de anticuerpos contra antígenos del donante y tras 2-4 semanas aparece una reacción hemolítica con anticuerpos positivos) (opción 1 falsa). El citrato es necesario para quelar el calcio y evitar la coagulación de los hemoderivados, por lo que no se debe retirar (además, la hipocalcemia por citrato se ve en pacientes con transfusiones masivas o con fallo renal/hepático grave) (opción 2 falsa). Por último, el hierro está en la hemoglobina, dentro de los hematíes, por lo que no puede ser "lavado" (opción 3 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2016

97. Paciente de 35 años que, debido a hematemesis por ulcus, recibe una transfusión de 2 concentrados de hematíes. A los 5-10 minutos de iniciarse la transfusión comienza con fiebre, escalofríos, hipotensión y dolor en región lumbar. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable?

1. Contaminación bacteriana de la sangre.
2. Reacción febril secundaria a la transfusión.
3. Reacción febril por el plasma que contamina los hematíes.
4. Reacción transfusional hemolítica.

Caso clínico típico de una reacción transfusional hemolítica aguda (opción 4 verdadera): cuadro de comienzo brusco, a los pocos minutos del inicio de la trasfusión y con poco volumen. Cursa con calor, fiebre, escalofríos, vómitos, dolor retroesternal y lumbar, hipotensión y disnea. Es secundaria a incompatibilidad ABO: presencia de anticuerpos en el plasma del receptor frente a los antígenos de los eritrocitos trasfundidos que desencadenan una hemólisis intravascular. En esta situación se debe interrumpir inmediatamente la trasfusión, comprobar que no existe un error de identificación entre la bolsa y el paciente e instaurar un tratamiento de soporte con el objetivo de prevenir el fracaso renal y la hipotensión.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

98. El médico de guardia solicita al banco de sangre hemoderivados para un paciente politraumatizado del grupo A+. Si no se dispusiera este, ¿cuál de los siguientes sería el tratamiento alternativo más correcto?

1. Concentrado de hematíes del grupo AB+ y plasma AB.
2. Concentrado de hematíes del grupo B+ y plasma AB.
3. Concentrado de hematíes del grupo 0+ y plasma AB.
4. Concentrado de hematíes del grupo B+ y plasma B.

Pregunta de respuesta inmediata si recuerdas que el donante universal de concentrados de **hematíes** es el grupo 0 y el donante universal de **plasma** es el grupo AB (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2010

107. Un paciente de 75 años de edad afecto de Leucemia Linfática Crónica en tratamiento con Fludarabina vía oral, ingresa por cuadro de rectorragia presentando anemia de 7,5 g/dl con reticulocitosis, Coombs directo negativo, bilirrubina indirecta, LDH y Haptoglobina normales. Se transfunden 2 concentrados de hematíes. A las 72 horas del ingreso presenta cuadro febril con exantema maculopapular en palmas y plantas y elevación de fosfatasa alcalina y GGT. El cuadro es compatible con:

1. Reacción injerto contra huésped transfusional.
2. Infección por Virus Hepatitis C.
3. Infección por Virus Hepatitis B.
4. Síndrome de Richter.
5. Transformación a Leucemia Prolinfocítica.

La enfermedad injerto contra huésped asociada a transfusión (EICH-AT) es una infrecuente pero fatal complicación de las transfusiones de hemoderivados que afecta fundamentalmente a pacientes inmunodeprimidos. Se origina por un fallo multiorgánico que provocan los linfocitos T del donante al reaccionar contra los antígenos de histocompatibilidad del receptor. Clínicamente se manifiesta como un síndrome agudo que compromete piel, hígado, tracto intestinal y médula ósea. Entre los síntomas más comunes se incluyen el rash cutáneo y pruriginoso, la sensación de náusea constante, la diarrea acuosa, el dolor abdominal y la ictericia. El diagnóstico se realiza en base a los síntomas, los resultados de laboratorio y las biopsias de los tejidos. El tratamiento va dirigido a disminuir los efectos de la reacción inmune del injerto sobre el receptor. Para ello se emplean inmunodepresores, entre los que se incluyen la prednisona o la ciclosporina. En los pacientes de alto riesgo puede prevenirse mediante la radiación gamma de los hemoderivados que elimina los linfocitos T del producto a transfundir.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Infecciosas y Microbiología

Autores: *José Loureiro Amigo, H. Clinic (Barcelona). Ilduara Pintos Pascual, H. U. Fundación Jiménez Díaz (Madrid). Antonio Lalueza Blanco, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Tema 1. Generalidades

MIR 2019

41. Hombre de 65 años con cardiopatía isquémica y estenosis aórtica reumática, por lo que recibe betabloqueantes, antiagregantes y estatinas. Comienza con un cuadro de fiebre y modificación de las cualidades del soplo aórtico por lo que se sospecha endocarditis. Se extraen hemocultivos en los que crece Staphylococcus aureus meticilin resistente por lo que recibe tratamiento antibiótico. En una analítica de control se constata importante elevación de CPK. ¿Cuál cree que es el antibiótico con el que se ha tratado?

1. Daptomicina.
2. Dalfopristina.
3. Linezolid.
4. Cloxacilina.

Pregunta curiosa en la que nos cuentan un paciente que tiene una endocarditis protésica por S. aureus meticilín-resistente (MRSA); nos dicen que le han puesto un antibiótico que como efecto secundario ha provocado aumento de CPK, y nos preguntan cuál es. El efecto adverso más frecuente de la daptomicina, y que además requiere monitorización semanal, es precisamente el incremento de CPK (opción 1 correcta). Además, el resto de opciones se descartan fácilmente: dalfopristina es un antibiótico completamente en desuso por su toxicidad (opción 2 incorrecta), linezolid no se puede usar de entrada en una endocarditis por ser un fármaco bacteriostático (opción 3 incorrecta), y cloxacilina es inactiva frente a MRSA (opción 4 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2019

60. Cuando se realiza un antibiograma en caldo a una bacteria, ¿qué entendemos por concentración mínima inhibitoria o CMI?

1. Es aquella concentración mínima de antimicrobiano que inhibe el crecimiento del 50% del inóculo inicial bacteriano.
2. Es aquella concentración mínima de antimicrobiano que inhibe la proliferación (visual) en el caldo de crecimiento.
3. Es la concentración de bacterias que se inhiben con una dosis concreta de antibiótico.
4. Es la mínima concentración bacteriana que produce infección en el ser humano.

Pregunta sobre un concepto microbiológico básico como es la concentración mínima inhibitoria o CMI. Se define como la concentración más baja de un antimicrobiano que es capaz de inhibir el crecimiento de un microorganismo después de su incubación. Cuando se determina por métodos de dilución en caldo la definición es justamente la que dice la opción 2, la concentración mínima capaz de inhibir la proliferación visual en el caldo de cultivo. El resto de opciones carecen de sentido.

Respuesta: 2

MIR 2019

61. Paciente oncológico portador de una sonda vesical con sospecha de una infección urinaria complicada que recibe tratamiento empírico con cefotaxima iv. El laboratorio de microbiología informa del crecimiento en los hemocultivos de Pseudomonas aeruginosa, pendiente del antibiograma. Con esta información preliminar, ¿qué respuesta es correcta?

1. A la espera de que se confirme la sensibilidad de cefotaxima, mantener el tratamiento con esta cefalosporina de amplio espectro.
2. Retirar la cefotaxima e iniciar tratamiento con ertapenem.
3. Cambiar el tratamiento a piperacilina-tazobactam.
4. Añadir trimetroprim-sulfametoxazol para conseguir sinergia y una mayor cobertura antimicrobiana.

Pregunta bastante directa sobre el tratamiento antibiótico de las infecciones por Pseudomonas. Los antibióticos que tienen actitividad frente a Pseudomonas son: piperacilina-tazobactam, ceftazidima, cefepime, meropenem, imipenem, aztreonam, los aminoglucósidos, ciprofloxacino, levofloxacino y colistina. La única opción que hace referencia a un antibiótico anti-pseudomónico es la 3.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

44. Los beta-lactámicos son el grupo más numeroso de antibióticos. Uno de los aspectos NEGATIVOS de este grupo de antibióticos es:

1. La ausencia de derivados que se absorban bien por vía oral.
2. La falta de derivados con actividad antibacteriana sobre pseudomona aeruginosa.
3. La posibilidad de cualquiera de sus derivados, de producir reacciones alérgicas graves.
4. La necesidad de asociar inhibidores de betalactamasas, a cualquier derivado, para evitar las resistencias bacterianas.

Pregunta sobre beta-lactámicos que se responde por descarte. La 1 es falsa porque existen algunos beta-láctamicos con aceptable absorción oral como por ejemplo amoxicilina o cefixima. La 2 es falsa porque existen algunos beta-lactámicos antipseudomónicos (piperacilina, ceftazidima, cefepime, meropenem, imipenem o aztreonam). La 4 es falsa porque no todos los beta-lactámicos requieren la asociación de inhibidores de beta-lactamasas (por ejemplo los carbapenems). Y la 3 es la cierta porque cualquier beta-lactámico puede potencialmente provocar una reacción alérgica (como cualquier otro fármaco).

Respuesta: 3

MIR 2018

65. Los antifúngicos equinocandinas poseen un mecanismo de acción basado en:

1. Inhibición de la síntesis proteica por interacción con la subunidad 30S del ribosoma.
2. Alteración de la topoisomerasa II con afectación de la replicación del ADN.
3. Inhibición de la sintasa de beta-1,3 glucano implicada en la síntesis de la pared celular fúngica.
4. Inhibición de la polimerasa fúngica implicada en la síntesis del ARN del hongo.

Fácil. Pregunta sobre antifúngicos en la que nos piden el mecanismo de acción de las equinocandinas, que es la inhibición de la síntesis de pared celular mediante la inhibición de la enzima 1,3-beta-glucano-sintetasa.

Respuesta: 3

MIR 2017

53. Paciente de 80 años procedente de una residencia de ancianos. Presenta sepsis de origen urinario que no responde al tratamiento empírico con ceftriaxona. En los hemocultivos y urocultivos crece E. coli resistente a cefalosporinas. El laboratorio nos informa que es una cepa productora de betalactamasas de espectro ampliado. ¿Qué antibiótico, entre los siguientes, debe utilizarse?

1. Ertapenem.
2. Amoxicilina/clavulánico.
3. Piperacilina/Tazobactan.
4. Ciprofloxacino.

Pregunta muy fácil y directa. El tratamiento de elección de las bacterias productoras de beta-lactamasas son los carbapenems.

Respuesta: 1

MIR 2017

57. De la siguiente lista de antimicrobianos, ¿cuál NO elegiría como tratamiento secuencial en un paciente al que va a dar de alta a su domicilio?

1. Amoxicilina-clavulánico.
2. Claritromicina.
3. Gentamicina.
4. Ciprofloxacino.

En esta pregunta en realidad nos piden que identifiquemos qué antibiótico no se puede administrar por vía oral y que por lo tanto no será una opción lógica a considerar en un tratamiento domiciliario. En este caso es la gentamicina, ya que únicamente se administra por vía parenteral (opción 3 correcta). Tanto amoxicilina-clavulánico, como claritromicina como ciprofloxacino son antibióticos con buena biodisponibilidad oral (opciones 1, 2 y 4 falsas).

Respuesta: 3

MIR 2015

224. Mujer de 69 años que consulta por disuria y polaquiuria, síntomas que ha sufrido en numerosas ocasiones en los últimos dos años. Cuenta que desde hace 3 meses está tomando cotrimoxazol en dosis diaria nocturna, recetado por su médico de cabecera. En el servicio de Urgencias del hospital se le cursó un sedimento y un cultivo de orina. El sedimento urinario fue patológico (piuria significativa, nitritos positivos). Se le prescribió ciprofloxacino, y se le citó de nuevo con su médico de Atención Primaria. El urocultivo resultó positivo (Escherichia coli, >10 (5) UFC/ml) y el resultado del antibiograma informaba de resistencia a ampicilina, cotrimoxazol y quinolonas, pero sensibilidad a fosfomicina, antimicrobiano que usted le prescribe. ¿Cuál de las siguientes respuestas es FALSA?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. El cambio de ciprofloxacino por norfloxacino hubiera sido correcto, según los resultados del antibiograma.
2. Cotrimoxazol estaba siendo empleado como una profilaxis.
3. La elección de fosfomicina constituye un tratamiento dirigido.
4. La elección de ciprofloxacino constituye un tratamiento empírico.
5. El cambio de ciprofloxacino por fosfomicina fue correcto, según los resultados del antibiograma.

La resistencia a ciprofloxacino implica resistencia a todas las quinolonas de 2.ª generación y sucesivas, por lo que no sería correcto en esta paciente utilizar norfloxacino (opción 1 falsa). El cotrimoxazol a dosis bajas puede utilizarse como profilaxis en las infecciones del tracto urinario recurrentes (opción 2 verdadera). En este caso la elección de fosfomicina la estamos haciendo en función del antibiograma, por lo que es un tratamiento dirigido (opciones 3 y 5 verdadera), mientras que el ciprofloxacino se había pautado sin disponer de un cultivo y un antibiograma, es decir, de forma empírica (opción 4 verdadera).

Respuesta: 1

MIR 2013

220. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?

1. Los glicopéptidos son unos antibióticos de amplio espectro, con una más que aceptable actividad frente a bacterias Gram(+) y Gram(–).
2. Ciprofloxacino es un buen antibiótico para tratar todas las infecciones producidas por bacterias Gram(+).
3. Los aminoglucósidos son unos antibióticos con una magnífica biodisponibilidad oral.
4. La Rifampicina es un medicamento que hay que administrarlo con otros antibióticos, para reducir el riesgo de una rápida selección de resistencias.
5. Las cefalosporinas son unos magnificos antibióticos con una buena actividad frente a *Enterococcus faecalis*.

La rifampicina en monoterapia selecciona rápidamente resistencias, siendo el ejemplo típico el tratamiento de una osteomielitis estafilocócica por *S. aureus* meticilín-sensible, donde se asocia a levofloxacino habitualmente. Opción 1: glicopéptidos cubren solo grampositivos. Opción 2: muchos grampositivos son resistentes a ciprofloxacino. Opción 3: la biodisponibilidad de los aminoglicósidos por vía oral es nula. Opción 5: *Enterococcus* spp. es intrínsecamente resistente a cefalosporinas.

Respuesta: 4

MIR 2013

225. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto a los antibióticos betalactámicos?

1. Actúan inhibiendo la formación de la pared celular.
2. Su principal vía de excreción es la renal.
3. El principal mecanismo de resistencia frente a ellos es su inactivación por betalactamasas.
4. La amoxicilina tiene una biodisponibilidad por vía oral cercana al 100%.
5. En general son bacteriostáticos.

Los betalactámicos son bactericidas: opción 5 falsísima. La opción 4 también es incorrecta puesto que la biodisponibilidad de amoxicilina por vía oral está en torno al 75%, pero la opción 5 es "mucho más falsa", de ahí que no se anulara esta pregunta.

Respuesta: 5

MIR 2011

200. Indique en cuál de los ejemplos que se citan a continuación el riesgo de resistencia cruzada entre los antibióticos que se mencionan y, por tanto, de fracaso del tratamiento es mayor:

1. Si ante el fracaso del tratamiento con amoxicilina se utiliza posteriormente la combinación amoxicilina/ácido clavulánico.
2. Si ante el fracaso del tratamiento con claritromicina se utiliza posteriormente clindamicina.
3. Si ante el fracaso del tratamiento con cloxacilina se utiliza posteriormente vancomicina.
4. Sí ante el fracaso del tratamiento con clindamicina se utiliza posteriormente daptomicina.
5. Si ante el fracaso del tratamiento con penicilinas se utiliza posteriormente un antibiótico aminoalucósido.

Se ha visto que aunque claritromicina y clindamicina pertenecen a grupos farmacológicos diferentes comparten muchos mecanismos de acción y resistencia, así como espectro antimicrobiológico y características de farmacología clínica.

Respuesta: 2

MIR 2010

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

Este paciente precisa ingreso hospitalario para recibir tratamiento antibiótico intravenoso durante varias semanas, ¿cuál de los siguientes tratamientos cree que es el más adecuado?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asociada a la pregunta 11, con el enunciado siguiente: ***La radiografía de la imagen 6 corresponde a un hombre de 72 años bebedor habitual y con descuido importante en el aseo personal. Desde hace 1 mes, sensación distérmica que se acompaña de tos y expectoración purulenta. No refiere dolor torácico, náuseas ni vómitos. Qué cabe NO esperar en la exploración del paciente:***

1. Amoxicilina 2 g cada 6 horas.
2. Amoxicilina/clavulánico 2/0,2 g cada 8 horas.
3. Ceftriaxona 2 g cada 24 h.
4. Levofloxacino 0,5 g cada 24 h.
5. Metronidazol 1,5 g cada 24 h.

La clínica de fiebre y tos productiva prolongadas (también serían típicos el quebrantamiento general y la halitosis), junto con una placa de tórax que muestra una imagen de condensación con niveles hidroaéreos, nos llevan al diagnóstico de absceso pulmonar. La mayoría son secundarios a aspiración (el alcoholismo y la falta de higiene del paciente favorecen tanto la propia aspiración como la colonización de la vía aérea), y por tanto con participación mixta de aerobios y anaerobios, que deberemos cubrir. El fármaco más frecuentemente utilizado, es la amoxicilina-clavulánico, durante unas 6-8 semanas (respuesta 2 correcta). Nunca debemos usar una penicilina sola, siempre deberá asociarse a inhibidores de betalactamasas (respuesta 1 incorrecta). De las cefalosporinas, la única con actividad anaerobicida sería la cefoxitina, por lo que la ceftriaxona en monoterapia no sería útil (respuesta 3 incorrecta), aunque sí sería una buena opción si la asociásemos a clindamicina. El metronidazol tampoco sería válido pese a su actividad anaerobicida, ya que no cubre bien los estreptococos microaerófilos de la cavidad oral, prefiriéndose utilizar clindamicina (respuesta 5 incorrecta). En cambio, el metronidazol sería de elección en los abscesos abdominales y cerebrales. De las quinolonas, la única que cubre anaerobios es el moxifloxacino, por lo que el levofloxacino tampoco sería válido (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2010

115. Ante un paciente anciano, con trastornos de la deglución y que sufre un cuadro febril con escalofríos y es diagnosticado tras una Rx de tórax de neumonía, ¿qué tratamiento antimicrobiano de los siguientes NO le prescribiría en monoterapia?

1. Amoxicilina-clavulánico.
2. Imipenem.
3. Ciprofloxacino.
4. Ertapenem.
5. Piperacilina-tazobactam.

Un anciano con trastornos de la deglución tiene riesgo de sufrir una neumonía aspirativa, y por tanto debemos cubrir terapéuticamente los anaerobios de la flora oral. Debemos recordar para el MIR los antibióticos que cubren anaerobios, que serían los siguientes:

1. De los betalactámicos: la penicilina G a altas dosis; la amoxicilina-clavulánico, que es quizás la más utilizada (respuesta 1 incorrecta), las penicilinas de espectro ampliado como la piperacilina-tazobactam o ticarcilina-clavulánico (respuesta 5 incorrecta) y los carbapenemes (respuestas 2 y 4 incorrectas). De las cefalosporinas, únicamente la cefoxitina cubre anaerobios.
2. La clindamicina, preferible en los procesos anaerobios de vía aérea superior (como abscesos pulmonares) y en la enfermedad inflamatoria pélvica.
3. El metronidazol, preferible en los procesos intraabdominales y en los abscesos cerebrales, donde frecuentemente participan anaerobios.
4. De las quinolonas, únicamente el moxifloxacino cubriría anaerobios. Por tanto, el ciprofloxacino no sería una buena opción. Además, el espectro de cipro es preferentemente gramnegativos, y la flora oral está compuesta predominantemente por grampositivos (respuesta 4 correcta).
5. Cloramfenicol.

Por último, recordar además que el espectro de los aminoglucósidos es exclusivamente el de organismos aerobios, siendo ineficaces para cualquier anaerobio.

Respuesta: 3

MIR 2010

116. Ante un paciente en el que sospechemos participación etiológica de la flora grampositiva, ¿qué antimicrobiano NO utilizaremos?

1. Tigeciclina.
2. Linezolid.
3. Vancomicina.
4. Colistina.
5. Daptomicina.

Pregunta difícil acerca de antibióticos. Tanto la vancomicina, linezolid, daptomicina como tigeciclina, cubren grampositivos, y constituyen, junto con la quinupristina-dalfopristina, el faropenem, la telavancina y el ceftobiprol, el arsenal terapéutico existente contra el *S. aureus* meticilinresistente (SAMR) (respuestas 1, 2, 3 y 5 correctas), y que debemos recordar para el MIR. La colistina no cubriría grampositivos (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

203. El mecanismo subyacente de la resistencia a meticilina en *Staphylococcus aureus* es:

1. La presencia de bombas de expulsión activa.
2. La producción de betalactamasas que inactivan a las penicilinas.
3. La presencia de mutaciones ribosómicas.
4. La presencia de alteraciones en las proteínas fijadoras de penicilina.
5. La presencia de proteínas de protección ribosomal.

El mecanismo de resistencia de SAMR se basa en alteraciones de las proteínas fijadoras de penicilina (PBP), que son precisamente el lugar donde se unen los betalactámicos para ejercer su acción antibacteriana (respuesta 4 correcta). La producción de betalactamasas es un mecanismo de resistencia típico, aunque no exclusivo, de gramnegativos (respuesta 2 incorrecta). En cambio la modificación de la permeabilidad mediante porinas o bombeo activo sólo se da en bacterias gramnegativas (respuesta 1 incorrecta). Otros mecanismos, como las mutaciones ribosómicas y la presencia de proteínas de protección ribosomal juegan un papel secundario en este caso (respuestas 3 y 5 incorrectas).

Respuesta: 4

MIR 2009

228. Señale cuál de los siguientes antibióticos no ofrece cobertura frente a *Pseudomonas aeruginosa*:

1. Ceftazidima.
2. Vancomicina.
3. Ciprofloxacino.
4. Piperacilina-Tazobactam.
5. Imipenem.

Es importante conocer los antibióticos activos frente a *Pseudomonas*: piperacilina/tazobactam, ticarcilina/clavulánico, ceftazidima, cefepima, carbapenems, monobactámicos, aminoglucósidos, fluorquinolonas, polimixina B y colistina. Es importante también recordar que la vancomicina es sólo activa frente a los grampositivos y es de elección en el caso de SAMR.

Respuesta: 2

Tema 2. Cocos gram positivos y endocarditis

MIR 2019

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 19.

Hombre de 71 años con antecedentes personales de recambio valvular con plastia mitral por prolapso mitral en octubre 2010, flutter auricular que requirió cardioversión en 2017, y anemia microcítica que requirió ferroterapia unos meses antes. En tratamiento con sintrom y pantoprazol. Refiere un cuadro de pérdida de peso de 6 kg en los últimos tres meses acompañado de astenia e hiporexia con fiebre vespertina entre 37,5 °C y 38,2 °C y sudoración nocturna. En la exploración física está estable hemodinámicamente, con saturación de 97% basal y Tª de 37,9 °C. En la auscultación se aprecian tonos rítmicos con soplo sistólico en borde esternal izquierdo. El abdomen está blando y depresible, sin hepatomegalia. No tiene edemas. En la analítica destaca Hb 8,7 g/dL con VCM 83,2 fL, VSG 79 mm/h, hierro 16 ug/dL, transaminasas y LDH en rango, PCR 7,72 mg/dL (normal hasta 0,5), ferritina 271 ng/mL, INR 3,4. A raíz de los hallazgos radiológicos (imagen), ¿cuál de las siguientes pruebas realizarías a continuación?

1. Una esofagogastroduodenoscopia con toma de biopsia gástrica.
2. Un drenaje guiado por ecografía de absceso hepático.
3. Una colonoscopia por sospecha de neoplasia de colon.
4. Un ecocardiograma para descartar endocarditis bacteriana.

Nos plantean un paciente mayor, portador de válvula protésica, que presenta fiebre, síndrome constitucional, sudoración nocturna, anemia normocítica y elevación de reactantes de fase aguda. Solo con eso ya podemos empezar a pensar en la posibilidad de una endocarditis protésica. Además nos dan un soplo (que no sabemos si lo tenía previamente o no) y nos dan una imagen de un TC abdominal que no es muy evidente, pero si nos fijamos en el bazo se ve una lesión hipodensa, subcortical y con forma más o menos triangular, que sugiere como primera posibilidad un infarto esplénico. Si ya estábamos pensando en la endocarditis protésica, el infarto esplénico nos cuadra como un embolismo izquierdo en el contexto de una endocarditis, que se pueden ver hasta en un tercio de los pacientes. Por tanto, la primera prueba a realizar a continuación es un ecocardiograma (opción 4).

Respuesta: 4

MIR 2019

62. Hombre de 60 años hospitalizado es diagnosticado de una bacteriemia relacionada con el catéter venoso central. El laboratorio de microbiología informa que en todos los frascos de hemocultivos se observan cocos grampositivos en racimos. La PCR directa

IE

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de la sangre del hemocultivo detecta la presencia de ADN específico de Staphylococcus aureus y la positividad del gen mecA. Ante esta información, ¿cuál es la interpretación correcta?

1. Se trata de un microorganismo productor de betalactamasa por lo que se puede iniciar tratamiento con cualquier antibiótico betalactámico menos penicilina/amoxicilina.
2. A la hora de decidir el tratamiento habría que asumir la resistencia a todos los antibióticos betalactámicos y carbapenémicos con excepción de ceftarolina.
3. El tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico intravenoso es la opción de tratamiento más recomendable.
4. En este caso se puede iniciar tratamiento con un antibiótico de amplio espectro como el meropenem.

Pregunta sobre el tratamiento del estafilococo resistente a meticilina (MRSA), con la única salvedad de que en lugar de decirnos esta información de manera directa, nos la explican de forma indirecta. El gen mecA es el gen que codifica la PBP2a, que es la PBP mutada a la que no se puede unir ningún beta-lactámico (excepto las nuevas cefalosporinas de 5ª generación, como la ceftarolina) y constituye el mecanismo de resistencia que define al MRSA. Es decir, están preguntando por el tratamiento de una bacteriemia por MRSA, y la única opción correcta es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2018

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º13.

¿Cuál es el diagnóstico de sospecha de la siguiente imagen ecocardiográfica?

1. Disección aórtica.
2. Estenosis aórtica.
3. Endocarditis aórtica
4. Mixoma valvular aórtico.

Pregunta impugnable dada la mala calidad de la imagen, que finalmente no se anuló. Se observa un ecocardiograma transtorácico en un plano de 5 cámaras (4 cámaras orientado hacia anterior para visualizar el tracto de salida del VI), en diástole a la izquierda y en sístole a la derecha. En los dos casos se aprecia que la válvula aórtica está muy calcificada (imagen blanca en la posición de la válvula aórtica), lo que podría sugerir la presencia de estenosis aórtica. Pero, además, se observa una imagen de menor densidad adherida a la estructura blanca (válvula aórtica). Dicha imagen es móvil, dado que su posición varía con el ciclo cardiaco (en diástole aparece posterior a la válvula, superpuesta a la AI, y en sístole aparece desplazada al abrirse la válvula y se observa superpuesta a la AD). Por ello, la sospecha es que dicha imagen sea una vegetación y que el paciente tenga endocarditis sobre la válvula aórtica. Recordad que, ante la sospecha de endocarditis, la primera prueba a realizar es un ecocardiograma transtorácico. Si el ecocardiograma es positivo, o bien si es negativo y la sospecha clínica es alta, se debe realizar un ecocardiograma transesofágico, que tiene mayor sensibilidad y especificidad.

Respuesta: 3

MIR 2018

61. Hombre de 62 años que acude a urgencias del hospital por presentar fiebre de 38,3 °C y escalofríos. Está taquicárdico y taquipnéico. Analítica de sangre: leucocitosis con desviación izquierda. La presión arterial es de 90/60 mmHg. No se escuchan soplos en la auscultación cardíaca y la RX de tórax descarta una neumonía. Como historial de interés refiere infecciones del tracto urinario de repetición. Hace una semana el médico de cabecera le recetó cefuroxima, fármaco que está tomando actualmente. Se le extraen dos hemocultivos y se remite orina para examen del sedimento y cultivo microbiológico. El sedimento es patológico, con intensa piuria, pero nitritos negativos. A las 24 horas se informa desde el laboratorio de microbiología que tanto la orina como los hemocultivos remitidos son positivos y en ellos se observa cocos grampositivos agrupados en cadenas, pendientes de identificación y antibiograma. A la espera del resultado definitivo, ¿qué recomendaría usted?

1. Continuar con cefuroxima a la espera del resultado definitivo, pues el paciente ha llevado múltiples tratamientos y no deberíamos equivocarnos en su tratamiento actual.
2. Cambiar a ertapenem, pensando en la posibilidad de microorganismos multirresistentes.
3. Cambiar a un tratamiento antimicrobiano de amplio espectro que cubra Enterococcus spp.
4. Cambiar a un tratamiento antimicrobiano de amplio espectro que contenga imipenem, pensando en la posibilidad de Staphylococcus aureus, ya que nuestro hospital tiene una elevada incidencia de S. aureus resistente a meticilina (SARM).

Dificultad media. La clave de la pregunta es la tinción de Gram de los hemocultivos, en la que nos hablan de cocos grampositivos agrupados en cadenas, lo que nos debe hacer pensar en estreptococos o enterococos. El paciente tiene una infección del trato urinario (ITU de repetición, leucocituria, ya diagnosticado de ITU por su médico de cabecera) y ha recibido cefuroxima; dado que los estreptococos son muy sensibles a los beta-lactámicos (por lo que el paciente hubiera ido bien) y que no producen infecciones del tracto urinario eso nos debe hacer pensar en los enterococos (que son resistentes a las cefalosporinas). Los enterococos pueden producir ITU

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

en pacientes con anomalías de las vías urinarias, inmunodeprimidos o que han sido tratados con antibióticos de amplio espectro. Así pues la opción correcta que liga con la sospecha de ITU por enterococos es la 3. No se puede esperar porque el paciente está con datos de sepsis grave (hipotensión, taquicardia, taquipnea) y no tiene sentido poner cobertura con un carbapenem en monoterapia (opciones 2 y 4) porque tienen escasa actividad contra los enterococos.

Respuesta: 3

MIR 2017

106. ¿Cuál es el antimicrobiano más activo en la endocarditis y bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resistente a oxacilina?

1. Imipenem.
2. Cefazolina.
3. Vancomicina.
4. Daptomicina.

Probablemente la pregunta más controvertida de la asignatura en este MIR. Actualmente todas las evidencias apuntan a que la daptomicina es mejor que la vancomicina en el tratamiento de la bacteriemia y la endocarditis infecciosa por *S. aureus* resistente a oxacilina (MRSA), si bien esto no es algo universalmente aceptado ni está en las actuales guías europeas de endocarditis, donde se recomienda el uso de vancomicina de primera opción, contemplando la daptomicina como otra posible opción de tratamiento.

Respuesta: 4

MIR 2016

56. Paciente de 54 años que ingresa por fiebre termometrada de 38 °C en los cinco días previos y disnea de reposo (NYHA IV) que apareció 6 horas antes de acudir al hospital. En urgencias la exploración es compatible con insuficiencia cardiaca y el ECG muestra bloqueo auriculoventricular completo con una frecuencia ventricular de escape de 45 lpm. Los signos de insuficiencia cardiaca son refractarios al tratamiento médico y la ecocardiografía transesofágica realizada muestra una válvula aórtica con orificio regurgitante efectivo de 0.5 cm2. Los cultivos seriados son positivos para Streptococcus gallolyticus. Indique la actitud más acertada:

1. Cirugía cardiaca de reemplazo valvular aórtico por prótesis mecánica con terapia antibiótica según antibiograma.
2. Terapia antibiótica según antibiograma e implantación de balón de contrapulsación intra-aórtico y marcapasos transitorio hasta 3 semanas, tras las cuales se implantará marcapasos definitivo.
3. Implantación de marcapasos transitorio, terapia antibiótica según antibiograma e implantación percutánea de prótesis valvular aórtica.
4. Implantación urgente de marcapasos definitivo con terapia antibiótica según antibiograma durante 6 semanas.

Pregunta sencilla sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa, donde quizá la única duda puede estar en el reconocimiento de la endocarditis. La paciente presenta fiebre y hemocultivos seriados positivos para *Streptococcus gallolyticus* (el antiguo *S. bovis*), un microorganismo típico de endocarditis y solo con esto ya es una posible endocarditis infecciosa con los criterios de Duke en la mano (tiene uno mayor -los hemocultivos- y uno menor -la fiebre-). Aunque no dicen nada de vegetación por ningún sitio el hecho de que una paciente joven aparezca con un bloqueo AV en este contexto de fiebre y hemocultivos positivos hace sospechar que la paciente tiene un absceso paravalvular afectando al nodo AV que por lo que sea no se ha visualizado en el ecocardiograma, lo que sería otro criterio de endocarditis. En cualquier caso, con una (como mínimo) posible endocarditis la paciente presenta una insuficiencia cardiaca refractaria y eso es indicación de cirugía urgente (opción 1), por lo que cualquier opción que no sea quirúrgica no hay ni que considerarla. Podría haber alguna duda con la opción 3, pero en una endocarditis activa no se puede poner una prótesis por vía endovascular y dejarla encima de otra que está infectada.

Respuesta: 1

MIR 2013

110. Hombre de 60 años, con antecedentes de comisurotomía mitral por estenosis mitral reumática. Ingresa por fiebre de 10 días de evolución, en 3 hemocultivos se aísla *Streptococcus* del grupo viridans y en un ecocardiograma se observa una vegetación mitral. Se inicia tratamiento con penicilina G y gentamicina. Una semana después de iniciar tratamiento, persiste la fiebre, presenta disnea de pequeños esfuerzos, la presión venosa yugular es de 6 cm y se auscultan estertores húmedos en bases pulmonares. En este momento, ¿cuál sería la actitud más correcta?

1. Continuar con el mismo tratamiento hasta completar el tiempo recomendado.
2. Continuar con el mismo tratamiento y realizar valoración de cirugía cardiovascular.
3. Cambiar el tratamiento antimicrobiano a vancomicina y rifampicina, y realizar valoración de cirugía cardiovascular.
4. Cambiar el tratamiento antimicrobiano a vancomicina y rifampicina.
5. Cambiar el tratamiento antimicrobiano a ceftriaxona.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El paciente presenta una endocarditis por un germen sensible al tratamiento antibiótico que está recibiendo, por lo que no es preciso cambiarlo (es más, en estreptococos la combinación penicilina G + gentamicina es una de las combinaciones terapéuticas de elección). Pero sí que debemos considerar la cirugía de sustitución valvular, dado que presenta insuficiencia cardiaca que probablemente sea secundaria a insuficiencia mitral en relación con la endocarditis mitral que padece. Debe recordar cuáles son las principales indicaciones de cirugía valvular en la endocarditis (que casi siempre consiste en la sustitución valvular por una prótesis):

- Insuficiencia congestiva moderada a severa debida a disfunción valvular.
- Válvula protésica inestable con dehiscencia parcial.
- Bacteriemia persistente a pesar de antibioterapia óptima.
- No disponibilidad de terapia antimicrobiana microbicida efectiva (p. ej., endocarditis fúngica o por *Brucella*).
- Endocarditis de válvula protésica por *S. aureus* con complicación intracardiaca.
- Recidiva de endocarditis de válvula protésica tras antibioterapia óptima.

Respuesta: 2

MIR 2012

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

La radiografía que se adjunta corresponde a un paciente de 24 años de edad, adicto a drogas por vía parenteral, que presenta un cuadro clínico de tres semanas de evolución de disnea, fiebre, tos y dolor torácico, sugerente de un proceso infecccioso. ¿Cuál sería, entre los siguientes, el primer diagnóstico a considerar?

1. Aspergilosis pulmonar angioinvasora.
2. Tuberculosis pulmonar bilateral.
3. Embolismo séptico pulmonar por *Stafiloccocus aureus*.
4. Infección pulmonar por *Nocardia*.
5. Neumonía bilateral por *Pseudomonas*.

Los antecedentes epidemiológicos claramente orientan a un proceso debido, probablemente, a la utilización de drogas por vía parenteral. En estas circunstancias siempre debemos pensar en la posibilidad de una endocarditis infecciosa derecha. En estas circunstancias el agente responsable es *Staphylococcus aureus* oxacilinsensible y la válvula afectada mayoritariamente la tricúspide. La presencia de clínica pulmonar obliga a buscar en la radiografía la presencia de émbolos sépticos pulmonares (como es el caso), que aparecen a modo de abscesos cavitados múltiples.

Respuesta: 3

MIR 2012

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

¿Qué sustrato clínico o inmunológico tiene, entre los siguientes, una relación etiopatogénica más estrecha con el proceso actual de este paciente?

1. Alteración profunda de la inmunidad humoral.
2. Endocarditis tricuspídea.
3. Hepatitis por virus C.
4. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
5. Leucopenia grave.

Los antecedentes epidemiológicos claramente orientan a un proceso debido, probablemente, a la utilización de drogas por vía parenteral. En estas circunstancias siempre debemos pensar en la posibilidad de una endocarditis infecciosa derecha. En estas circunstancias el agente responsable es *Staphylococcus aureus* oxacilinsensible y la válvula afectada mayoritariamente la tricúspide. La presencia de clínica pulmonar obliga a buscar en la radiografía la presencia de émbolos sépticos pulmonares (como es el caso).

Respuesta: 2

MIR 2011

112. Un hombre de 68 años es evaluado por presentar fiebre, pérdida de peso y disnea de esfuerzo. La exploración física revela un nuevo soplo diastólico aórtico y estigmas de embolismos periféricos. El ecocardiograma muestra una vegetación de 1 cm en la válvula aórtica y en dos de dos hemocultivos, se aísla *Streptococcus bovis* sensible a penicilina. Tras iniciar ratamiento de endocarditis, ¿cuál de las siguientes exploraciones nos podría ayudar en el diagnóstico?

1. Prueba de tolerancia a la glucosa.
2. Radiografía de tórax.
3. Endoscopia digestiva alta.
4. Colonoscopia.
5. Ecografia abdominal.

Dado que el diagnóstico ya está hecho en la pregunta la única complicación radica en conocer la relación que existe entre las bacteriemias por *S. bovis* y las lesiones neoplásicas en intestino. En este sentido, estaríamos obligados a la realización de una colonoscopia como despistaje del cáncer de colon.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

207. Mujer de 35 años de edad que acude a urgencias por presentar orina turbiohemática y síndrome miccional agudo. El laboratorio de microbiología informa en la tinción de Gram de la orina de cocos grampositivos en cadenas. A las 24 horas el cultivo indica la presencia del microorganismo *Enterococcus faecalis*. Si no dispone de antibiograma ¿qué antibiótico administraría?

1. Estreptomicina.
2. Cefuroxima.
3. Colistina.
4. Quinupristina-dalfopristina.
5. Ampicilina.

La presencia de cocos grampositivos (CGP) en orina ha de hacer pensar en una infección por Enterococccus spp.
Ante la presencia de *E. faecalis* y mientras no se demuestre lo contrario por antibiograma, el tratamiento de elección es la ampicilina. Si fuese resistente a ésta, deberían utilizarse fármacos activos frente a CGP resistes a betalactámicos como serían: vancomicina, teicoplanina, linezolid, daptomicina, etc. Recuerde que los enterococos son resistentes a todas las cefalosporinas.

Respuesta: 5

Tema 3. Infecciones del sistema nervioso central

MIR 2019

59. En la tinción de Gram del líquido cefalorraquídeo de un paciente inmunodeprimido con sospecha de meningitis, se observan abundantes células polimorfonucleares y escasos bacilos Gram positivos de pequeño tamaño. Indique el posible microorganismo responsable de la infección:

1. Neisseria meningitidis.
2. Haemophilus influenzae.
3. Streptococcus agalactiae.
4. Listeria monocytogenes.

Ante un bacilo grampositivo que causa meningitis en un paciente inmunodeprimido hay que pensar siempre en *Listeria monocytogenes* (opción 4 correcta). Además, en esta pregunta Listeria es el único bacilo grampositivo entre las respuestas: *Neisseria meningitidis* es un coco gramnegativo, *Haemophilus influenzae* es un bacilo gramnegativo y *S. agalactiae* es un coco grampositivo.

Respuesta: 4

MIR 2018

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º12.

Mujer de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, neumopatía obstructiva crónica y miocardiopatía hipertrófica septal. Ingresa en la UCI por un shock séptico de origen respiratorio. Tras estabilización mediante soporte vasoactivo y 14 días de antibioterapia sigue una buena evolución clínica y analítica. Bruscamente presenta una crisis convulsiva generalizada que obliga a intubación orotraqueal por disminución del nivel de conciencia. Una TC urgente con contraste muestra una lesión cavitada parietal izquierda. Se realiza RM. ¿Cuál es el diagnóstico de presunción?

1. Absceso cerebral.
2. Tumor primario del sistema nervioso central.
3. Metástasis de tumor sólido.
4. Toxoplasmosis cerebral.

Pregunta difícil pero en la que pesa mucho el antecedente de shock séptico. Aunque no nos dan más datos, y aún sin tener conocimientos de radiología para interpretar la resonancia magnética craneal, hay que pensar que la paciente puede tener una lesión ocupante de espacio que esté en relación al antecedente de shock séptico y la única opción que se puede relacionar es el absceso cerebral.

Respuesta: 1

MIR 2016

101. Hombre de 52 años que acude al servicio de Urgencias por cefalea y fiebre (37,8 °C) de 2 días de evolución. En las últimas horas asocia además dificultad para la nominación y comprensión. En la exploración realizada no se observa rigidez de nuca siendo lo más llamativo la presencia de una afasia mixta. El fondo de ojo es normal. La TC craneal muestra una tenue hipodensidad en lóbulo temporal izquierdo sin efecto de masa y sin captación de contraste. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?

1. Una meningitis bacteriana es la primera impresión diagnóstica y hay que iniciar cuanto antes tratamiento con cefalosporina de 3.ª generación.
2. Lo más probable es que el LCR de este paciente nos muestre una pleocitosis de predominio linfocitario con glucorraquia normal.
3. Sospecharíamos una encefalitis límbica.
4. Se trata de un absceso cerebral en fase inicial.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En el caso clínico de esta pregunta tenemos un paciente con fiebre, cefalea y alteración del lenguaje sin rigidez de nuca. Cuando vemos este cuadro lo que hay que pensar de entrada es la posibilidad de una encefalitis vírica (que cursan con proteinorraquia, pleocitosis de predominio linfocitario y glucorraquia normal) (opción 2 correcta). La alteración tomográfica del lóbulo temporal además nos da una pista de que probablemente este paciente tenga una encefalitis herpética. De entrada, una meningitis no es lo más probable por la ausencia de signos meníngeos (opción 1 falsa) y un absceso cerebral captaría contraste en el TC (opción 4 falsa). La encefalitis límbica es un cuadro autoinmune muy infrecuente y que cursa sin fiebre (opción 3 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

105. Ante un paciente de 65 años sin antecedentes de interés que acude a la urgencia de un hospital, con fiebre de 39 ºC, síndrome meníngeo y signos de gravedad (coma, PA 80/60 mmHg, mal perfundido), ¿cuál de las siguientes actuaciones considera más correcta en este momento?

1. Extraer hemocultivos, perfundir suero salino y administrar tratamiento con dexametasona, ceftriaxona, vancomicina y ampicilina intravenosos y después hacer TAC craneal y punción lumbar si no hay contraindicación y reevaluar el tratamiento tras el TAC.
2. Hacer TAC con la urgencia que se pueda, fondo de ojo, posterior cultivo del LCR y tratamiento antibiótico dirigido según los datos del GRAM del LCR.
3. Poner antitérmico iv, iniciar tratamiento con dopamina iv a dosis alfa y cuando esté estable hemodinámicamente, hacer TAC craneal, punción lumbar e iniciar tratamiento antibiótico guiado según los datos analíticos del LCR.
4. Iniciar tratamiento con ceftazidima + aciclovir + vancomicina intravenosos.

Pregunta sencilla y directa. Nos presentan un paciente con fiebre y síndrome meníngeo que podemos decir que está casi en shock séptico. La sospecha de meningitis bacteriana aguda es clara y nos preguntan por la mejor secuencia de actuación. En esta situación de extrema gravedad lo prioritario es salvar la vida del paciente y por lo tanto cualquier opción que no sea administrar tratamiento antibiótico empírico se descarta (opciones 2 y 3 falsas), ya que evidentemente en este paciente la punción lumbar se va a demorar (primero habrá que remontar su presión arterial, colocar vía central, etc.). El tratamiento empírico adecuado en una persona >50 años es ceftriaxona ó cefotaxima asociada a vancomicina y ampicilina (opción 1 correcta). Con ceftazidima y aciclovir no cubrimos adecuadamente ni el neumococo (causa más frecuente de meningitis bacteriana aguda en mayores de 20-35 años) ni *Listeria*, por lo tanto esta opción es falsa.

Respuesta: 1

MIR 2015

174. ¿Cuál es la complicación evolutiva más frecuente en las meningitis bacterianas en la edad pediátrica?

1. Hipoacusia.
2. Epilepsia residual.
3. Retraso mental.
4. Hidrocefalia.
5. Defectos visuales.

Las secuela neurológica más frecuente de la meningitis bacteriana en la edad pediátrica es la hipoacusia (11% niños), siendo menos frecuentes el retraso del desarrollo (5%), la paresia y/o la espasticidad (4%) y la epilepsia (4%). Tanto es así que en los primeros meses tras una meningitis se recomienda seguimiento con audiometrías. En el seguimiento a largo plazo, la mayoría de los niños que han sufrido una meningitis aguda puede presentar alguna secuela crónica, siendo la más frecuente las alteraciones intelectuales o del comportamiento (alteraciones cognitivas, limitaciones académicas, déficit de atención), que pueden estar presentes hasta en el 78% de los niños.

Respuesta: 1

MIR 2015

207. En las infecciones del sistema nervioso central la elección de un antibiótico debe tener en cuenta no solo la sensibilidad de microorganismo responsable sino también su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica. La inflamación de las meninges favorece el paso de algunos antibióticos que no la atraviesan normalmente. ¿Cuál de los siguientes fármacos no debe usarse por vía sistémica por no atravesar esta barrera, ni en el caso de meningitis?

1. Penicilina G.
2. Vancomicina.
3. Rifampicina.
4. Cloramfenicol.
5. Sulfametoxazol.

Pregunta de altísima dificultad, que salió directamente anulada por el Ministerio en la plantilla provisional de respuestas del MIR 2015 por tener dos opciones correctas: penicilina (opción 1) y vancomicina (opción 2). Recordad que, en general, los antibióticos que actúan en la membrana plasmática son fármacos hidrosolubles, así que atraviesan mal las membranas, y por lo tanto pasan peor la barrera hematoencefálica (BHE) si comparamos con las otras tres opciones (antibióticos liposolubles). Cuando las meninges están inflamadas los antibióticos atraviesan mejor la BHE: recordad que la vancomicina se usa en las meningitis para cubrir los neumococos resistentes y que la penicilina es el tratamiento de elección en la neurosífilis. Por lo tanto, tam-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

bién puede haber sido anulada por el Ministerio por no tener ninguna respuesta correcta. No obstante, entre las opciones presentadas habría que marcar la vancomicina, que es la que peor atraviesa la BHE.

Respuesta: A

MIR 2015

221. ¿En qué situación clínica emplearía un tratamiento antimicrobiano combinado?

1. En una faringoamigdalitis aguda en un niño.
2. En una neumonía comunitaria por Mycoplasma pneumoniae en un adolescente.
3. En una meningitis aguda en un paciente anciano.
4. En una paciente postmenopáusica con una infección urinaria recidivante.
5. En un absceso cutáneo en una paciente joven.

Recuerda que en todos los casos en que sospechemos que una meningitis puede estar producida por Listeria (recién nacidos, >50 años e inmunodeprimidos) hay que asociar ampicilina al tratamiento empírico de la meningitis (cefalosporina de 3.ª generación + vancomicina).

Respuesta: 3

MIR 2013

116. Paciente de 48 años que consulta por un cuadro de fiebre, cefalea frontal intensa y sensación nauseosa de 48 horas de evolución. A la exploración física presenta un estado general conservado. No tiene lesiones cutáneas. Se aprecia una discreta rigidez de nuca con signo de Kernig positivo. Ante la sospecha de meningitis se practica a una punción lumbar que da salida a un líquido de aspecto claro, con proteínas 170 mg/dl, glucosa 54 mg/dl (glucosa plasmática 98 mg/dl) y células 280 con un 89% de linfocitos. ADA 4 UI/l. ¿Cuál es la causa más probable de la meningitis de este paciente?

1. *Neisseria meningitidis*.
2. *Mycobacterium tuberculosis*.
3. *Streptococcus pneumoniae*.
4. Enterovirus.
5. Virus herpes 6.

Nos presentan un caso de meningitis linfocitaria con glucosa normal y ADA bajo, en paciente con buen estado general. Por la corta evolución (dos días) se descarta tuberculosis, que tendría respuesta con predominio polimorfonuclear probablemente (pero no siempre). Quedan los virus, y la causa más frecuente es *Enterovirus* (más del 90% de meningitis linfocitarias en la población española).

Respuesta: 4

MIR 2012

140. Ante un niño de 7 meses con fiebre e irritabilidad, fontanela abombada y un estudio de líquido cefalorraquídeo con 110 células/mm³ (75% linfocitos), proteínas 120 mg/dl y glucosa 28 mg/dl (glucemia sérica 89 mg/dl), ¿cuál es la sospecha disgnóstica más razonable?

1. Meningitis vírica.
2. Meningitis bacteriana.
3. Meningitis tuberculosa.
4. Síndrome mononucleósico.
5. Síndrome de Guillain-Barré.

Niño que presenta un síndrome meníngeo de probable etiología infecciosa. Lo primero que debemos valorar es la cantidad de células en el LCR. En este caso hay 110 (normal hasta 10 células), y además el predominio es linfocítico, lo cual descarta de manera razonable la meningitis bacteriana. A continuación nos fijamos si existe consumo de glucosa en LCR (para ello evaluamos la diferencia entre la glucosa sérica y del LCR). En este caso existe hipoglucorraquia, lo que descarta la inmensa mayoría de las etiologías víricas de meningitis. Este líquido con aumento de proteínas, consumo de glucosa y linfocitosis es muy sugestivo de meningitis tuberculosa (opción 3).

Respuesta: 3

MIR 2010

62. ¿En cuál de las siguientes enfermedades se observa pleocitosis en el LCR?

1. Esclerosis lateral amiotrófica.
2. Síndrome de Guillain-Barré.
3. Encefalitis herpética.
4. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
5. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

La pleocitosis (aumento de células) en LCR es típica de las infecciones, como la encefalitis herpética (opción 3 correcta). El Guillain-Barré se caracteriza precisamente por lo contrario, pocas células y aumento de proteínas (opción 2 falsa). En la esclerosis lateral amiotrófica hay que descartar justamente cualquier alteración del LCR para poder hacer el diagnóstico (opción 1 falsa). El Creutzfeldt-Jakob se diagnostica por biopsia cerebral y en la LMP no se suele observar pleocitosis en LCR (opciones 4 y 5 falsas).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

114. ¿Qué es cierto de la encefalitis herpética?

1. Está causada por el virus del herpes tipo II.
2. Afecta con preferencia los lóbulos occipitales.
3. Causa un LCR purulento.
4. El tratamiento de elección es aciclovir.
5. La resonancia magnética es diagnóstica.

El 80% de los casos de encefalitis herpética están causados por el VHS tipo I (respuesta 1 incorrecta). La localización más frecuentemente afectada son los lóbulos frontales y temporales (respuesta 2 incorrecta), siendo típicas las crisis uncinadas (sobre todo alucinaciones olfativas, y en menor medida gustativas, de la personalidad, de la memoria, etc.). El LCR en la encefalitis es claro, a diferencia de las meningitis bacterianas, en las que es purulento por el predominio de celularidad neutrofílica (respuesta 3 incorrecta). La RM cerebral muestra alteraciones en los lóbulos temporales en el 90% de los casos, pero en ningún caso es diagnóstica de por sí, siendo la técnica diagnóstica de elección la PCR de VHS en LCR (respuesta 5 incorrecta). El tratamiento de elección es el aciclovir, que reduce tanto la mortalidad como las secuelas, siendo los principales factores pronósticos la edad del paciente y el tiempo de demora en el inicio del tratamiento (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2010

208. La prueba de elección para establecer el diagnóstico de encefalitis herpética (causada por los virus del herpes simple tipo 1 o tipo 2) en un paciente con sospecha de dicho proceso, es:

1. El cultivo del líquido cefalorraquídeo en una línea celular.
2. La detección de antígeno de herpes simple 1 y 2 en el LCR.
3. Detección de IgG frente al virus del herpes simple 1 y 2 en el LCR por prueba de ELISA.
4. Detección de antígeno de los virus del herpes simple 1 y 2 en orina.
5. Prueba de la reacción en cadena de la polimerasa con cebadores específicos para los virus del herpes simple 1 y 2 en una biopsia cerebral o alternativamente en el líquido cefalorraquídeo.

Pregunta muy repetida en el MIR y que no puede fallar. La prueba diagnóstica de elección en la encefalitis herpética es la PCR de VHS en LCR o, menos frecuentemente, en tejido cerebral (respuesta 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2009

126. Un hombre de 35 años fue hospitalizado debido a cefaleas, fiebre y confusión. Siete meses antes había recibido un trasplante renal, después de lo cual había recibido fármacos inmunodepresores para evitar el rechazo. Se tomó una muestra de LCR en la que había un recuento de 56 células/mm³ con un 96% de leucocitos polimorfonucleares, concentración de glucosa de 40 mg/dl y concentración de proteínas 172 mg/dl. La tinción de Gram del LCR fue negativa para microorganismos, pero crecieron cocobacilos grampositivos en los hemocultivos y en los cultivos del LCR. ¿Cuál es la causa más probable de la meningitis de este paciente?

1. *Neisseria meningitidis*.
2. *Streptococcus pneumoniae*.
3. *Streptococcus agalactiae*.
4. *Mycobacterium tuberculosis*.
5. *Listeria monocytogenes*.

Esta pregunta se contesta simplemente conociendo como se ven en la tinción de Gram las distintas bacterias que aparecen en las opciones. Veamos cada opción:

1. Incorrecta. El meningococo es un diplococo Gram – (no un cocobacilo Gram +).
2. Incorrecta. El neumococo es un coco Gram + (no es un cocobacilo).
3. Incorrecta. Es un coco Gram +.
4. Incorrecta. Es un bacilo ácido-alcohol resistente.
5. Correcta. Recuerden que la *Listeria* es un bacilo o cocobacilo Gram + (los bacilos Gram + que hay que saberse para el MIR son *Listeria*, *Clostridium* y *Bacillus*). Recuerden que pese a llamarse *Listeria monocytogenes*, la pleocitosis mononuclear típica es infrecuente y lo más frecuente es una pleocitosis neutrófila (como el resto de bacterias "normales").

Respuesta: 5

MIR 2009

220. En el caso de la enfermedad meningocócica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. En el momento actual hay varias vacunas autorizadas frente a la meningitis B de gran eficacia.
2. La transmisión del meningococo no se produce de persona a persona.
3. Existen vacunas conjugadas frente a la meningitis C de gran eficacia.
4. Las vacunas más inmunogénicas son las polisacarídicas no conjugadas.
5. Las tasas de incidencia de enfermedad meningocócica son similares en las distintas partes del mundo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

N. meningitidis es un diplococo gramnegativo cuya transmisión es por vía respiratoria (por eso en caso de diagnosticarse una meningitis, precisa de aislamiento respiratorio las primeras 24 horas) (opción 2 incorrecta). La incidencia depende de la zona, máxima en África subsahariana (opción 5 incorrecta). Existe una vacuna tetravalente eficaz frente a las cepas A, C, Y e W-135, pero no protege frente a la cepa más prevalente en nuestro país, la tipo B. Las vacunas polisacáridas son poco inmunógenas (opción 4 incorrecta). Las vacunas conjugadas frente al meningococo C son de gran eficacia y estás implementadas en nuestro calendario vacunal desde hace años (opción 3 correcta). Finalmente y aunque esta pregunta es antigua, la opción 1 seguiría siendo falsa ya que solo existe una vacuna conjugada frente al meningococo B.

Respuesta: 3

MIR 2009

230. Ante un cuadro de fiebre de 39 °C, cefalea y afectación del nivel de consciencia en un paciente de 16 años, sin inmunodeficiencia conocida ni sospechada, ¿qué determinación en LCR le interesaría menos conocer en un primer acercamiento etiológico?

1. PCR de herpes virus humano 1 y 2 (HUH-1 y HUH-2).
2. Aglutinación látex de *Criptococcus neoformans*.
3. PCR de enterovirus.
4. Gram y cultivo bacteriológico.
5. Antígenos bacterianos de *Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*.

Ante un caso así deberíamos plantearnos el diagnóstico diferencial entre una meningitis y/o encefalitis. La causa más frecuente de meningitis aguda es la vírica y, dentro de los agentes etiológicos, los enterovirus (también posible el VHS-II). Como causas bacterianas de meningitis en este rango de edad destacan la *N. meningitidis* como más frecuente, pero también son posibles el *H. influenza* y el *S. pneumoniae*. Dentro de las encefalitis destacar el VHS-I causa más frecuente si es un caso esporádico y los enterovirus si cursa en forma de brote epidémico. El Criptococo es la causa más frecuente de meningitis en el VIH, siendo muy rara si no existe ninguna inmunodeficiencia de base.

Respuesta: 2

MIR 2009

257. Un paciente de 43 años diagnosticado de sinusitis un mes antes, acude a Urgencias por una crisis tonicoclónica generalizada. La familia refiere que durante la semana anterior se había quejado de cefalea y vómitos. En la exploración el paciente se encuentra somnoliento y a excepción de edema de papila el resto de la exploración era normal. El diagnóstico más probable, en este caso, CONTRAINDICARÍA:

1. Iniciar tratamiento empírico con antibióticos.
2. Iniciar tratamiento anticomicial.
3. Realizar punción lumbar diagnóstica.
4. Iniciar tratamiento con Dexametasona.
5. Solicitar una TC (tomografía computarizada) de cráneo con contraste intravenoso.

Lo más importante en esta pregunta es recordar las contraindicaciones de la punción lumbar: TCE, tumor cerebral, focalidad neurológica, HTIC/papiledema, disminución del nivel de conciencia... Podría tratarse de una encefalitis o absceso cerebral por el antecedente de sinusitis (antibióticos) o por su edad (45 años) un tumor cerebral con efecto masa por edema que ha debutado con una crisis epiléptica (tratamiento dexametasona). Para el diagnóstico etiológico realizamos una TC y para evitar las crisis daremos tratamiento anticomicial.

Respuesta: 3

Tema 4. Infecciones respiratorias

MIR 2018

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º16.

Mujer de 45 años de edad, fumadora de 20 cig/día. Acude a urgencias por cuadro clínico de 10 días de evolución de tos mucopurulenta, dolor en hemitórax derecho, astenia y sudoración nocturna. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular disminuido a nivel del tercio superior del pulmón derecho con roncus abundantes por ambos campos. Analítica: Hb 10 g/dL, plaquetas 629.000/µL y leucocitos 16.000/µL con 83% neutrófilos. Se realiza una RX tórax. ¿Cuál es la actitud más correcta?

1. Punción transtorácica aspirativa guiada por TC.
2. Broncoscopia con lavado broncoalveolar.
3. Antibioterapia empírica con cobertura para anaerobios.
4. Drenaje percutáneo.

Fácil. El caso clínico es un cuadro subagudo de síntomas respiratorios y en la radiografía de tórax se observa una imagen redondeada y cavitada bien definida con un nivel hidroaéreo, es decir, un absceso pulmonar. En general los abscesos pulmonares no se puncionan y se tratan empíricamente con antibióticos anaerobicidas, por ejemplo amoxicilina-clavulánico, clindamicina, ertapenem o moxifloxacino.

Respuesta: 3

MIR 2018

64. ¿Cuál es el agente bacteriano más común de la neumonía adquirida en la comunidad en la infancia?

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Streptococcus pneumoniae
2. Hemophilus influenzae B.
3. Mycoplasma pneumoniae.
4. Staphylococcus aureus.

La pregunta más polémica de infecciosas por lo ambiguo del redactado. En niños menores de 5 años la causa bacteriana más frecuente de neumonía comunitaria es el neumococo (respuesta correcta según el Ministerio), pero entre los 5 y los 17 es el Mycoplasma pneumoniae.

Respuesta: 1

MIR 2016

100. Un paciente de 64 años de edad, agricultor, exfumador (5 años), EPOC y afecto de artritis reumatoide en tratamiento corticoideo. Consulta en urgencias por presentar cefalea intensa de 2 días de evolución con desviación de comisura bucal. Como antecedente, relata que tras cuadro gripal hace un mes, persiste tos, expectoración purulenta y ocasionalmente hemoptoica, febrícula, anorexia, astenia y pérdida de peso. A su llegada se aprecia la existencia de fiebre de 38.2 °C, abscesos cutáneos múltiples en manos, espalda y nalgas (algunos con trayectos fistulosos) y parálisis facial central derecha, infiltrados apicales con pequeño derrame pleural asociado en la radiografía de tórax y leucocitosis con neutrofilia. Entre los siguientes diagnósticos de sospecha consideraría MÁS probable:

1. Neoplasia pulmonar con metástasis cerebrales.
2. Tuberculosis diseminada.
3. Nocardiosis.
4. Aspergilosis.

Nos presentan un paciente inmunodeprimido (tratamiento corticoideo crónico) que presenta un cuadro constitucional (anorexia, astenia, pérdida de peso) con fiebre y que como focalidad presenta síntomas respiratorios larvados de varias semanas (tos y expectoración purulenta), una cefalea con focalidad neurológica (parálisis facial) y además abscesos cutáneos. Con el dato de los abscesos cutáneos es fácil pensar en que la clínica neurológica puede responder a un absceso cerebral y si lo ligamos todo con el antecedente profesional (agricultor, contacto con la tierra y el suelo) surge la posibilidad de la nocardiosis, que en este caso presenta manifestación pulmonar inespecífica en forma de infiltrado apical asociada a manifestaciones cutáneas y cerebrales. Un tumor pulmonar diseminado no produciría fiebre ni leucocitosis en principio. La duda más razonable de un cuadro constitucional con fiebre y síntomas respiratorios estaría con la tuberculosis diseminada. En este caso la clave para ir a por la *Nocardia* y desechar la tuberculosis son los abscesos cutáneos y el antecedente laboral, ya que *Nocardia* es un microorganismo saprofítico ubicuo que se encuentra en el suelo, en la materia orgánica (sobre todo en descomposición) y en el agua, y se adquiere bien por inhalación o por inoculación a través de la piel.

Respuesta: 3

MIR 2015

124. Paciente de 60 años que acude a urgencias del hospital por cuadro de dolor torácico izquierdo, con tos y expectoración amarillenta, temperatura de 38.7 °C, sensación de falta de aire. Saturación arterial de 02 80%. Hemograma leucocitos 12000/uL con 86% de polimorfonucleares. Rx de tórax: infiltrado alveolar en base izquierda con broncograma aéreo. Ante la sospecha de neumonía, se hace Ag de neumococo en orina que es positivo y se envía cultivo de esputo al servicio de Microbiología. ¿Qué tratamiento antibiótico empírico de los indicados es más correcto en espera de resultados microbiológicos?

1. Ceftazidima.
2. Claritromicina
3. Azitromicina
4. Ceftriaxona
5. Doxiciclina.

Este paciente presenta una neumonía típica (de libro) por lo que solo con eso ya podrías asumir que es neumocócica, pero además nos dan el dato de la antigenuria, por lo que no cabe ninguna duda. El tratamiento de elección del neumococo siempre va a ser un beta-lactámico, en el caso de la neumonía grave (este paciente satura al 80%, eso es muy grave) una cefalosporina de tercera como la ceftriaxona. Aunque no sería incorrecto administrarle biterapia (ceftriaxona + azitromicina por ejemplo), dado que ya sabemos la etiología y que no hay ninguna necesidad de cubrir los gérmenes atípicos, podemos quedarnos tranquilos con la monoterapia, ya que la biterapia no ha demostrado ser superior a la monoterapia. Recordad que lo que sería incorrecto sería realizar monoterapia con un macrólido ya que la resistencia del neumococo a macrólidos casi alcanza el 30% en nuestro país, mientras que a cefalosporinas de 3.ª generación es prácticamente inexistente.

Respuesta: 4

MIR 2014

114. Paciente de 70 años de edad diagnosticado hace tres años de mieloma múltiple que está en periodo de neutropenia tras un ciclo de quimioterapia. Ingresa por fiebre, tos y expectoración amarillenta. La radiografía de tórax muestra una imagen de condensación en hemitórax derecho. El diagnóstico más probable es:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Neumonitis tóxica postquimioterapia.
2. Neumonía neumocócica.
3. Neumonía por *Aspergillus*.
4. Neumonía vírica por virus respiratorio comunitario.
5. Neumonía por citomegalovirus.

La causa más frecuente de neumonía, independientemente del tipo de paciente, es neumococo, aunque debemos de cubrir también *S. aureus* meticilinresistente y *Pseudomonas* en caso de neutropénicos.

Respuesta: 2

MIR 2014

115. Hombre de 50 años, bronquítico crónico que ingresa por cuadro neumónico con hemocultivo positivo a *Streptococcus pneumoniae*, con una CMI a la penicilina de 0,0125 mg/l. Se inicia tratamiento con penicilina 2 millones cada 4 horas. Al quinto día sigue con fiebre de 38 ºC. ¿Cuál de las siguientes decisiones le parece correcta?

1. Cambiaría el tratamiento a ceftriaxona por su mayor eficacia.
2. Añadiría al tratamiento una quinolona.
3. Cambiaría a amoxicilina/clavulánico.
4. Descartaría la presencia de un empiema pleural.
5. Seguiría con el mismo tratamiento, suponiendo que simplemente es un problema de tiempo.

Preguntado multiples veces: ante una neumonía con fiebre que persiste más de 72 horas hay que sospechar empiema (es la complicación más frecuente de la neumonía neumocócica). Es sensible a penicilina, por lo tanto cambiar el antibiótico no tiene sentido.

Respuesta: 4

MIR 2013

111. Hombre de 72 años, no fumador ni bebedor, diabético controlado con metformina. Acude al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro de dos días de evolución de tos, expectoración purulenta y fiebre de 38,5 °C. En la exploración física el paciente está consciente y orientado en tiempo y espacio, y presenta una TA 100/70 mmHg, una frecuencia cardiaca de 110 lpm y una frecuencia respiratoria de 30 rpm. La auscultación pulmonar pone de manifiesto la presencia de estertores crepitantes gruesos y un soplo tubárico en el campo anterosuperior derecho. El hemograma muestra la existencia de 18.000 leucocitos por mm³ con desviación a la izquierda. Las determinaciones bioquímicas de urgencia, incluida función renal e iones, son normales, a excepción de una glucemia de 180 mg/dl, ¿Cuál de los siguientes pautas terapéuticas le parece más correcta?

1. Paracetamol 1 gramo por vía oral cada 8 horas y vigilancia en su domicilio.
2. Claritromicina oral, 1 gramo cada 24 horas.
3. Ceftriaxona intravenosa, 1 gramo cada 24 horas asociada a azitromizina intravenosa, 500 mg/24 horas.
4. Amoxicilina/ácido clavulánico oral, 875/125 mg cada 8 horas.
5. Ceftazidima intravenosa, 1 gramo cada 8 horas asociada a tobramicina intravenosa, 6 mg/kg cada 24 horas.

Opción 3 correcta. Las guías españolas, europeas y americanas recomiendan para la neumonía del paciente sin comorbilidades relevantes, como es el que nos ocupa, que tengan criterios de ingreso (éste lo tiene por taquipnea, edad y DM), tratamiento combinado con dos fármacos a elegir entre betalactámico, levo o moxifloxacino, y un macrólido (salvo si es por *Legionella*, donde las quinolonas son de elección).

Respuesta: 3

MIR 2011

109. Paciente de 40 años de edad, fumador desde los 18 años y sin antecedentes patológicos de interés. Consulta por cuadro de 24 horas de evolución de escalofríos, fiebre termometrada de 39 ºC y tos con expectoración. La radiografía simple de tórax pone de manifiesto un aumento de densidad con patrón alveolar en el lóbulo superior derecho y el paciente es diagnosticado de neumonía adquirida en la comunidad. ¿Cuál es el agente etiológico más frecuente y por lo tanto de obligada cobertura al elegir el tratamiento antibiótico empírico?

1. *Mycoplasma pneumoniae*.
2. *Chlamydia pneumoniae*.
3. *Streptococcus pneumoniae*.
4. *Legionella pneumophila* serogrupo 1.
5. *Haemophilus influenzae*.

Streptococcus pneumoniae es la causa más frecuente de neumonía adquirida en la comunidad a cualquier edad. Quizá el porcentaje etiológico sea similar a *Mycoplasma pneumoniae* en pacientes entre 5 y 18 años (que no es el caso de la pregunta). Si nos quedase alguna duda, el cuadro preguntado es muy característico de una neumonía típica (producido por neumococo).

Respuesta: 3

MIR 2009

120. Paciente de 46 años con antecedentes de trasplante renal en tratamiento con azatioprina y corticoides. Consulta por cuadro de una semana de evolución de fiebre y tos productiva con esputo denso y

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

blanquecino. En la Rx de tórax se observan dos nódulos pulmonares de 3 y 6 cm en lóbulo superior izquierdo y lóbulo inferior derecho respectivamente con cavitación central. En el cultivo de esputo se observan filamentos arrosariados grampositivos. ¿Cuál sería el tratamiento de elección?

1. Amoxicilina-Clavulánico.
2. Eritromicina.
3. Tetraciclinas.
4. Trimetropim-Sulfametoxazol.
5. Ciprofloxacino.

Nuestro paciente presenta una nocardiosis pulmonar "de libro", pero no es una pregunta fácil por no ser muy repetida en el MIR. Es una muy buena pregunta para repasar todo lo que hay que saber de la nocardiosis para el MIR. Nos presentan al paciente prototipo de la nocardiosis: inmunodeprimido (trasplantado renal en tratamiento inmunosupresor). El cuadro clínico también es muy típico: neumonía subaguda con nódulos pulmonares cavitados. Además, nos dan un dato muy específico: microscopía de esputo con filamentos retorcidos ramificados o arrosariados grampositivos (recuerden que son ácido alcohol resistentes). La nocardiosis en el 50% de los casos se asocia a enfermedad extrapulmonar (sobre todo abscesos cerebrales). El tratamiento de elección es el cotrimoxazol (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2009

124. Ante una neumonía atípica, con sospecha de estar producida por la especie *Legionella*, la solicitud más adecuada para confirmar o descartar esta etiología sería:

1. Cultivo de esputo en agar alfa-BCYE.
2. Inmunofluorescencia directa frente a *Legionella* en esputo.
3. Detección de Antígeno de *Legionella* en orina.
4. Serología específica (IgM).
5. Detección de anticuerpos en suero frente a.

Siempre que preguntan sobre el diagnóstico de la *Legionella*, lo que quiere el autor de la pregunta es que le conteste que lo mejor es pedir el antígeno en orina. No se despisten porque diga el enunciado "confirmar o descartar" (parece que se refiere a diagnóstico de certeza, esto es, algo relacionado con los cultivos, pero hay truco). En el caso de la *Legionella* el cultivo de esputo tiene una Sens. y Esp. en torno al 80% y se debe hacer en varios medios (no sólo BCYE). Esta S y E son similares a las que tiene el Ag urinario, por lo que **lo mejor es el antígeno porque es más rápido y**, para ustedes, **porque está de moda** (el detalle de necesitar varios medios de cultivo también ayuda a decidir).

Respuesta: 3

Tema 5. Infecciones de transmisión sexual (ITS)

MIR 2019

105. Un hombre de 45 años consulta por un exantema máculo-papular eritematoso, no pruriginoso, en tronco y raíz de extremidades, así como alteraciones visuales del ojo izquierdo con una exploración oftalmológica con lámpara de hendidura compatible con uveítis anterior. Seis semanas antes había presentado una úlcera escrotal no dolorosa, que curó espontáneamente en el curso de 3 semanas. Un título elevado de anticuerpos treponémicos y reaganínicos confirma el diagnóstico de sífilis. La serología para VIH es negativa. ¿Cuál es la actitud terapéutica más correcta?

1. Administración única intramuscular de penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades.
2. Penicilina G benzatina 2,4 millones de unidades, 1 inyección intramuscular semanal durante 3 semanas.
3. Penicilina acuosa, 24 millones de unidades al día (en 6 dosis intravenosas), durante 2 semanas.
4. No puede tomarse una decisión terapéutica en este caso sin realizar antes una punción lumbar.

Pregunta polémica. Caso clínico relativamente sencillo de diagnosticar: paciente joven que presenta un exantema maculo-papular, precedido 6 semanas antes de una úlcera genital indolora. Hasta aquí es una sífilis secundaria. La dificultad de esta pregunta radica en que el paciente presenta una uveítis anterior, que en este contexto hay que asumir que será luética. Aunque es controvertido, hay autores que consideran que cualquier forma de afectación ocular u ótica se debe considerar y tratar como si fuera una neurosífilis, por lo que este paciente debería recibir tratamiento con penicilina intravenosa durante 10-14 días, y así lo dio como correcto el Ministerio (opción 3 correcta). Sin embargo, otros autores consideran que la uveítis anterior puede ser una forma de sífilis secundaria y que por tanto habría que hacer una punción lumbar para ver si el paciente tiene o no neurosífilis, por lo que probablemente la mejor respuesta hubiera sido la opción 4, que es de hecho lo que indica el Harrison que hay que hacer.

Respuesta: 3

MIR 2018

114. Hombre de 34 años que consulta en el servicio de urgencias por disuria y quemazón en el meato uretral, con presencia de una secreción blaquecina y espesa que sale a través del meato desde hace 3 días. ¿Cuál de las siguientes respuestas es FALSA?

1. Hay que obtener una muestra del exudado uretral para realizar el diagnóstico etiológico.
2. Se realizará tratamiento empírico con ceftriaxona intramuscular y azitromicina vía oral en dosis únicas, en espera de los resultados microbiológicos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Hay que realizar antibiograma en los casos en que se aisle N. gonorrhoeae.
4. A las 2-3 semanas de la administración del tratamiento, hay que obtener nuevas muestras uretrales para confirmar la curación microbiológica.

Pregunta que hay que responder por descarte. Las opciones 1 y 2 no generan dudas, hay que tomar muestras para el diagnóstico correcto y el tratamiento inicial empírico es ceftriaxona + azitromicina. La 3 también es correcta; dada la resistencia creciente del gonococo a los betalactámicos es importante hacer el antibiograma. La 4 es la falsa, ya que al igual que en la ITU de la mujer sana no es necesario hacer cultivos de control, si el paciente se queda asintomático ya es suficiente para confirmar la curación.

Respuesta: 4

MIR 2018

229. ¿Cuál de las siguientes entidades NO es una enfermedad de transmisión sexual producida por Chlamydia trachomatis?

1. Perihepatitis.
2. Uretritis.
3. Chancroide.
4. Linfogranuloma venéreo.

Pregunta directa de Microbiología. El agente etiológico del chancroide es *Haemophilus ducreyi*. Todas las demás opciones son cuadros que pude producir *Chlamydia trachomatis*.

Respuesta: 3

MIR 2017

102. Un paciente acude a su médico por presentar secreción matinal uretral de aspecto purulento desde hace unas 2 semanas. En el momento que lo atiende no tiene secreción y el paciente se niega a que se le tome ninguna muestra intrauretral. ¿Cuál de los siguientes tratamientos considera más adecuado?

1. Penicilina benzatina más doxiciclina.
2. Cefixima + doxiciclina.
3. Espectinomicina + clindamicina.
4. Ceftriaxona + metronidazol.

Nos plantean un caso clínico de secreción uretral y por lo tanto hay que pensar de entrada en una uretritis. Al no poder realizar estudios etiológicos hay que tratar las dos causas más frecuentes, es decir, gonococo y Chlamydia. El tratamiento de elección del gonococo es la ceftriaxona, pero como alternativa se puede utilizar la cefixima, que también es una cefalosporina de 3.ª generación disponible por vía oral. El tratamiento de elección de la Chlamydia es azitromicina en monodosis o doxiciclina durante 7 días. La única opción que combina un tratamiento eficaz para ambas bacterias es la 2 (cefixima + doxiciclina).

Respuesta: 2

MIR 2016

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 16.

Una mujer de 38 años sin antecedentes personales de interés, consulta por la aparición de lesiones no pruriginosas en ambas palmas acompañadas de cefaleas, malestar general y febrícula. A la exploración presenta adenopatías palpables cervicales no dolorosas, lesiones en las palmas (figura) y un rash de coloración rosada tenue en el tronco. No recuerda lesiones cutáneo-mucosas en ninguna localización los meses anteriores a la aparición del cuadro actual. En relación al cuadro que presenta la paciente, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. En esta situación esta indicado realizar citodiagnóstico de Tzanck y tratamiento con aciclovir 800 mg/12 horas durante 5 días de la paciente y de las parejas sexuales identificadas.
2. En esta situación está indicado realizar una serología (VDRL, FTA-ABS) y tratar con una monodosis intramuscular de 2,4 millones de UI de penicilina G benzatina.
3. Sospechar una fiebre botonosa mediterránea y prescribir tratamiento con doxiciclina.
4. Habrá que sospechar un lupus eritematoso sistémico con afectación cutánea e iniciar tratamiento con hidroxicloroquina.

Pregunta fácil. Paciente joven con fiebre/febrícula, adenopatías y sobre todo rash con afectación palmo-plantar. Lo primero a plantear es una sífilis secundaria, que se diagnostica mediante serología (test treponémico y test no treponémico) y se trata con una inyección i.m. de penicilina G-benzatina (opción 2). La única duda podría estar con una ricketsiosis como la fiebre botonosa mediterránea, que sería lo segundo a pensar con un exantema palmo-plantar, pero sin embargo no nos dicen nada ni de garrapatas ni de la típica escara negra. El herpes genital no cursa con rash generalizado y el LES no provoca afectación palmo-plantar.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

232. Una mujer de 24 años de edad consulta al haber apreciado adenopatías inguinales. En el interrogatorio no se recoge la presencia de ninguna molestia local ni datos sugerentes de infección de transmisión sexual. En la exploración se aprecian dos adenopatías, una en cada ingle, de 1 cm de diámetro mayor, blandas, móviles, no dolorosas. No se aprecia ninguna lesión cutánea en miembros inferiores, ano o periné. ¿Qué prueba considera imprescindible?

1. Una serología de lúes puesto que lo más probable es que se trate de una infección por Treponema pallidum.
2. Una exploración ginecológica a fin de descartar un cáncer de ovario.
3. Por las características clínicas parece tratarse de unos ganglios normales y no deben hacerse exploraciones complementarias.
4. Debe realizarse una prueba de Paul-Bunell a fin de descartar una mononucleosis infecciosa.

Pregunta de dificultad alta. Por un lado, ante una chica joven con adenopatías inguinales todos tenemos la tentación de pedir una serología luética. Sin embargo, nos pintan unas adenopatías de características "inocentes": de un centímetro escaso, móviles, blandas y no dolorosas, por lo que lo más probable es que sean... nada (opción 1 falsa), por lo que la opción menos mala en esta pregunta es la 3. Evidentemente con la edad de la paciente no estamos pensando en cáncer de ovario (opción 2 falsa) y aunque la mononucleosis puede hacer adenopatías inguinales no es causa de adenopatías inguinales aisladas y sin ninguna otra clínica (opción 4 falsa)

Respuesta: 3

MIR 2014

110. Hombre de 34 años que consulta por fiebre y malestar general. En la historia clínica se recogen como antecedentes relaciones homosexuales desde hace 4 meses con una nueva pareja. 2 meses antes de la consulta actual tuvo una lesión ulcerosa en el glande, indolora, con adenopatías inguinales bilaterales, todo ello autolimitado. Se solicitan estudios serológicos con los siguientes resultados: VIH negativo, RPR 1/320, TPHA 1/128. ¿Qué tratamiento indicaría en este paciente?

1. Ninguno.
2. Penicilina G intravenosa, 24 MU cada día durante 14 días.
3. Penicilina Benzatina 2,4 MU intramusculares, tres dosis en tres semanas consecutivas.
4. Ceftriaxona 2 gramos intramusculares en una única dosis.
5. Penicilina Benzatina 2,4 MU intramuscular en una única dosis.

Nos presentan un paciente que cuenta úlcera indolora con adenopatías que se resolvió, factores de riesgo para ETS y pruebas para sífilis positivas. Ahora consulta por fiebre y malestar general, por lo que podemos asumir que se trata de una sífilis secundaria (aunque no nos cuenten específicamente el "típico" rash palmoplantar, recuerden que la sifilis secundaria puede dar prácticamente cualquier sintomatología). Aunque la considerásemos como sífilis latente temprana (por lo inespecífico del cuadro), tanto la sífilis secundaria como la latente temprana (han pasado 4 meses desde las úlceras) se tratan como indica la opción 5: una única dosis de penicilina intramuscular.

Respuesta: 5

MIR 2012

120. Un varón de 19 años consulta por un cuadro de febrícula, mialgias y odinofagia, acompañado de máculas cutáneas generalizadas no pruriginosas durante los últimos 7 días. En el interrogatorio refiere, como único suceso médico, haber presentado una úlcera anal que le causaba dolor a la defecación en el mes anterior, que desapareció progresivamente sin ninguna intervención. ¿Cuál es el germen causante de este cuadro clínico?

1. *Treponema pallidum*.
2. Gonococo.
3. Virus de herpes simple de tipo 2.
4. *Chlamydia trachomatis*.
5. *Entamoeba coli*.

Nos encontramos ante un caso clínico de infección de transmisión sexual (ITS) con la presencia de una úlcera anal (lo que descartaría las opciones 2 y 4), que se acompaña de un cuadro de malestar general y de la presencia de una serie de lesiones cutáneas no pruriginosas maculares. Este cuadro clínico dermatológico en presencia de datos sugerentes de ITS debe hacernos pensar siempre en una sífilis como primera posibilidad.

Respuesta: 1

MIR 2010

120. En un paciente luético se sospecha clínicamente una neurolúes. ¿Cuál es la prueba diagnóstica de elección para confirmar la infección del sistema nervioso central?

1. El cultivo del líquido cefalorraquídeo en agar sangre.
2. La detección de antígeno de *Treponema pallidum* en el líquido cefalorraquídeo.
3. La detección de IgM frente a *T. pallidum* en líquido cefalorraquídeo por una prueba de ELISA.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. La detección de antígeno de *T. pallidum* en orina.
5. La prueba no treponémica del VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) en el líquido cefalorraquídeo.

El diagnóstico microbiológico de la sífilis se basa siempre en pruebas serológicas. Las pruebas reagínicas o no treponémicas (RPR y VDRL) son útiles para el *screening* (por su alta sensibilidad), y al ser su resultado cuantitativo reflejan la actividad de la enfermedad y permiten el seguimiento de la misma tras el inicio del tratamiento. El VDRL en LCR es la prueba de elección para el diagnóstico de neurolúes (respuesta 5 correcta). Como desventaja, pueden presentar falsos negativos en las primeras semanas tras el contagio. Las pruebas treponémicas (FTA-abs y MHA-TP), al contrario que las reagínicas, son útiles para la confirmación diagnóstica (por su alta especificidad), y su resultado es cualitativo, por lo que no permiten monitorización, permaneciendo positivas durante toda la vida. Positivizan pronto, por lo que pueden ser útiles para el diagnóstico durante las primeras semanas, cuando las no treponémicas aun son negativas. Recuerden que *Treponema pallidum* (al igual que *Mycobacterium leprae*) no se puede cultivar (respuesta 1 incorrecta). Otras pruebas antigénicas o serológicas tampoco son útiles (respuestas 2, 3 y 4 incorrectas).

Respuesta: 5

Tema 6. Infecciones de piel y partes blandas y anaerobios

MIR 2016

104. Hombre de 46 años usuario de drogas por vía parenteral que acude a urgencias presentando fiebre con escalofríos, confusión mental, mialgias difusas y dolor intenso en mano izquierda de 24 horas de evolución sin claros signos flogóticos locales. No refiere ningún antecedente traumático. A la exploración destaca: temperatura 38,9 °C, 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 30/min, presión arterial 90/54 mm Hg. En la analítica destaca una leucocitosis con desviación izquierda (25.000 leucocitos/mm³, 80% neutrófilos); aumento de las cifras de creatinina (1,6 mg/dL) y de CK (138 U/L). De entre los siguientes, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Fascitis necrotizante estreptocócica.
2. Gangrena por Clostridium spp.
3. Celulitis por micobacterias.
4. Erisipela.

En esta pregunta tenemos a un paciente que llega en situación de sepsis grave (y probablemente shock séptico si no mejora tras sueroterapia) y cuya única focalidad infecciosa es un dolor intenso en la mano. Esto, junto con el hecho de que es un ADVP y que probablemente use su mano y antebrazo para inyectarse nos ha de hacer sospechar una infección de piel y partes blandas (IPPB). Dado que presenta signos de alarma (sepsis grave) hay que pensar que tiene una IPPB profunda, lo que nos permite descartar la opción 3 y 4. Entre las dos primeras hay un dato característico de la fascitis necrotizante que es la presencia de un dolor muy intenso y exquisito en la zona afectada en ausencia de signos flogóticos llamativos, lo que sugiere una fascitis necrotizándose por *S. pyogenes* (opción 1 verdadera). Para pensar en una gangrena por *Clostridium* nos dirían que el paciente presenta crepitación.

Respuesta: 1

MIR 2015

222. Niño de 8 años que acude a Urgencias porque le ha mordido un niño mientras jugaban, hace unas 6 horas. Presenta una leve herida inciso-contusa en el antebrazo derecho. Además de plantearse otras medidas, ¿qué antimicrobiano pautaría usted?

1. Ciprofloxacino, pensando en que la flora oral está compuesta por flora mixta con predominio de flora anaerobia.
2. Aztreonam, pensando en que la flora oral está compuesta por flora mixta con predominio de enterobacterias.
3. Amoxicilina-clavulánico, pensando en que la flora oral está compuesta por flora mixta con predominio de flora gram positiva y anaerobia.
4. Fluconazol, pensando en que la flora oral está compuesta por flora mixta con predominio de las levaduras como Candida albicans.
5. Metronidazol, pensando en que la flora oral está compuesta por flora mixta con predominio de flora anaerobia.

La flora normal de la boca humana está compuesta principalmente por estreptococos (o lo que es lo mismo grampositivos) y anaerobios y por tanto hemos de dar un antibiótico que nos cubra bien los estreptococos (cualquier penicilina nos sirve) pero que incluya cobertura anaerobia, por lo que necesitaremos una penicilina asociada a un inhibidor de betalactamasas (ya que casi todos los anaerobios producen penicilinasas). Un antibiótico idóneo será por tanto amoxicilina-clavulánico. También nos servirían la ampicilina-sulbactam. En pacientes alérgicos a penicilina podríamos utilizar clindamicina.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

116. Acude a la consulta de un centro de salud un chico de 17 años refiriendo fiebre de 39 °C de 48 h de evolución con dolor de garganta. El médico de familia consulta la historia del paciente donde no costa ninguna enfermedad previa. El paciente no refiere tos y a la exploración realizada por su médico de familia revela presencia de exudado amigdalar blanquecino bilateral y adenopatías cervicales anteriores aumentadas de tamaño y dolorosas a la palpación. ¿Cuál sería el tratamiento de elección de este paciente?

1. Penicilina V o amoxicilina.
2. Amoxicilina/Clavulánico.
3. Doxiclina.
4. Ciprofloxacino.
5. Metronizadol.

Nos describen una faringoamigdalitis y nos preguntan por el tratamiento de elección. Aunque la faringitis es más frecuente que esté causada por virus, la ausencia de tos y rinorrea (típica de infección viral), las adenopatías, fiebre alta y el exudado nos hacen pensar en origen bacteriano, por lo tanto hay que cubrir *Streptococcus pyogenes*. De elección: penicilina o amoxicilina sin clavulánico (el mecanismo de acción de resistencias recuerden que es por mutación de las PBP y no por betalactamasas).

Respuesta: 1

MIR 2013

114. Hombre de 72 años de edad. Antecedentes: Exfumador importante. Hipertenso. Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales. Infección dentaria que precisó extracción de pieza dental 1 año antes del episodio actual. Ingresa en el Servicio de Infecciosas por presentar fiebre y tumoración en ángulo de la mandíbula; refería haber presentado tumefacción en dicha localización en varias ocasiones en el último año, por lo que había acudido al dentista y había recibido varias pautas de tratamiento antibiótico con amoxicilina, con disminución de la tumefacción mientras tomaba el tratamiento antibiótico y reaparición posterior. ¿Qué etiología le sugiere el cuadro clínico del paciente?

1. Osteomielitis mandibular por *Candida*
2. Tuberculosis ósea.
3. Actinomicosis.
4. Celulitis facial.
5. Carcinoma epidermoide.

La actinomicosis cervicofacial es la forma más frecuente de presentación de la actinomicosis. *Actinomyces* spp. es un bacilo grampositivo anaerobio o microaerofílico que produce cuadros lentamente progresivos que se presentan como masas con tendencia a la fistulización, y que con frecuencia se diagnostican en quirófano en pacientes a los que se les había diagnosticado de posible tumor. Los gránulos de azufre son característicos pero no patognomónicos, y consisten en acúmulos de *Actinomyces*. Es muy sensible a penicilinas (y por tanto a amoxicilina), por lo que el paciente de la pregunta mejoraba transitoriamente mientras lo tomaba. El tratamiento debe prolongarse en torno a un año. *Candida* es una opción rarísima de osteomieltis y no mejoraría con amoxicilina, al igual que no mejoraría una osteomielitis tuberculosa o un tumor. Las celulitis faciales no tienen nada que ver con esto.

Respuesta: 3

MIR 2012

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

Paciente de 70 años con antecedentes de carcinoma de colon intervenido quirúrgicamente y sometido a quimioterapia 2 meses antes que acude a consulta refiriendo lumbalgia progresiva que interfiere en el descanso. Exploración física: limitación marcada de movilidad lumbar y temperatura 37,4 °C. Presenta la siguiente radiografía reproducida en la imagen. ¿Cuál de las siguientes es la prueba diagnóstica más correcta a llevar a cabo en esta situación?

1. Gammagrafía ósea con MDP-Tec99m y Galio.
2. Tomografía por emisión de positrones (PET).
3. Densitometría ósea.
4. Biopsia y examen patológico y microbiológico.
5. Determinar marcadores tumorales de neoplasia de colon.

En esta pregunta tenemos dos antecedentes clave: cáncer y un procedimiento quirúrgico. El dolor lumbar tras ambos antecedentes hace sospechar metástasis o espondilodiscitis. La febrícula orienta hacia esta segunda opción. Además, en la radiografía se observa disminución del espacio intervertebral y degeneración de los platillos vertebrales, con lo que el diagnostico queda claro: se trata de una espondilodiscitis. Preguntan sobre la prueba diagnóstica a realizar. La actuación más inmediata si ofreciesen la posibilidad sería una RM lumbar (que no nos da el diagnóstico de confirmación, sólo de sospecha) y comenzar antibioterapia parenteral empírica. Pero si nos ceñimos a las opciones que nos dan, la única prueba diagnóstica para espondilodiscitis de entre ellas es la biopsia y cultivo de la muestra. Por otra parte, debemos recordar que esa es la única prueba que nos da el diagnóstico de confirmación.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

En el caso previamente expuesto, ¿cuál es la actitud terapéutica más adecuada?

1. Practicar una antrodesis lumbar con hueso antólogo.
2. Antibioterapia parenteral.
3. Iniciar calcio más vitamina D y bifosfonatos.
4. Radioterapia.
5. Reposo y AINE y revalorar al paciente en un mes.

El tratamiento de la espondilodiscitis es antibioterapia por vía intravenosa durante 4-6 semanas. Sólo en el caso de que el paciente sea refractario a varias series de tratamiento, o en caso de compresión medular, la cirugía sería la opción adecuada.

Respuesta: 2

MIR 2009

121. Con respecto al Tétanos, ¿cuál de las siguientes frases es la correcta?

1. El Tétanos aparece tras un periodo mínimo de incubación de 14 días.
2. La mortalidad del Tétanos es todavía en la actualidad, superior al 50%.
3. En el diagnóstico del Tétanos, es fundamental haber efectuado cultivos previos al inicio del tratamiento.
4. El Tétanos está caracterizado por una rigidez generalizada junto a crisis de espasmos musculares.
5. En el tratamiento del Tétanos es fundamental mantener el estado de alerta del enfermo, con el fin de evitar aspiraciones.

Pregunta para repasar algunos conceptos sobre el tétanos. Vayamos opción por opción:

1. Incorrecta. El periodo de incubación suele ser de 1 semana.
2. Incorrecta. La mortalidad es del 10%.
3. Incorrecta. No se hace cultivo (el diagnóstico es clínico). Es más, si se cultiva una herida puede estar colonizada por *C. tetani* sin tener el paciente la enfermedad.
4. Respuesta correcta. La toxina tetanopasmina causa, como su nombre indica, espasmos musculares y rigidez. Recuerden que el signo más precoz es el trismus.
5. Incorrecta. **¡Importantísimo!** El tétanos no afecta al estado de conciencia ni al estado mental. Sí puede haber disfunción autonómica.

Respuesta: 4

MIR 2009

125. Un paciente de 80 años ingresa en el hospital por dolor lumbar de un mes de evolución, continuo, progresivo, que aumenta con los movimientos del tronco y en los últimos días se irradia por la cara externa del muslo hasta rodilla junto con febrícula de 37,5 °C. Presenta antecedentes de hipertrofia prostática benigna y un ingreso hospitalario de sepsis de origen urinario dos meses antes. Sería urgente descartar:

1. Pielonefritis aguda.
2. Un nuevo episodio de sepsis.
3. Osteomielitis vertebral con absceso epidural.
4. Obstrucción de la vía urinaria con infección.
5. Proceso infeccioso retroperitoneal.

Nos hablan de una lumbociatalgia con afectación de raíces lumbares, por lo que tendré que pensar en un proceso raquimedular. De entre las opciones, la única que cuadra es la osteomielitis vertebral (que justifica la lumbalgia) junto al absceso epidural (que justifica la clínica de compresión radicular). Además, nos hablan de una sepsis urinaria previa que puede haber sido el origen de la osteomielitis (aunque lo más frecuente y típico es un origen hematógeno por *S. aureus*). Respuesta 3 correcta.

Respuesta: 3

Tema 7. Infecciones abdominales y enterobacterias

MIR 2019

83. Hombre de 40 años que viaja por turismo al Caribe. A la semana de su regreso presenta de 3 a 4 deposiciones líquidas diarias, acuosas, sin productos patológicos, así como dolor abdominal y malestar general. El médico que le atiende le prescribe hidratación oral y le propone la administración de una quinolona. ¿Con qué finalidad?

1. Acortar la duración de la diarrea.
2. Disminuir la mortalidad.
3. Evitar la aparición complicaciones intraabdominales.
4. Evitar la diseminación séptica a distancia.

Extraña pregunta sobre el tratamiento de la diarrea del viajero. En general, la recomendación en las diarreas del viajero es priorizar el tratamiento sintomático (rehidratación oral y loperamida), reservando los antibióticos para casos graves (fiebre y/o productos patológicos en las heces). Si se utiliza antibiótico se puede utilizar ciprofloxacino, azitromicina o rifaximina, y el objetivo es reducir la duración y los síntomas del cuadro clínico (opción 1).

Respuesta: 1

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

52. ¿Cuál es el reservorio de *Salmonella typhi* A en una persona portadora?

1. Los divertículos del colon.
2. La vesícula biliar.
3. El intestino delgado.
4. El intestino grueso.

Pregunta sencilla sobre *Salmonella typhi*. Recuerda que tras una fiebre tifoidea estas bacterias pueden persistir en la vía biliar hasta un año después del episodio agudo, sobre todo si hay alteración estructural de la vía biliar o litiasis, o si no se ha hecho tratamiento antibiótico correcto (ceftriaxona o quinolonas si la cepa es sensible).

Respuesta: 2

MIR 2016

77. Un paciente con gastroenteritis por Salmonella, acude a la consulta. El paciente está deshidratado. ¿Qué tratamiento le darías, sabiendo que, previamente, el paciente no tenía ninguna enfermedad?

1. Amoxicilina endovenosa.
2. Ciprofloxacino oral.
3. Ceftriaxona intramuscular.
4. Hidratación oral o endovenosa.

Pregunta fácil y directa sobre el tratamiento de una gastroenteritis en paciente adulto sano inmunocompetente: rehidratación. No está indicado el antibiótico, que sí está indicado en algunos casos por el riesgo de infección complicada o metastásica: neonatos (<3 meses), personas >50 años (por el riesgo de placa de ateroma o aneurisma), trasplantados, síndromes linfoproliferativos, infección VIH, prótesis articulares, prótesis vasculares, artropatías, o drepanocitosis.

Respuesta: 4

MIR 2015

44. El tratamiento antibiótico recomendado en una diarrea aguda por *Clostridium difficile* es:

1. Administrar vancomicina por vía oral.
2. Administrar vancomicina por vía intravenosa.
3. Administrar ciprofloxacino por vía oral.
4. Administrar metronidazol por vía oral.
5. Administrar rifaximina por vía oral.

Pregunta desactualizada. Tradicionalmente se ha considerado que el tratamiento de elección de la diarrea por *Clostridium difficile* era el metronidazol oral (500 mg/8 h 10-14 días) en los casos leves, reservándose para los casos graves la vancomicina oral (125 mg/6 h 10-14 días). Sin embargo, las últimas guías terapéuticas recomiendan en adultos optar como primera elección por la vancomicina oral en todos los casos (excepto en la edad pediátrica, que se mantiene el metronidazol como primera opción) asociando en los casos graves metronidazol endovenoso a la vancomicina oral. Si hay intolerancia a la vía oral se coloca una sonda nasogástrica para poder administrar vancomicina o incluso enemas de vancomicina.

Respuesta: 4

MIR 2013

125. Lactante de 13 meses que acude a urgencias por fiebre de hasta 39° C de 48 horas de evolución sin otra sintomatología asociada. Exploración por órganos y aparatos sin hallazgos significativos, destacando buen estado general. Usted le iba a entregar el alta domiciliaria pero el adjunto de Pediatría que está de guardia le pide un sistemático de orina y un urocultivo por sondaje. En la orina destaca leucocituria ++, hematuria + y nitritos ++ y en el Gram de orina se observan bacilos gramnegativos. En la analítica de sangre no existe leucocitosis y la proteína C reactiva es de 50 mg/l. El adjunto le dice ahora que no es preciso que el niño ingrese y que le paute un antibiótico oral. Señale el tratamiento empírico menos adecuado en este caso:

1. Amoxicilina.
2. Amoxicilina-clavulánico.
3. Cefuroxima axetilo.
4. Cotrimoxazol.
5. Cefixima.

Ante una infección urinaria por bacilo gramnegativo, independientemente de que sea niño o no, la amoxicilina es la PEOR opción porque más del 75% de cepas de *E. coli* en España son resistentes a amoxicilina. Cotrimoxazol tampoco sería una maravilla, porque la tasa de resistencias oscila en torno al 35%, pero algo mejor que amoxicilina sí que es. Presuponemos como agente etiológico un *E. coli* porque causa la inmensa mayoría de infecciones urinarias por bacilo gramnegativo en toda la población, incluyendo lactantes.

Respuesta: 1

MIR 2012

206. Paciente de 15 años que acude por la noche al Servicio de Urgencias con un cuadro de náuseas,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

vómitos, molestias abdominales y diarrea acuosa (5 episodios) que se inició hace 5-6 horas. No presenta fiebre. En la anamnesis refiere que su madre y otros familiares padecen síntomas similares. Todos los afectados comieron durante una excursión ensaladilla con mahonesa y hamburguesa de pollo. ¿Cuál es el agente etiológico más probable de la infección?

1. *Staphylococcus aureus*.
2. *Salmonella*.
3. *Escherichia coli* enterotoxigénica.
4. *Rotavirus*.
5. *Campylobacter jejunii*.

Staphylococcus aureus es el responsable de toxiinfecciones alimentarias tan precoces como ésta (6 horas), en las que predomina un síndrome emético.

Respuesta: 1

MIR 2011

114. Una mujer de 40 años ingresa en el servicio de urgencias con fiebre de 38 ºC y dolor lumbar derecho. En la analítica destacan 25.000 leucocitos/mm³ con desviación a la izquierda y en la ecografía abdominal se evidencia una litiasis coraliforme. Al realizar un urocultivo ¿cuál es el microorganismo que esperamos encontrar?

1. *Escherichia coli*.
2. *Enterococcus faecalis*.
3. *Salmonella typhi*.
4. *Candida albicans*.
5. *Proteus mirabilis*.

Otra de las asociaciones típicas que no debe fallarse es la relación de *Proteus mirabilis* con la formación de cálculos coraliformes. Se debe a la producción bacteriana de ureasa que hidroliza la urea a amonio y produce la alcalinización de la orina, lo que precipita diferentes compuestos con la formación de estruvuita y cristales de carbonato de apatita.

Respuesta: 5

MIR 2011

210. Un paciente de 52 años ingresa en el Hospital por neumonía grave. Con tratamiento antibiótico adecuado mejora del cuadro respiratorio. Tras 4 días de estancia en planta se complica su evolución clínica por la aparición de un proceso diarreico grave. ¿Cuál sería el microorganismo más frecuentemente responsable de este cuadro?

1. Salmonella entérica.
2. La propia bacteria causante de la neumonía que se ha hecho resistente al antibiótico.
3. *Campylobacter jejuni*.
4. *Clorostridium difficile*.
5. *Yersinia enterocolitica*.

Recuerden que el uso de antibióticos se asocia a diarrea por *Clostridium difficile*, siendo el espectro clínico de la misma muy variable.

Respuesta: 4

MIR 2010

207. Un niño de tres años de edad ingresa en el hospital por un síndrome hemolítico-urémico (SHU) aparecido después de tres días de diarrea sanguinolenta sin fiebre. ¿Cuál es el agente causal más probable de este síndrome diarreico asociado al SHU?

1. Rotavirus.
2. Yersinia Enterocolitica O3.
3. *Giardia Intestinalis*.
4. *Escherichia Coli* O157:H7.
5. *Ascaris Lumbricoides*.

De entre los mencionados, el agente más frecuentemente causante de SHU de origen intestinal es *E. coli* 0157:H7, también llamado *E. coli* enterohemorrágico (ECEH), y debes recordarlo para el MIR (respuesta 4 correcta). Su acción se debe a la producción de la llamada toxina Shiga, que es la causante del cuadro. Otros géneros como *Shigella, Yersinia, Salmonella* o *Campylobacter* también pueden producirlo, aunque son menos frecuentes que el anterior (respuesta 2 incorrecta) Los *Rotavirus* son la causa más frecuente de diarrea en niños menores de 5 años (respuesta 1 incorrecta). *Giardia intestinalis* es lo mismo que *Giardia lamblia*, y causa típicamente diarrea con malabsorción (respuesta 3 incorrecta). *Ascaris lumbricoides* produce un cuadro de clínica respiratoria (síndrome de Loeffler) seguido de dolor abdominal y diarrea (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2009

226. ¿Cuál de los siguientes microorganismos que infectan el tracto intestinal causa bacteriemia con mayor frecuencia?

1. *Vibrio cholerae*.
2. *Salmonella enteritidis*.
3. *Campylobacter jejuni*.
4. *Yersinia enterocolitica*.
5. *Shigella flexneri*.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las bacterias citadas son enterobacterias causantes de cuadros de gastroenteritis. La que causa con mayor frecuencia bacteriemia es *Salmonella enteritidis*, por tanto, una GEA en la que se aísla este patógeno hay que tratarla cuando exista riesgo de infección metastásica (neonatos, mayores de 50 años por su riesgo de ateromatosis, drepanocitosis, portadores de prótesis articulares o vasculares, inmunodeprimidos). Además recuerden que la bacteriemia recurrente por *Salmonella* en pacientes VIH pertenece a la categoría C.

Respuesta: 2

Tema 8. Problemas especiales en Infecciosas

MIR 2018

115. Mujer de 65 años, sometida a trasplante de precursores hematopoyéticos hace 30 días y neutropenia grave. Comienza con tos y expectoración hemoptoica además de fiebre y disnea de moderados esfuerzos que no mejora a pesar de cinco días de tratamiento con amoxicilinaclavulánico (875/125 mg/8 h) y levofloxacino (500 mg/12 h). En la radiografía de tórax se observan múltiples nódulos pulmonares mal definidos, alguno de ellos cavitado. De entre los siguientes, ¿cuál es el diagnóstico de sospecha más probable?

1. Embolismos sépticos.
2. Aspergilosis pulmonar invasiva.
3. Neumonía por Estafilococo aureus.
4. Candidiasis sistémica.

Pregunta fácil sobre neutropenia febril. Se trata de una paciente hematológica en el primer mes post-trasplante y que, aunque no se explicita en el enunciado, debe llevar 30 días neutropénica. Presenta fiebre y nódulos pulmonares que no han mejorado con antibióticos de amplio espectro. Lo primero a pensar ante una fiebre neutropénica con síntomas/signos pulmonares y mala respuesta a antibióticos es una aspergilosis invasiva.

Respuesta: 2

MIR 2018

117. Hombre de 85 años portador de catéter venoso periférico que, una semana después de estar hospitalizado por un ictus, comienza con tiritona y fiebre. Se realizan hemocultivos y desde microbiología se informa que están creciendo cocos gram positivos en racimos. En espera del antibiograma, ¿cuál es el tratamiento antibiótico más adecuado?

1. Cefazolina.
2. Cloxacilina.
3. Vancomicina.
4. Linezolid.

Pregunta bastante directa sobre el tratamiento de la bacteriemia asociada a catéter por estafilococos (cocos grampositivos que crecen racimos). Dado que se trata de una bacteriemia nosocomial hay que pensar que el estafilococo responsable pueda ser un MRSA o un *S. epidermidis* resistente a meticilina, por lo tanto se descartan la cloxacilina y la cefazolina (al menos empíricas). Vancomicina es de elección porque linezolid nunca es una buena opción en la infección endovascular (al menos de entrada).

Respuesta: 3

MIR 2018

118. Luis es un joven de 25 años que sufrió esplenectomía tras accidente de bicicleta hace 1 año. Tiene un perro que le mordió hace 24 horas y le ha producido una pequeña herida en la mano derecha. Acude a su centro de salud (situado a 3 horas del hospital más cercano) por fiebre de 39 °C, dolor en la herida y malestar general. A la exploración PA 100/60 mm Hg, FC 110 latidos por minuto, ligera inflamación en la herida sin pus. ¿Cuál de las siguientes actuaciones está más indicada en este momento?

1. Enviar al hospital para vacunar de rabia y tétanos y mantener en observación.
2. Limpiar la herida y administrar gammaglobulina inespecífica intramuscular.
3. Dar 400 mg de moxifloxacino oral y enviar al hospital.
4. Dar clindamicina 600 mg oral cada 8 horas y observación.

En esta pregunta hay dos datos importantes. El primero es que el paciente está esplenectomizado, por lo que está en riesgo de sufrir una sepsis graves por bacterias encapsuladas, entre las cuales se encuentra *Capnocytophaga canimorsus* (habitual en la flora de la boca de los perros). El segundo dato es que el paciente presenta datos de sepsis (fiebre 39º, taquicardia y tensión arterial un tanto justa). Por ello la única opción correcta es la que implique antibiótico precoz y atención médica hospitalaria, es decir la opción 3.

Respuesta: 3

MIR 2017

103. Ante un paciente con fiebre neutropénica tras quimioterapia por leucemia, con sospecha de aspergilosis invasiva, ¿cuál de las siguientes pruebas es considerada la más rentable?

1. Cultivo de esputo espontáneo.
2. Fondo de ojo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Resonancia magnética del abdomen y cultivo de orina.
4. Detección de antígeno circulante y TC de tórax.

Pregunta de dificultad media por tratarse sobre un tema muy específico. En los pacientes neutropénicos con fiebre persistente a pesar de tratamiento antibiótico correcto y cultivos negativos se ha de plantear la posibilidad de una aspergilosis invasiva. Para su diagnóstico hay que hacer inicialmente un TC de tórax y detección del antígeno galactomanano (que se puede determinar tanto en suero como en muestras de broncoscopia) y si hay datos sugestivos en el TC proceder a realizar una broncoscopia.

Respuesta: 4

MIR 2015

125. Una mujer de 73 años es traída a Urgencias acompañada por la familia por un cuadro de escalofríos y tos productiva de moco purulento de unos 2 días de evolución; además refieren tendencia a la somnolencia con disminución de la ingesta oral tanto a líquidos como a sólidos. Como antecedentes nos informan que la paciente está diagnosticada de HTA, DM tipo 2 y demencia incipiente. A la exploración física destaca una paciente delgada, con discreta sequedad mucosa, somnolienta pero reactiva a órdenes verbales. No se objetiva meningismo ni focalidad motora ni sensitiva. Temperatura 35,9 ºC. Frecuencia cardiaca 118 lpm, TA 84/50 mmHg, frecuencia respiratoria 22 rpm. Saturación O_2 93%. Auscultación cardiaca taquirrítmica sin soplos. Auscultación respiratoria con crepitantes en base derecha. Señale la respuesta VERDADERA:

1. Entre las medidas a tomar cuando se sospecha una sepsis, se encuentra la administración de antibioterapia en la 1.ª hora de su llegada, aunque no se ha conseguido relacionar esta actitud con una disminución de la mortalidad.
2. La administración precoz de fluidos iv es esencial para mantener adecuada perfusión tisular, siendo la meta a conseguir mantener una presión arterial media >65 mmHg.
3. Entre las pruebas complementarias que se reciben observamos un lactato >5,6 mmol/L; hay que tenerlo en cuenta pero mientras mantenga estabilidad hemodinámica no debemos preocuparnos.
4. En realidad no es correcto el diagnóstico de sepsis ya que la ausencia de fiebre la descarta.
5. La paciente presenta hipotensión a pesar de administración intensiva de fluidoterapia endovenosa; es el momento de administrar drogas vasoactivas, siendo de elección el isoproterenol.

Esta paciente presenta una sepsis. Vayamos por partes. Presenta hipotermia (Tª <36º), taquicardia (FC >90 lpm) y taquipnea (FR >20 rpm), por lo tanto cumple 3 de los 4 criterios de SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), y seguramente si le hacemos una analítica presentará leucocitocis o leucopenia. Por otra parte explica una clínica muy sugestiva de infección respiratoria (escalofríos y tos con moco purulento), por lo que podemos asumir que el SRIS es de causa infecciosa, y por tanto que es una sepsis. Además presenta dos parámetros de sepsis grave, como son la hipotensión y la alteración del nivel de conciencia. Por tanto es mandatorio administrar antibiótico en la primera hora, ya que es la **única** medida que ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con sepsis (opción 1 falsa). Además del antibiótico hay que iniciar una fluidoterapia agresiva, con el objetivo de mantener una presión arterial media >65 mmHg (opción 2 verdadera), siendo otros objetivos una diuresis ≥0,5 ml/kg/h, una PVC entre 8 y 12 cmH2O y una Scvo2 (saturación de oxígeno de la vena cava superior) del 70% o una Svo2 (saturación de oxígeno venosa mixta) del 65%. En caso de que la fluidoterapia no consiguiera estos objetivos habría que administrar aminas vasoactivas, siendo de elección la noradrenalina (opción 5 falsa). La hiperlactacidemia (>2,2 mmol/l) es un criterio de sepsis grave y por tanto nos ha de preocupar mucho, tanto como la hipotensión arterial (opción 3 falsa). Como hemos dicho, la hipotermia es uno de los criterios de SRIS, por lo que la ausencia de fiebre ni mucho menos descarta la sepsis (opción 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2015

219. Una niña de 8 meses cumple criterios de diagnóstico de síndrome hemofagocítico/linfohistiocitosis hemofagocítica -fiebre, hepatoesplenomegalia, anemia, trombopenia, hipetransaminasemia, aumento de sCD25- y presenta un defecto en la capacidad de degranulación de sus linfocitos (expresión de CD107a). Señale la actitud terapeútica correcta en este caso:

1. Iniciar rápidamente tratamiento inmunosupresor y tipaje HLA para la búsqueda de donante (trasplante de progenitores hematopoyéticos).
2. Tratamiento biológico con Daclizumab (anti-CD25) como única terapia hasta obtener el diagnóstico molecular de la enfermedad.
3. Tratamiento sintomático y de soporte (transfusión de hematíes y plaquetas) y evitar cualquier fármaco inmunosupresor.
4. Antibioterapia de amplio espectro via iv para el tratamiento de un eventual microorganismo desencadenante del cuadro de hemofagocitosis.
5. Tratamiento con gammaglobulinas intravenosas, a mantener de por vida.

IE

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos dan un caso de síndrome hemofagocítico (ya diagnosticado) en el que lo importante es reconocer que se trata de un hemofagocítico primario (los linfocitos de esta niña son disfuncionantes) y por lo tanto además de la inmunosupresión, el tratamiento definitivo será un trasplante de médula ósea.

Respuesta: 1

MIR 2015

223. ¿Cuál de las siguientes especies bacterianas no es una enterobacteria?

1. Escherichia coli.
2. Proteus vulgaris.
3. Klebsiella pneumoniae.
4. Pseudomonas aeruginosa.
5. Salmonella enteritidis.

En la gran familia de las enterobacterias se incluyen muchos bacilos gramnegativos como *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella* y *Yersinia*. Sin embargo *Pseudomonas aeruginosa* no pertenece a este grupo.

Respuesta: 4

MIR 2014

120. Chico de 16 años que consulta por presentar amigdalitis pultácea, fiebre de hasta 38,5 °C, adenopatías cervicales dolorosas, exantema macular no prurigino-so en tórax y hepatoesplenomegalia leves, de 4-5 días de evolución. El test de Paul-Bunnell y la IgM para el virus de Epstein-Barr son positivos. Durante su ingreso desarrolla fiebre continua de hasta 40 °C, pancitopenia, hepatitis ictérica y coagulopatía de intensidad progresiva. A la semana del ingreso, se traslada a UCI por confusión e insuficiencia respiratoria. Los hemocultivos y un urocultivo son negativos, el LCR es normal y la placa de tórax no muestra infiltrados. La procalcitonina es normal, pero PCR y ferritina están muy elevados. De los enunciados a continuación, ¿cuál sería el planteamiento diagnóstico y terapéutico más correcto?

1. Tiene una sepsis bacteriana de origen indeterminado y se debe administrar ceftriaxona y tratamiento de soporte.
2. Tiene una sepsis bacteriana de origen indeterminado y se debe administrar vancomicina, ceftacidima y tratamiento de soporte.
3. Se trata de una mononucleosis infecciosa de curso grave y se deben de administrar glucocorticoides.
4. Se trata de una mononucleosis infecciosa de curso grave y se debe iniciar tratamiento con aciclovir.
5. Realizaría una biopsia/aspirado de médula ósea y si se confirma hemofagocitosis, iniciaría tratamiento con inmunosupresores.

Pregunta difícil y novedosa. Nos cuentan un paciente adolescente que presenta un cuadro de 4-5 días de evolución compatible con una mononucleosis por VEB. Posteriormente presenta empeoramiento consistente en: fiebre elevada, pancitopenia, hepatitis, coagulopatía, confusión e insuficiencia respiratoria. Se descarta focalidad infecciosa bacteriana ya que presenta cultivos negativos, LCR normal, radiografía sin infiltrados y la procalcitonina es normal (la procalcitonina es un marcador que cuando se eleva orienta hacia origen bacteriano de la sepsis y tiene mayor especificidad y sensibilidad que la PCR). Entre las complicaciones de la mononucleosis infecciosa, se encuentra el síndrome hemofagocítico, que es la complicación que nos están describiendo. Para su diagnóstico tiene que cumplir cinco de los siguientes criterios: temperatura >38,5 ºC, esplenomegalia, citopenias (de dos lineas: Hb <9, plaquetas <100.000 o neutrofilos <1000), hipertrigliceridemia, hemofagocitosis en médula ósea/higado/bazo o ganglios, ferritina >500 mg/ml, recuento o actividad disminuida de NK, elevación de CD25. El tratamiento se realiza con inmunosupresores, por lo tanto la opción correcta es la opción 5.

Respuesta: 5

MIR 2013

216. Paciente politraumatizado ingresado en la UCI que presenta neumonía asociada a ventilación mecánica. El hemocultivo es positivo a *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenem y ampicilina/sulbactan. ¿Cuál de los siguientes antibióticos seria de elección?

1. Cefepima.
2. Vancomicina.
3. Linezolid.
4. Amikacina.
5. Colistina.

Pregunta de alto nivel de dificultad. *Acinetobacter baumanii* es un bacilo gramnegativo aerobio no fermentador de glucosa, que provoca típicamente patología en pacientes con el perfil del que se presenta en este caso. Aunque es muy complejo predecir el fenotipo de sensibilidad a partir de los datos que se nos dan, es altamente probable que sea resistente a ceftazidima si lo es a carbapenem y ampicilina-sulbactam. Vancomicina y linezolid sólo tienen actividad frente a grampositivos. La dificultad estriba en diferenciar entre amikacina y colistina. En general, la resistencia a amikacina es un fenómeno más habitual que la resistencia a colistina en *A. baumanii*, siendo esta última más infrecuente, por lo que la opción sería colistina.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

218. Durante el postoperatorio de una cirugía programada por adenocarcinoma de colon, un paciente portador de catéter venoso central presenta fiebre y escalofríos. La exploración es normal con excepción de signos inflamatorios en la zona de tunelización del catéter central. En los hemocultivos se identifican cocos grampositivos. Señale cuál sería el patógeno más probable:

1. *Staphylococcus aureus*.
2. *Streptococcus pneumoniae*.
3. *Meningococo*.
4. *Streptococcus viridans*.
5. *Streptococcus pyogenes*.

Se trata de una bacteriemia asociada a catéter con tunelitis (inflamación del trayecto tunelizado del catéter que el paciente tiene presumiblemente para darle quimioterapia, un catéter port-a-Cath o un Hickman probablemente). La causa más frecuente de bacteriemias asociadas a catéter son los estafilococos, así que la opción es la 1. Los esteptococos son una causa poco habitual de bacteriemia asociada a catéter. El meningococo no es un grampositivo, aparte de ser una causa excepcionalmente rara de este proceso.

Respuesta: 1

MIR 2012

119. La sepsis grave se define como la sepsis que presenta uno o más signos de disfunción de órganos. Entre los siguientes señale el incorrecto:

1. Hipotensión.
2. Oliguria (diuresis <0,5 ml/kg).
3. Niveles plasmáticos elevados de proteína C reactiva o procalcitonina.
4. Hipoxemia con Pa 02/Fi 02<250.
5. Hiperlactoacidemia.

La PCR y la procalcitonina son parámetros bioquímicos muy útiles en la práctica clínica para valorar las infecciones bacterianas, pero no son criterios de clasificación de la gravedad de la sepsis.

Respuesta: 3

MIR 2012

204. *Acinetobacter baumannii* es un microorganismo asociado a infección nosocomial que se caracteriza por:

1. Ser un bacilo grampositivo fermentador de azúcares.
2. Ser un parásito obligado de células de riñón humanas.
3. Su facilidad para mantenerse y diseminarse en el hospital exclusivamente a través de las conducciones de aire.
4. Ser sensible a todos los antibióticos betalactámicos.
5. Su facilidad para adquirir resistencia a los antibióticos unido a su capacidad de generar infecciones en pacientes inmunocomprometidos.

Acinetobacter baumannii es un cocobacilo gramnegativo aerobio no fermentador (opciones 1 y 2 falsas) que produce infecciones nosocomiales, especialmente en UCI (generalmente neumonía asociada a ventilación mecánica, aunque también puede dar ITU asociada a sondaje vesical, bacteriemias, meningitis 2.ª a ventriculostomías, etc. -opción 3 falsa-). Generalmente si diagnóstico requiere de cultivo, aunque para identificar la especie concreta son necesarias técnicas genómicas. El tratamiento de elección es imipenem asociado a sulbactam o a amikacina, debido a la elevada resistencia a antibióticos que presenta (opción 4 falsa).

Respuesta: 5

MIR 2011

113. Un paciente acude al Servicio de Urgencias con fiebre sin focalidad de 24 horas de evolución, hipotensión e impresión de gravedad. Sufrió una esplenectomía dos años antes para estadificación de enfermedad de Hodgkin. ¿Qué microorganismo se implica con mayor frecuencia en este cuadro?

1. *Streptococcus pneumoniae*
2. *Pseudomonas aeruginosa*
3. *Salmonella no typhi*
4. *Pneumocystis jirovecii*
5. *Streptococcus viridans*

En los pacientes esplenectomizados es fundamental saber que existe riesgo de sufrir infecciones graves por microorganismos encapsulados como son: *Streptococcus pneumoniae, Neisseria spp y Haemophilus influenzae* (frente a los que deben vacunarse) así como por *Capnocytophaga canimorsus* (flora de la boca de los perros, por tanto lo veremos en mordeduras de perro) y el protozoo *Babesia microtii*.

Respuesta: 1

MIR 2010

232. Dentro del cuadro clínico de la sepsis, señale la afirmación que MENOS se ajusta a la realidad:

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Alrededor del 50% de los pacientes con sepsis grave o shock séptico desarrollan un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).
2. Por definición la sepsis se acompaña de bacteriemia.
3. La hiperventilación es un signo precoz.
4. La lesión del endotelio vascular es el mecanismo principal de la disfunción de órganos.
5. El patrón hemodinámico del shock séptico incluye un gasto cardiaco normal o elevado y una disminución de las resistencias vasculares periféricas.

Pregunta compleja en la que debemos tener claros una serie de conceptos, que merecen la pena repasar en la página 29 del manual de infecciosas. La bacteriemia es la presencia de bacterias en la sangre (hemocultivos positivos). La septicemia, de microorganismos o sus productos (p. ej., toxinas). El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) es una exagerada respuesta inflamatoria frente a una agresión orgánica, con importante lesión a nivel del endotelio vascular (respuesta 4 incorrecta), y se define por una serie de criterios que debe conocer. El SRIS se puede producir por múltiples causas, reservándose el término "sepsis" para el SRIS de causa infecciosa. Pero ojo, una sepsis no necesariamente se acompaña de bacteriemia, también puede deberse a septicemia. Por ejemplo, el "Síndrome del shock tóxico estafilocócico", producido por la toxina TSST-1, y en donde no existe bacteriemia (respuesta 2 falsa, y por tanto correcta). También debe conocer las definiciones de sepsis severa, shock séptico, shock séptico refractario y disfunción multiorgánica. Entre la clínica de la sepsis destacan las alteraciones respiratorias, con hiperventilación y taquipnea precoces (respuesta 3 incorrecta), que son unos de los criterios diagnósticos de SRIS. El grado extremo sería el desarrollo de un SDRA, que ocurre en torno al 50% de los pacientes graves (respuesta 1 incorrecta). También son importantes las alteraciones cardiológicas, desde la taquicardia inicial (es otro criterio diagnóstico de SRIS), hasta el shock séptico, donde el gasto cardiaco se eleva en respuesta a la caída de las resistencias vasculares sistémicas, que es el fenómeno inicial y responsable del shock (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2009

119. Una paciente diabética de 65 años acude a urgencias por fiebre de 38,5 °C y malestar general junto con síndrome miccional. Su tensión arterial es de 90/60 mmHg, frecuencia cardiaca 105 lpm y frecuencia respiratoria de 22 rpm con saturación arterial de O_2 del 89%. En la exploración física destacaba puñopercusión izquierda positiva. En la analítica sobresalía leucocitosis de 15700/mm³ (87%; neutrófilos) y creatinina de 1,4 mg/dl. Coagulación con 90.000 plaquetas. Señale aquella medida inicial cuyo retraso tenga una mayor influencia negativa en la evolución del cuadro:

1. Administrar precozmente corticoides y proteína C activada.
2. Administrar precozmente bicarbonato.
3. Ingreso en UCI para ventilación mecánica asistida.
4. Administración de antibióticos y estabilización hemodinámica.
5. Administración de tratamiento inotrópico con dobutamina.

Pregunta fácil donde la dificultad radica en entender qué me están preguntando (la redacción es poco clara) que es: "cuál de las siguientes medidas es más prioritaria". Y cuando nos hablan de "prioridad de actuación", tenemos que olvidarnos de la asignatura en la que estemos e irnos al ABC:

- A. Vía aérea. No hay ninguna respuesta al respecto.
- B. Respiración. Satura un 89%, lo que equivale a PaO_2 = 60 mmHg, esto es, rozando la insuficiencia respiratoria, así que sería prioritario poner oxígeno y ver si mejora (pero no haría falta ventilación mecánica, la pondríamos si hay refractariedad al oxígeno) (respuesta 3 incorrecta).
- C. Circulación. La paciente está hipotensa, así que tras pasar por la A y la B sin ver opciones que marcar, marcaremos la que diga "estabilización hemodinámica" (opción 4 correcta); además ponemos antibióticos para la infección que es la causa de los problemas de nuestra paciente (los antibióticos son una pista de que la 4 es la buena).

La dobutamina es una droga simpaticomimética que se usa en el shock cardiogénico, pero esta paciente parece tener un shock séptico (que es distributivo, con vasodilatación) y la dobutamina es vasodilatadora, así que empeoraría la situación de la paciente (opción 5 falsa).
Lo de los corticoides o el bicarbonato son opciones de relleno.

Respuesta: 4

Tema 9. Zoonosis

MIR 2019

63. ¿Cuál de los siguientes agentes infecciosos NO se asocia a ningún vector para su transmisión?

1. *Coxiella burnetii*.
2. Rickettsia conorii.
3. *Borrelia burgdorferi*.
4. *Yersinia pestis*.

Clásica del MIR sobre la transmisión de *Coxiella burnetii*, que a diferencia de las rickettsias carece de vector conocido (opción 1 correcta). Todas las demás opciones tienen vector: *Rickettsia conori* - garrapata *Rhipicephalus sanguineus* (garrapata); *Borrelia burgdorferi* - garrapatas del género *Ixodes*; *Yersinia pestis* - pulga de la rata (*Xenopsylla cheopis*).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

191. Hombre de 46 años veterinario de profesión que consulta porque desde hace 10 días tiene picos de fiebre ondulante de 39 ºC junto con dolor de testículo derecho, dolor lumbar intenso y tumefacción progresiva con gran impotencia funcional en rodilla izquierda. En la exploración destaca una artritis de rodilla por lo que se procede a artrocentesis y se extraen 70 ml de líquido sinovial de aspecto inflamatorio. Señale la respuesta INCORRECTA en este caso:

1. En esta situación los hemocultivos ofrecen escasa rentabilidad diagnóstica.
2. El test de rosa de Bengala puede resultar de gran utilidad.
3. En la radiografía simple de rodilla lo esperable es encontrar únicamente aumento de partes blandas.
4. Una buena aproximación terapéutica puede ser la asociación de doxiciclina (100 mg/12 horas vía oral) durante 45 días y estreptomicina (1 g/día intramuscular).

Caso clínico de brucelosis, fácil de reconocer: veterinario, fiebre subaguda con dolor lumbar (probable espondilodiscitis lumbar), monoartritis de gran articulación (rodilla) y orquitis. La sospecha clínica es fácil de establecer, las opciones de esta pregunta no tanto. La opción 1 es la incorrecta porque los hemocultivos actuales tienen bastante rentabilidad (pueden ser positivos hasta el 70% de los casos). La opción 2 es verdadera, ya que aunque los cultivos puedan ser positivos suelen tardar un mínimo de 3 días y normalmente más de 7 días, por lo que una serología con el método del Rosa de Bengala es muy sensible y rápida para hacer un screening inicial. La opción 3 también es verdadera, son los hallazgos a esperar en una artritis aguda, no esperaremos encontrar calcificaciones ni erosiones. La opción 4 también es verdadera; el tratamiento de la brucelosis se puede hacer con doxiciclina 6 semanas (48 días) + estreptomicina intramuscular las primeras 2-3 semanas, o bien con la combinación de doxiciclina + rifampicina durante 6 semanas.

Respuesta: 1

MIR 2019

235. ¿Qué es cierto respecto a la fiebre Q causada por Coxiella burnetii?

1. La infección aguda es causa de neumonía y hepatitis aguda.
2. La endocarditis es frecuente en los niños aunque rara en adultos.
3. El antecedente de mordedura por un animal doméstico debe hacer pensar en su etiología.
4. Los antibióticos beta-lactámicos son de elección en el tratamiento.

Pregunta sencilla sobre la fiebre Q. El cuadro agudo produce neumonía y/o hepatitis aguda de forma típica (opción 1 correcta). La endocarditis se produce sobre todo en adultos ya que el factor de riesgo es que haya una válvula cardiaca previamente dañada (opción 2 incorrecta). No se conoce exactamente el mecanismo de transmisión pero se cree que es por inhalación (opción 3 incorrecta). Los beta-lactámicos carecen de actividad frente a Coxiella (opción 4 incorrecta), siendo el tratamiento de elección en las formas agudas levofloxacino o doxiciclina (macrólidos como alternativa).

Respuesta: 1

MIR 2018

119. Mujer de 38 años de edad de profesión veterinaria, encargada de la vigilancia de animales salvajes y de ayudar a partos de ganado doméstico. Comienza con un cuadro de fiebre alta con escalofríos, cefalea, mialgias y tos no productiva que interpreta como un proceso gripal. Acude por presentar dolor torácico. En la radiografía de tórax se objetivan infiltrados pulmonares bilaterales en campos inferiores. Se realiza una prueba serológica con elevación de títulos de anticuerpos frente a antígenos en fase II. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CIERTA?

1. La forma de trasmisión de esta entidad es por garrapatas.
2. Tanto la doxiciclina como la hidroxicloroquina son eficaces para tratar las formas agudas de esta enfermedad.
3. En su forma aguda también presenta, generalmente, elevación de anticuerpos frente a antígenos en fase I.
4. La mortalidad en las formas agudas es casi inexistente.

Caso clínico en el que presentan una veterinaria que presenta una neumonía atípica (fiebre alta, mialgias, cefalea, infiltrado intersticial) y nos dan un dato serológico (elevación de anticuerpos frente a antígenos de fase II) que corresponde a la fiebre Q aguda (*Coxiella burnetti*). La opción 1 es falsa porque no hay transmisión vectorial. La opción 2 es falsa porque en la fase aguda el tratamiento de elección son las tetraciclinas o las quinolonas, pero la hidroxicloroquina sólo es útil para las formas crónicas. La opción 3 es falsa porque los anticuerpos contra antígenos de fase I son típicos de las formas crónicas (mientras que los característicos de la infección aguda son los de fase II). Y la opción 4 (aunque desconociéramos el dato de que la mortalidad de la fiebre Q aguda es inferior al 1%) es la correcta por descarte.

Respuesta: 4

MIR 2016

103. Hombre de 25 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias con fiebre, cefalea, mialgias, náu-

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

seas, vómitos, dolor abdominal, ictericia e inyección conjuntival, 2 semanas después de haber viajado a Thailandia para participar en una regata en agua dulce. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Malaria.
2. Esquistosomiasis.
3. Leptospirosis.
4. Rabia.

Pregunta de dificultad media sobre una causa no habitual de fiebre del viajero. Este paciente con fiebre, mialgias, vómitos, dolor abdominal podría perfectamente tener una malaria, pero hay que fijarse en un dato clave en esta pregunta, que es la inyección conjuntival, que es el dato típico y característico de la leptospirosis. Fijaros en que nos recalcan el antecedente de participación en una regata de agua dulce, ya que el contagio suele ocurrir por contacto con aguas contaminadas con orina de roedores (que son el reservorio de Leptospira). La otra posibilidad sería una esquistosomiasis, que también se adquiere por contacto con agua dulce, pero no nos dan ni el antecedente de que el paciente haya sufrido "prurito del bañista" (producido por la entrada de las microcercarias de Schistosoma a través de la piel) y además el periodo de incubación de la fiebre de Katayama (el cuadro clínico de esquistosomiasis aguda) suele tener un período de incubación más prolongado que en este caso (entre 3 y 6 semanas). Por último, para pensar en la rabia nos tendrían que dar un antecedente de mordedura por algún animal portador.

Respuesta: 3

MIR 2015

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

Un hombre de 31 años refiere una clínica de inicio brusco de escalofríos, fiebre alta, dolores articulares y musculares, exantema maculo-papular de predominio en extremidades, dolor de cabeza y fotofobia. No refiere ningún antecedente patológico de interés ni viaje al extranjero en los últimos dos años. No es consciente de la existencia de enfermedades trasmisibles en su entorno inmediato. Vive en una zona residencial suburbana del levante español. En la exploración física destaca la escara de color negruzco que puede observarse en la imagen. Señale el vector transmisor de la enfermedad que con más probabilidad presenta el paciente:

1. Ixodes ricinus.
2. Rhipicephalus sanguineus.
3. Aedes aegypti.
4. Pediculosis corporis.
5. Dermacentor variabilis.

Este paciente presenta un cuadro de fiebre, rash maculopapular y cefalea. Este cuadro clínico nos ha de hacer pensar en una ricketsiosis. Además nos dan el dato y la imagen característica de la escara negra de la fiebre botonosa mediterránea. Lo único que faltaría sería que nos dijeran que el rash afecta a palmas y plantas, pero en cualquier caso, con la imagen característica de la escara negra no quedan dudas del diagnóstico. Se trata de una zoonosis producida por *Rickettsia conorii*, cuyo vector es la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*. *Ixodes spp.* es otro género de garrapatas que transmite la enfermedad de Lyme y otras borreliosis, la anaplasmosis, la babesiosis y de la mayoría de las encefalitis transmitidas por garrapatas. Dermacentor variabilis también es una garrapata y es el vector de la tularemia. *Aedes aegypti* es un mosquito y es el vector del dengue, la fiebre amarilla y el chikungunya. Pediculosis corporis es la infestación por piojos, pero hay que asumir que se están refiriendo al *Pediculus humanus var. corporis*, que es el piojo humano (del cuerpo, no el de la cabeza), y que es el vector de *Borrelia recurrentis* (agente de la fiebre recurrente), *Bartonella quintana* (agente de la fiebre de las trincheras y endocarditis con hemocultivos negativos) y *Rickettsia prowazekii* (agente del tifus epidémico y única ricketsiosis que no es una zoonosis).

Respuesta: 2

MIR 2015

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

¿Qué tratamiento considera el más indicado?

1. Ceftriaxona 1 g/día parenteral.
2. Doxiciclina 100 mg/12h oral.
3. Paracetamol 500 mg/6h oral.
4. Cloranfenicol 500 mg/6h oral.
5. Amoxicilina/clavulánico 1 g/8h oral.

El tratamiento de la fiebre botonosa mediterránea es la doxicilina 100 mg/12 h durante 7 días. Como alternativas se podría usar ciprofloxacino, cloranfenicol (a dosis de 50 mg/kg en 4 dosis diarias) o macrólidos.

Respuesta: 2

MIR 2014

60. ¿Cuál de los siguientes patógenos es el causante de la enfermedad por arañazo de gato?

1. *Bartonella henselae*.
2. *Mycobacterium tuberculosis*.
3. *Mycobacterium avium* complex.
4. *Toxoplasma gondii*.
5. Virus de Epstein-Barr.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

No hay lugar a duda, múltiples veces preguntado en el MIR. Importante recordar esta asociación.

Respuesta: 1

MIR 2014

117. ¿Cuál de las siguientes enfermedades NO se transmite por picadura de garrapatas?

1. Enfermedad de Lyme.
2. Fiebre recurrente por *Borrelia hispanica*.
3. Fiebre botonosa mediterránea.
4. Fiebre maculosa de las montañas rocosas por *R. rickettsii*.
5. Tifus exantemático.

Pregunta difícil que hay que contestar por descarte, o porque nos sepamos que los tifus exantemáticos no están trasmitidos por garrapatas, sino por piojos en el caso del tifus epidémico (*Rickettsia prowazekii*) y por pulgas en caso del tifus endémico (*Rickettsia typhi*). Los tifus exantemáticos son producidas por *Rickettsias*, no hay que confundirlas con las fiebres recurrentes producidas por *Borrelia*: fiebre recurrente endémica (*Borrelia hispanica*) trasmitida por garrapata, fiebre recurrente epidémica (*Borrelia recurrens*) transmitida por piojos (fíjense que tanto el tifus "epidémico" como la fiebre recurrente "epidémica" son producidas por piojos, por eso son epidémicas). Por descarte, las demás opciones son producidas por garrapatas: enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*), fiebre mediterranea botonosa (*Rickettsia conorii*) y fiebre de las montañas rocosas (*Rickettsia rickettsii*).

Respuesta: 5

MIR 2012

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Mujer de 46 años que vive en un lugar de La Mancha, acude a Urgencias en el mes de agosto. Refiere que tres días antes, de manera brusca, comienza con fiebre de 40° acompañada de cefalea intensa y hoy nota la aparición de manera diseminada de las lesiones que se exponen en la porción inferior de la fotografía, que también afectan palmas y plantas. A la exploración se observa, además de estas lesiones, en cara posterior de muslo derecho otra lesión mostrada en la porción superior de la fotografía. El examen físico no reveló otras anomalías. Los análisis mostraron 4.300 mm³, con discreta linfopenia. GOT 68 U/l. GPT 47 U/l. Las radiografías de tórax fueron normales. ¿Cuál es el agente etiológico que verosímilmente condiciona el cuadro?

1. *Treponema pallidum*.
2. *Borrelia burgdorferi*.
3. *Bartonella henselae*.
4. *Rickettsia conorii*.
5. *Coxiella burnetii*.

Aunque el inicio sugiera que nos enfrentamos a una de las novelas más famosas de la historia de la humanidad debemos acordarnos que estamos en el bloque de Infecciosas del examen MIR. La lesión cutánea de la fotografía es muy característica de "mancha negra". Además, el cuadro clínico también nos ayuda a imaginar que se trata de una infección por *Rickettsia conorii*. La presencia de fiebre elevada, cefalea prominente, afectación palmoplantar y la lesión cutánea de la fotografía orientan clínicamente a una fiebre botonosa mediterránea, cuyo tratamiento es la doxiciclina.

Respuesta: 4

MIR 2012

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

En estas circunstancias el tratamiento más adecuado para esta enferma es:

1. Penicilina G sódica i.v.
2. Doxiciclina.
3. Cotrimoxazol.
4. Gentamicima.
5. Ceftriaxona.

Aunque el inicio sugiera que nos enfrentamos a una de las novelas más famosas de la historia de la humanidad debemos acordarnos que estamos en el bloque de Infecciosas del examen MIR. La lesión cutánea de la fotografía es muy característica de "mancha negra". Además, el cuadro clínico también nos ayuda a imaginar que se trata de una infección por *Rickettsia conorii*. La presencia de fiebre elevada, cefalea prominente, afectación palmoplantar y la lesión cutánea de la fotografía orientan clínicamente a una fiebre botonosa mediterránea, cuyo tratamiento es la doxiciclina.

Respuesta: 2

MIR 2009

229. Paciente que acude a Urgencias con fiebre intermitente, escalofríos, cefalea, debilidad y abundante sudoración nocturna de 3 días de evolución. Como antecedente epidemiológico destaca un viaje a la Península Arábiga hace 3 semanas donde consumieron leche de camella. El modo más rápido de diagnosticar la infección sospechada es:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Prueba de Mantoux.
2. Tinciones de micobacterias en esputo y/o orina.
3. Prueba del Rosa de Bengala.
4. Gram directo del líquido cefalorraquídeo.
5. Test para detección de anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell).

La clave para responder a esta pregunta es el dato epidemiológico de ingesta de leche de camella, que suponemos no pasteurizada. El cuadro clínico es inespecífico.
La brucelosis es una zoonosis cuya forma más frecuente de adquisición es la ingesta de lácteos no pasteurizados. Se puede manifestar como una enfermedad febril, pero su clínica más frecuente y característica es la afectación musculoesqueléticas (espondilitis lumbar). Se diagnostica por serología con el test rosa de bengala como técnica de *screening* rápido y técnicas de aglutinación en suero para confirmación. Puede aislarse por cultivo en medio Ruiz-Castañeda.

Respuesta: 3

Tema 10. Infecciones por micobacterias

MIR 2019

108. Respecto al tratamiento de la tuberculosis, una de las siguientes afirmaciones es FALSA:

1. El tratamiento de la enfermedad tuberculosa incluye varios fármacos con el fin de prevenir el desarrollo de cepas resistentes y el fracaso terapéutico.
2. El tratamiento de la infección tuberculosa latente incluirá isoniacida durante 6 a 9 meses o rifampicina durante 4 meses.
3. Bedaquilina es un fármaco nuevo, indicado en la tuberculosis multisensible.
4. Cicloserina, estreptomicina, PAS y levofloxacino son fármacos indicados en la tuberculosis multirresistente.

Pregunta sencilla sobre los fármacos para el tratamiento de la tuberculosis. La opción correcta es la difícil, ya que la bedaquilina es un fármaco de reciente introducción que de momento solo está indicado para el tratamiento de las tuberculosis multirresistentes (opción 3 falsa). Todas las demás opciones son verdaderas y no plantean ninguna dificultad, por lo que aun desconociendo completamente la bedaquilina se podía contestar por descarte.

Respuesta: 3

MIR 2018

35. Pregunta vinculada a la imagen n.º35.

Mujer de 25 años, sin antecedentes de interés, que presenta una adenopatía cervical indolora de 3 cm de diámetro, de crecimiento lento y de dos meses de evolución. La enferma refiere fiebre y sudoración nocturna. Se le practica biopsia de la adenopatía. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Sarcoidosis.
2. Toxoplasmosis.
3. Tuberculosis.
4. Linfoma.

Dificultad media. Pregunta calcada a otra de 2016 en la que nos presentan un paciente con una adenopatía asintomática de tiempo de evolución. En la anatomía patológica se observa en la parte izquierda material necrótico, más a la derecha macrófagos epitelioides y una célula gigante multinucleada y en la parte derecha la corona de linfocitos. Así pues si lo que se ve es un granuloma necrotizante, la causa más frecuente de lejos es la tuberculosis.

Respuesta: 3

MIR 2018

63. ¿Cuál de estas micobacterias NO pertenece al complejo *Mycobacterium tuberculosis*?

1. *Mycobacterium bovis*.
2. *Mycobacterium kansasii*.
3. *Mycobacterium africanum*.
4. Bacilo de Calmette-Guerin (BCG).

Dificultad media. Por segunda vez nos preguntan por las especies del grupo *Mycobacterium tuberculosis*: las más importantes son *M. tuberculosis, M. bovis* (y su derivado BCG), *M. africanum* y *M. microtti*. En cambio, *M. kansasii* es una micobacteria atípica que no pertenece a ningún complejo.

Respuesta: 2

MIR 2018

120. ¿Cuál es la pauta estándar actual, en nuestro medio, de tratamiento de la tuberculosis pulmonar?

1. Isoniazida + rifampicina + pirazinamida (6 meses).
2. Isoniazida + rifampicina + pirazinamida + etambutol (2 meses) seguido de isoniazida + rifampicina (4 meses).
3. Isoniazida + rifabutina + etambutol (9 meses).
4. Isoniazida + rifampicina + pirazinamida (2 meses) seguido de isoniazida + rifampicina (4 meses).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Fácil y directa. Actualmente la pauta estándar de tratamiento antituberculoso es la que dice la opción 2, con cuatro fármacos en la fase de inducción durante 2 meses y luego dos fármacos en la fase de mantenimiento durante 4 meses, con opción de retirar el 4.º fármaco (etambutol) de la inducción si se conoce al antibiograma de la micobacteria que estamos tratando.

Respuesta: 2

MIR 2017

108. ¿Cuál de las siguientes constituye una ventaja de los ensayos de liberación de gamma interferón (IGRA) frente a la prueba cutánea de la tuberculina en el diagnóstico de infección tuberculosa latente?

1. Evita los falsos positivos de la vacunación previa con BCG.
2. Tiene mayor capacidad para predecir las tuberculosis de reactivación.
3. Tiene mayor capacidad de predecir la eficacia de la profilaxis con isoniazida.
4. Evita los falsos negativos por anergia en pacientes muy inmunosuprimidos.

Pregunta sobre los ensayos de liberación de interferón gamma (IGRA por sus siglas inglesas), que todavía no se habían preguntado en el MIR. Los IGRA detectan la presencia de linfocitos T de memoria sensibilizados frente a antígenos de otras micobacterias, incluidas la cepa BCG utilizada para la vacuna de la tuberculosis), por lo que son específicos para esta bacteria (no tienen reacción cruzada) y tienen una sensibilidad algo superior al Mantoux. En esta pregunta la duda lógica es entre la opción 1 y la opción 4. Sin embargo la opción 1 es claramente la correcta y es una de las principales utilidades de los IGRA (diferenciar los falsos positivos por la vacunación al usarse antígenos más específicos), mientras que la 4 no es correcta porque aunque puede mejorar algo la sensibilidad, la inmunodepresión profunda es una causa de falso negativo de los IGRA.

Respuesta: 1

MIR 2016

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Un hombre de 29 años acude a la consulta por presentar aumento de tamaño de un ganglio linfático en axila desde hace tres meses. No hay otros antecedentes personales de interés, salvo un diagnóstico previo hace 9 meses de eritema indurado. La exploración no ofrece datos relevantes. El diagnóstico más probable de esta biopsia del ganglio linfático es:

1. Linfadenitis dermatopática.
2. Linfadenitis tuberculosa.
3. Sarcoidosis.
4. Linfadenitis sifilítica.

Pregunta relativamente sencilla si nos guiamos por la clínica y por la imagen. La imagen muestra un granuloma necrotizante con material caseoso en su interior (es el material amorfo rosado que se ve a la derecha de la imagen), rodeado de una empalizada de macrófagos epitelioides y hasta se ve alguna célula gigante multinucleada; solo con esto ya podríamos decir que es una tuberculosis. Pero además nos dan otra pista, y es que la única clínica del paciente es una adenopatía y que además presentó un "eritema indurado" (de Bazin), que es una paniculitis lobulillar con vasculitis que se produce como consecuencia de una reacción de hipersensibilidad frente a antígenos de M. tuberculosis. La linfadenitis dermatopática es la presencia de adenopatías en pacientes con enfermedades crónicas de la piel (linfomas cutáneos, psoriasis...) pero ni hay granulomas ni el paciente tiene patología cutánea. La sífilis tampoco va con granulomas y la única duda podía estar con la sarcoidosis, pero los granulomas sarcoideos no tienen necrosis caseosa en el centro y la pista del eritema indurado previo nos orienta claramente a la tuberculosis.

Respuesta: 2

MIR 2016

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 20.

¿Cuál de las siguientes opciones responde mejor al patrón radiológico de la imagen?

1. Patrón en panal.
2. Patrón destructivo.
3. Patrón miliar.
4. Patrón microquístico.

La radiografía de tórax muestra un patrón radiológico intersticial de perfil micronodular, típico de enfermedades intersticiales con granulomas diseminados (como silicosis, tuberculosis miliar). Para diferenciar si afecta predominantemente a bases o a vértices se suele recomendar tapar la zona media de la radiografía para poder comparar visualmente campos superiores con inferiores.

Respuesta: 3

MIR 2016

106. Un hombre de 32 años natural de Camerún consulta por fiebre tos y dolor en hemitórax izquierdo de 1 mes de evolución. Tomó durante 1 semana

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

amoxicilina-clavulánico sin mejoría de los síntomas. Se le realiza un análisis donde destaca una cifra de leucocitos de 8000/microL y una hemoglobina de 12,8 g/dL. En la radiografía de tórax se observa un derrame pleural izquierdo loculado que ocupa un tercio del hemitórax. Una toracentesis muestra un líquido amarillento con las siguientes características: hematíes 2000/?L, leucocitos 2500/?L con 90% de linfocitos, proteínas 4,9 g/dL, lactato deshidrogenasa 550 U/L, glucosa 67 mg/dL y ausencia de células malignas en el estudio citológico. ¿Cuál de las siguientes pruebas sería más útil para diagnosticar la causa del derrame pleural?

1. Una tomografía computarizada (TC) torácica.
2. Medición del pH del líquido pleural.
3. Medición de la adenosina desaminasa del líquido pleural.
4. Prueba de la tuberculina.

Pregunta sencilla. Nos presentan un derrame pleural de un mes de evolución en un paciente africano que ha tenido fiebre y tos. Solo con eso ya deberíamos estar pensando en tuberculosis. Pero además nos dan el análisis del líquido, que es un exudado de predominio linfocitario. La causa más frecuente en el mundo para un líquido de estas características es la tuberculosis. Y nos preguntan qué exploración complementaria nos puede ayudar más al diagnóstico, por tanto será aquella que más nos ayude a confirmar/descartar una tuberculosis pleural. La respuesta es el ADA (adenosin deaminasa), enzima que de forma característica está elevada en los derrames tuberculosis y que se caracteriza por su altísima sensibilidad, si bien no tan buena especificidad (o dicho de otra manera, muy alto valor predictivo negativo). En cualquier caso, con un antecedente epidemiológico compatible y un líquido compatible con ADA elevado en este paciente hay pocas dudas para hacer un diagnóstico de presunción de tuberculosis pleural y tratarlo. En un paciente joven el TC torácico no nos aportará demasiado ya que no esperamos encontrarnos una neoplasia (opción 1 falsa). El pH será útil pero probablemente será bajo (como es de esperar en un exudado que lleva tiempo) y no nos orientará mucho (opción 2 falsa) y la prueba de la tuberculina puede ser útil pero este paciente puede tenerla falsamente negativa (puede ser que aún no se haya positivizado en el transcurso de esta primoinfección tuberculosa) y su negatividad no nos descarta la tuberculosis pleural, que es lo más importante a descartar en este paciente (opción 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2015

126. La principal indicación para utilizar 4 fármacos en el tratamiento inicial de la tuberculosis es:

1. Afectación del sistema nervioso central.
2. Alta prevalencia de resistencia primaria a isoniacida.
3. Tuberculosis pulmonar cavitada y extensa con gran carga bacilar.
4. Tuberculosis diseminada asociada a la infección por VIH.
5. Tuberculosis extrapulmonar en inmunodeprimidos de cualquier origen.

Actualmente se utiliza la pauta de inducción con 4 fármacos (hasta conocer el resultado del antibiograma) precisamente por la elevada prevalencia de la resistencia primaria a isoniazida que ya tenemos en nuestro medio. Además de las opciones expuestas es la única indicación con grado de evidencia I-A. El resto de las opciones son algunas de las recomendaciones de experto clásicas para utilizar 4 fármacos de entrada por tratarse de pacientes de alto riesgo en los que no querías arriesgarte a un fallo del tratamiento porque tuvieran una resistencia primaria a isoniazida.

Respuesta: 2

MIR 2014

61. El complejo *Mycobacterium tuberculosis* incluye el bacilo causante de la tuberculosis humana (*Mycobacterium tuberculosis hominis*, bacilo de Koch), así como otras micobacterias, entre las que se encuentran las siguientes, excepto una:

1. *Mycobacterium bovis*.
2. *Mycobacterium africanum*.
3. Bacilo de Calmette-Guerin (BCG).
4. *Mycobacterium microti*.
5. *Mycobacterium avium-intracellulare*.

Dentro del género *Mycobacterium* se reconocen varios complejos de especies, entre ellos el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, formado por *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum* y *M. microti*. La cepa BCG es una cepa atenuada de *M. bovis*, utilizada para la vacunación en algunos países. *Mycobacterium avium-intracellulare* es un complejo diferente, conocido habitualmente como MAI.

Respuesta: 5

MIR 2014

118. Un paciente con historia de consumo excesivo de alcohol ha sido diagnosticado de tuberculosis pulmonar por un cuadro de tos, fiebre, expectoración, aislándose en el cultivo de esputo *Mycobacterium tuberculosis*. El paciente ha iniciado tratamiento con isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida, con adecuada tolerancia. A los 20 días del inicio del tratamiento se recibe un informe de resistencia a rifampicina del *M. tuberculosis* aislado en el esputo. ¿Qué régimen seleccionaría en función de este informe?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Isoniacida, etambutol, pirazinamida durante 12 meses.
2. Isoniacida, etambutol, pirazinamida durante 12 meses y estreptomicina por dos meses.
3. Isoniacida, etambutol, pirazinamida durante 12 meses y una quinolona por dos meses.
4. Isoniacida, etambutol, pirazinamida y una quinolona durante 18 meses.
5. Isoniacida, etambutol, pirazinamida durante 18 meses y estreptomicina y una quinolona durante dos meses.

Pregunta polémica y que recibió un gran número de impugnaciones sin éxito. No existe consenso sobre cuál es la mejor alternativa cuando hay resistencia a rifampicina. Hay autores que consideran que debe realizarse tratamiento con isoniazida, pirazinamida y etambutol durante 12 meses, y los dos primeros meses añadir una quinolona o estreptomicina en pacientes con lesiones extensas (por lo tanto se considerarían correctas las opciones 1, 2 o 3, si consideramos que el dato de bebedor importante hace referencia a que es un paciente potencialmente inmunodeprimido y que la afectación puede ser extensa). Según las Guías Americanas/Guía Sanford debe realizarse tratamiento con isoniazida + etambutol + quinolona 12-18 meses, junto con pirazinamida los dos primeros meses, opción más abierta que se dio por válida por el Ministerio.

Respuesta: 4

MIR 2013

113. Joven de 26 años natural de Guayaquil (Ecuador), residente en España desde hace 10 años, diagnosticado de psoriasis severa que ha recibido diversos tratamientos en Dermatología con falta de respuesta por lo que deciden en sesión clínica iniciar tratamiento con infliximab (anticuerpo monoclonal dirigido contra el factor de necrosis tumoral alfa). Por este motivo, se le realiza una prueba de tuberculina con una induración de 16 mm, una radiografía de tórax que es normal y es remitido a la consulta de Medicina Interna para valoración. ¿Cuál es el manejo más adecuado con este paciente?

1. Iniciar tratamiento con isoniacida durante 9 meses.
2. Iniciar tratamiento con isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.
3. Remitir nuevamente el paciente a dermatología por el bajo riesgo de desarrollo de enfermedad tuberculosa en este caso.
4. Realizar prueba de imagen con tomografía computarizada del tórax y posteriormente fibrobroncoscopia para obtención de muestras microbiológicas para cultivo de micobacterias.
5. Iniciar tratamiento con rifampicina y pirazinamida durante 9 meses.

Paciente con Mantoux positivo, que va a recibir terapia anti-TNF. Es una indicación muy preguntada en el MIR de tratamiento de infección latente (o quimioprofilaxis 2.ª) de tuberculosis. Si nos decantamos por la pauta clásica de isoniacida entre 6 y 9 meses, en este caso, siendo un paciente de alto riesgo (por el anti-TNF) es preferible prolongar el tratamiento 9 meses.

Respuesta: 1

MIR 2012

114. En la relación con las pautas de tratamiento de la Tuberculosis en pacientes con Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), ¿cuál de las siguientes respuestas es la correcta?

1. Son más prolongadas que en los pacientes sin VIH.
2. Deben incluir más fármacos que en los pacientes sin VIH.
3. Son las mismas que en los pacientes sin VIH.
4. No presentan interacciones farmacológicas con los antirretrovirales.
5. El tratamiento debe ser indefinido.

Pregunta polémica que finalmente no se impugnó a pesar de que en la bibliografía se recomienda utilizar en el paciente VIH las mismas pautas de tratamiento que en los pacientes no VIH (lo que dice la opción 3), dejando la puerta abierta a que si la evolución no es correcta o son pacientes no controlados (carga viral positiva, CD4 bajos) se traten más tiempo. Sin embargo el Ministerio dio como correcta la opción 1, que los pacientes VIH se traten más tiempo que los no VIH, algo que a día de hoy no se sustenta.

Respuesta: 1

MIR 2012

115. A un joven asintomático de 14 años cuyo padre acaba de ser diagnosticado de Tuberculosis Pulmonar se le realiza el Mantoux, con resultado negativo. ¿Qué actitud es la adecuada?

1. Tranquilizarle, ya que no tiene ningún riesgo.
2. Realizarle una radiografía de tórax.
3. Iniciar quimioprofilaxis y repetir la prueba cutánea a los 3 meses.
4. Repetir la prueba cutánea al mes.
5. Habría que realizar estudio de esputo antes de iniciar quimioprofilaxis con Isoniacida durante 1 año.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En esta pregunta nos están hablando de qué hacer con los contactos estrechos de un paciente bacilífero. Al ser el primer Mantoux negativo, debe realizarse un segundo en un plazo aproximado de 8 semanas (más exacto que los tres meses que dan en el MIR). Si este segundo Mantoux fuera positivo es cuando debería realizarse una radiografía de tórax (no antes, por lo que la opción 2 es falsa). Es cierto que la edad límite es opinable y que no hay un consenso claro sobre la misma, pero aceptemos que al ser menos de 20 años, la espera entre el primer y el segundo Mantoux se realiza bajo tratamiento con isoniacida. La opción cuarta es falsa si aceptamos el punto de corte anterior y, sobre todo, si sabemos que los CD4+ específicos (responsables de la positividad del Mantoux) tardan en formarse unas 6 semanas.

Respuesta: 3

MIR 2011

115. Un hombre de 32 años, adicto a drogas por vía parenteral y que ha salido recientemente de la cárcel, tiene una prueba cutánea con derivado proteico purificado (PPD) con 10 mm de induración. Hace un año, el PPD fue negativo, actualmente está asintomático, la serología de VIH es negativa y su radiografía de tórax es normal. ¿Qué actitud entre las siguientes le parece más adecuada?

1. No realizar tratamiento y control anual de radiografía de tórax.
2. Cultivos de esputo inducidos para micobacterias y tratar sólo si son positivos.
3. Isoniazida diaria durante 9 meses.
4. Tratamiento con 4 drogas durante 4 meses.
5. Tratamiento con rifampicina y pirazinamida durante 2 meses.

Dado que se trata de un seroconversor reciente (menos de 2 años que el PPD fue negativo) existe indicación de tratamiento de la infección tuberculosa latente con isoniazida durante 9 meses.

Respuesta: 3

MIR 2011

152. Niño de un año de edad cuya madre acaba de ser diagnosticada de tuberculosis pulmonar bacilífera, habiendo iniciado tratamiento correcto. El niño está asintomático con una exploración normal prueba de tuberculina (PT) negativa y Rx de tórax normal. ¿Cuál sería la actitud a adoptar en el niño?

1. Sólo separarlo de la madre hasta que ésta concluya su tratamiento (al menos 6 meses).
2. Realizar una TC de alta resolución pulmonar y, si es normal, repetir la PT a las 8-12 semanas.
3. Quimioprofilaxis con isoniacida (INH) hasta que la baciloscopia de la madre sea negativa.
4. Quimioprofilaxis con INH 6-9 meses. Nueva PT y Rx de tórax al finalizarlo, para decidir si concluir, o no, el tratamiento.
5. Quimioprofilaxis con INH 8-12 semanas. Repetir PT. Si negativa cesar el tratamiento. Si positiva, realizar Rx de tórax, para decidir si hay o no enfermedad.

Ante la exposición de un contacto a un paciente bacilífero, lo primero es realizar un Mantoux (para saber si ha habido exposición previa), una anamnesis completa, exploración física y Rx de tórax para descartar enfermedad activa (en caso de haberla, recibirá tratamiento completo con 3 ó 4 farmacos). En caso de que todo ello sea negativo, deberá repetirse el Mantoux a las 8-12 semanas para ver si ha habido positivización (es el tiempo que tarda en montarse la respuesta inmune cutánea contra antígenos de tuberculosis). Durante ese tiempo, si el paciente es < de 20 años, deberá recibir TITL (tratamiento de infección tuberculosa latente) con isoniacida (respuesta 5 correcta).
Si pasadas esas 8-12 semanas el Mantoux se ha positivizado, se deberá repetir la radiografía de tórax. Si es positiva o tiene clínica de enfermedad tuberculosa activa, recibirá tratamiento completo con 3 ó 4 fármacos. Si la radiografía es negativa, deberá cumplir TITL con isoniacida hasta completar 6 meses. Si por el contrario el Mantoux tras 8-12 semanas sigue siendo negativo, no deberá recibir TITL (en los <20 años que habían estado recibiendo isoniacida durante ese tiempo, suspenderán dicho tratamiento).

Respuesta: 5

MIR 2011

198. Un paciente con insuficiencia renal moderada (filtrado glomerular de 55 ml/min) es diagnosticado de tuberculosis pulmonar. ¿Cuál sería la actitud correcta respecto a la dosis de rifampicina a emplear en su tratamiento?

1. No es preciso modificar la dosis habitual.
2. Debe reducirse la dosis al 50% de la dosis habitual.
3. El periodo de tiempo interdosis debe duplicarse.
4. Está contraindicada su utilización.
5. Debe reducirse la dosis a un tercio de la dosis habitual.

Recordar que la rifampicina se metaboliza por vía hepática y se excreta por la circulación enterohepática. Por este motivo, no es necesario modificar su dosificación en pacientes con insuficiencia renal.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

119. ¿Qué tipo de paciente tiene menos riesgo de desarrollar tuberculosis activa?

1. Varón de 40 años con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana con linfocitos CD4 del 1%.
2. Mujer de 65 años con artritis reumatoide en tratamiento con fármacos antiTNF.
3. Mujer de 50 años con trasplante renal.
4. Niño de 12 años con padre diagnosticado de tuberculosis bacilífera y que en el estudio de contactos presenta Mantoux positivo de 20 mm.
5. Varón de 45 años, no vacunado de BCG, que al comenzar un nuevo trabajo le detectan un Mantoux de 12 mm.

Un Mantoux positivo (mayor de 5 mm) únicamente indica exposición al bacilo tuberculoso, y por sí sólo no es indicación de tratamiento de infección tuberculosa latente (TILT) (respuesta 5 correcta). Son indicaciones de TILT aquellos Mantoux positivos que presenten alguna de las siguientes características, por ser mayor el riesgo de desarrollar una tuberculosis activa:

1. Edad menor de 35 años.
2. Conversor reciente (hace menos de 2 años).
3. Lesiones fibróticas en placa de tórax (tractos hiliófugos, engrosamientos pleurales).
4. Pacientes VIH positivos (respuesta 1 incorrecta).
5. Pacientes con cualquier tipo de inmunodepresión (toma crónica de corticoides, trasplantados, DM, IRC, gastrectomizados…) (respuesta 3 incorrecta).
6. ADVP, presidiarios, indigentes.
7. Pacientes en tratamiento con antiTNF (respuesta 2 incorrecta).
8. Silicosis. Además, los contactos de pacientes bacilíferos que presenten un Mantoux positivo postexposición, deberán recibir también profilaxis tras haber descartado enfermedad activa (respuesta 4 incorrecta).

En todos estos casos, los pacientes reciben isoniacida en monoterapia durante 6-9 meses, aunque puede prolongarse hasta 12 meses en circunstancias particulares.

Respuesta: 5

Tema 11. Infecciones por virus

MIR 2019

110. Cuál de las siguientes entidades NO se asocia con el virus de Epstein-Barr?

1. Carcinoma nasofaríngeo.
2. Leucoplasia oral vellosa.
3. Linfoma de Burkitt.
4. Sarcoma de Kaposi.

Pregunta sobre las patologías asociadas a la infección crónica por VEB, entre las que no se encuentra el sarcoma de Kaposi, que se asocia al VHH-8 (opción 4).

Respuesta: 4

MIR 2017

55. Previo a la realización de un trasplante de órganos, se determina de forma sistemática el estatus serológico (presencia de anticuerpos) tanto del donante como del posible receptor, frente a determinados microorganismos, entre los que se incluye citomegalovirus (CMV). ¿En cuál de las siguientes situaciones, se da la mayor incidencia de enfermedad por CMV, en los receptores de un trasplante de órganos sólidos?

1. Cuando tanto el donante como el receptor del órgano tienen serología positiva frente a CMV.
2. Cuando el donante tiene serología negativa frente a CMV y el receptor positiva.
3. Cuando tanto el donante como el receptor del órgano tienen serología negativa frente a CMV.
4. Cuando el donante tiene serología positiva frente a CMV y el receptor negativa.

Pregunta de dificultad media sobre un tema complejo como es el trasplante y el CMV, pero que se contesta utilizando la lógica. El paciente trasplantado necesita recibir inmunodepresión potente en los primeros meses post-trasplante, de manera que está expuesto a sufrir infecciones graves por CMV. El riesgo es mayor si el paciente carece de anticuerpos frente al CMV, es decir, es seronegativo (opciones 1 y 2 falsas). Asimismo, si recibe un órgano de un donante seropositivo, esto significa que en ese órgano puede haber copias de CMV latentes (opción 3 falsa), que puedes reactivarse al encontrarse en un nuevo hospedador que carece de respuesta inmune específica frente a CMV, por lo que hay que evitar esta situación (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2017

104. Señale la respuesta FALSA:

1. La infección producida por virus Zika puede asociarse a síndrome de Guillain Barré.
2. El virus Ebola puede transmitirse vía sexual.
3. La infección por virus Chikunguña puede producir un cuadro de artritis y artralgias que puede durar varios meses.
4. Anopheles es un vector que puede transmitir Zika, Chikunguña o Dengue.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil sobre virus. Preguntan por la opción falsa y es fácil identificar que la 4 es incorrecta, ya que *Anopheles* es el mosquito que transmite la malaria (*Plasmodium*) mientras que el mosquito que transmite el Zika, el Dengue y el Chikungunya es el *Aedes*. Todas las demás opciones son ciertas y no plantean ninguna dificultad.

Respuesta: 4

MIR 2017

110. ¿A qué familia pertenece el agente causal del molusco contagioso?

1. Arboviridae.
2. Virus del papiloma humano.
3. Poxvirus.
4. Coxsackie.

Pregunta sobre la taxonomía de los virus. La opción 1 es la que se descarta de entrada porque no existe la familia *Arboviridae*. Por lo demás, el virus del *Molluscum contagiosum* es un *Poxvirus*.

Respuesta: 3

MIR 2016

102. La fiebre de Chikungunya es un una enfermedad aguda trasmitida por picadura de mosquito. Es endémica en ciertas áreas de África y Asia. En los últimos años se han reconocido casos en Europa y América. En relación con ella, conteste la respuesta CORRECTA:

1. El síntoma clínico característico, aparte de la fiebre, es la poliartralgia debilitante.
2. El origen geográfico probable de la enfermedad está en el sur de Asia.
3. El diagnóstico se realiza habitualmente durante la fase virémica mediante PCR.
4. La mortalidad es mayor en adolescentes y jóvenes.

Pregunta de dificultad media sobre el Chikungunya, enfermedad emergente que se pregunta por primera vez en el MIR. Para responderla sin saber mucho simplemente hay que ir a lo seguro y es que el síntoma principal y diferenciador de esta entidad son las artralgias con patrón poliarticular y que son muy intensas y debilitantes (opción 1 correcta). Tras la remisión del cuadro febril pueden persistir artralgias durante meses en algunos pacientes. Se describió por primera vez durante un brote ocurrido en el sur de Tanzania en 1952 (opción falsa 2) y de hecho su nombre significa en makonde literalmente "el que te dobla". Las complicaciones graves no son frecuentes, pero en personas mayores la enfermedad puede contribuir a la muerte (opción 4 falsa). La duda más importante está con la opción 3, que es falsa por dos motivos, primero porque la PCR está disponible en muy pocos centros y el método diagnóstico habitual es la serología (ELISA), y segundo porque estrictamente hablando la técnica basada en la detección de ácidos nucleicos del virus Chikungunya no es una PCR sino una RT-PCR (reacción en cadena de la polimerasa con retrotranscriptasa), ya que para la detección de virus RNA hay que "retrotranscribir" primero las hebras de RNA a DNA complementario (para lo que se utiliza la enzima transcriptasa inversa), que luego se amplifica con la técnica PCR tradicional.

Respuesta: 1

MIR 2016

201. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación a la vacunación y el embarazo?

1. El embarazo de la madre es una contraindicación para administrar la vacuna contra la varicela a su hijo.
2. Las vacunas inactivadas suponen un riesgo para el feto.
3. Están recomendadas las vacunas vivas atenuadas.
4. Ante una exposición de riesgo, la embarazada puede recibir inmunoglobulinas inespecíficas.

Efectivamente, ante una exposición de riesgo, existe la posibilidad de conferir inmunidad temporal al paciente no inmunizado mediante la administración de inmunoglobulinas. Por ejemplo, en una gestante seronegativa y expuesta al virus varicela-zóster, está indicado administrar gammaglobulina inespecífica o específica dentro de las 96 horas posteriores a la exposición.

Respuesta: 4

MIR 2016

202. De las siguientes enfermedades evitables con vacunas, ¿cuál es la que ha sido posible erradicar en todo el mundo?

1. La poliomielitis paralítica.
2. La difteria.
3. La viruela.
4. El sarampión.

Pregunta muy fácil que casi podemos decir que es de cultura general. La viruela es la única enfermedad infecciosa que ha sido posible erradicar en el mundo. Otras infecciones candidatas a la erradicación en la actualidad son la poliomielitis, la dracunculiasis o el pian.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

128. En relación con el tratamiento de las infecciones por virus del grupo herpes, señalar la respuesta FALSA:

1. El tratamiento con aciclovir de la infección genital primaria causada por virus herpes simplex 2 reduce drásticamente el número de recidivas.
2. La mononucleosis infecciosa en un adulto sano es un enfermedad autolimitada que no requiere tratamiento antiviral específico.
3. Se ha demostrado que aciclovir acorta significativamente la duración y la intensidad de los síntomas en los pacientes con gingivoestomatitis herpética.
4. Tanto ganciclovir IV como valganciclovir oral son útiles para el tratamiento de una coriorretinitis por citomegalovirus en un paciente con SIDA.
5. En los pacientes adultos con varicela actualmente está indicado iniciar tratamiento precoz con aciclovir o valganciclovir.

Pregunta anulada en las impugnaciones por existir dos respuestas erróneas. Inicialmente el ministerio dio como respuesta correcta la opción 1. El tratamiento de la primoinfección herpética (tanto genital como orolabial) disminuye la intensidad y la duración de los síntomas (opción 3 verdadera), pero no erradica el virus y por lo tanto no tiene ninguna influencia sobre las recidivas futuras (opción 1 falsa). La opción 5 también es falsa por ser de elección aciclovir/valaciglovir y no valGANciclovir (probablemente errata en la redacción de la pregunta). La mononucleosis infecciosa es una infección de curso benigno que únicamente requiere tratamiento sintomático en la inmensa mayoría de los casos. La coriorretinitis por CMV (característica de los pacientes VIH, recordad el aspecto de la retina en "pizza de queso y tomate") se trata con ganciclovir o derivados (opción 4 verdadera).

Respuesta: A

MIR 2015

129. El análisis de los datos obtenidos de los casos de enfermedad por el virus del Ébola en Guinea y Sierra Leona, nos permite afirmar que:

1. La mortalidad de la infección supera el 85%.
2. El tratamiento está basado en medidas de soporte (reposición hidroelectrolítica i.v. y antibióticos).
3. Más de la mitad de los casos corresponde a personal sanitario.
4. La hemorragia gastrointestinal es una causa habitual de mortalidad.
5. La mortalidad es mayor en adolescentes.

Pregunta de alta dificultad sobre el brote de ébola de 2014 en Sierra Leona, Liberia y Guinea Conacry. En este brote la mortalidad se ha situado entre 50-75% (opción 1 falsa). Aunque los casos en personal sanitario han sido muy mediáticos, y es cierto que es una población en riesgo ni mucho menos representan el 50% de los infectados (opción 3 falsa). La causa de muerte suele ser un fallo multiorgánico por hemorragia en múltiples órganos y sobre todo hepática (opción 4 falsa). La mortalidad es más alta en pacientes mayores y con comorbilidad, como es lógico, siendo los adultos jóvenes y sanos los que tienen más posibilidades de sobrevivir (opción 5 falsa). El único tratamiento disponible es el de soporte, fundamentalmente la reposición hidroelectrolítica (opción 2 correcta) y se ha sugerido la utilización de antibióticos para prevenir la translocación bacteriana o cuando hay una sepsis sobreañadida.

Respuesta: 2

MIR 2015

205. ¿En cuál de las siguientes entidades NO está implicado el Virus de Epstein-Barr?

1. Mononucleosis infecciosa.
2. Linfoma de Burkitt.
3. Linfoma de células grandes B en pacientes inmunodeprimidos.
4. Carcinoma nasofaríngeo.
5. Carcinoma de cérvix.

La infección aguda por VEB se conoce como mononucleosis infecciosa (opción 1 verdadera). La infección crónica por VEB es asintomática pero se asocia a varias entidades: linfoma Burkitt (opción 2 verdadera), linfomas no Hogdkin agresivos (opción 3 verdadera), linfoma cerebral primario asociado a SIDA, leucoplasia oral vellosa y carcinoma de cavum (opción 4 correcta). Más dudosamente se ha relacionado con el linfoma Hodgkin tipo celularidad mixta. El carcinoma de cérvix se asocia a la infección de la mucosa genital por el virus del papiloma humano (HPV).

Respuesta: 5

MIR 2014

57. La reactivación de un citomegalovirus latente, en un paciente inmunodeprimido puede dar lugar a un cuadro sistémico grave. ¿Cómo haría el diagnóstico etológico?

1. Detectando las IgG específicas en el suero.
2. Por cultivo de la orina en una línea celular avanzada.
3. Por reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en la sangre.
4. Por detección de antígeno en la orina.
5. Por detección de IgM específicas en el suero.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El aislamiento del virus en una muestra no diagnostica enfermedad (debido a su latencia), por lo tanto lo ideal es demostrar replicación viral mediante PCR, que cuantifica el número de copias, por lo que sirve de diagnóstico y monitorización. La serología solo sería útil en infección reciente (seroconversión o detección de IgM específica), ya que en la reactivación la respuesta serológica es menos predecible: en el paciente inmunocompetente no se produce aumento de IgM, mientras que en inmunocomprometidos puede haber aumento de títulos de IgG que puede acompañarse de aumento IgM. No obstante, esta IgM puede persistir durante meses. La antigenemia es la detección del antígeno pp65 del CMV en leucocitos, por lo tanto pierde sensibiliad en neutropénicos. Los cultivos son pruebas muy específicas, detectan el virus pero no su activación, en pacientes inmunocomprometidos pueden detectarse virus con frecuencia en orina y en otros fluidos a pesar de no presentar enfermedad activa.

Respuesta: 3

MIR 2014

112. Acude a nuestra consulta un hombre de 54 años diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2. Refiere fiebre de 40 °C con escalofríos y tiritona, artromialgias y cefalea por lo que ha iniciado tratamiento con paracetamol. El cuadro se inició 24 horas antes de su regreso a España. A los 3 días presenta un exantema maculopapuloso generalizado que evoluciona a la formación de petequias más intenso en miembros inferiores. Aporta analítica donde destaca leucopenia con 3.200/mm³ y plaquetas 91.000/mm³ y elevación leve de aminotransferasas. La gota gruesa, extensión de sangre periférica, reacción en cadena de polimerasa (PCR) y antígeno de malaria son negativas. ¿Cuál es el diagnóstico de sospecha más probable?

1. Infección por coronavirus.
2. Coriomeningitis linfocitaria.
3. Dengue.
4. Infección por virus Chikungunya.
5. Encefalitis de Saint Louis.

Pregunta que ha sido formulada de manera similar en 2011 y 2006, por lo que vale la pena quedarse con el cuadro clínico. Se trata de un dengue: viaje, fiebre elevada, artromialgias, cefalea intensa, exantema, petequias, trombopenia y leucopenia. Como dato que nos falta en la pregunta, no nos dice de dónde viene de viaje, es decir, no sabemos si viene de zona endémica. La coriomeningitis linfocitaria y la encefalitis de St. Louis producen un cuadro similar pero sin datos de exantema, y además nos hubieran hecho referencia a algún dato de meningoencefalitis: rigidez de nuca, fotofobia, vómitos, focalidad, desorientación, bajo nivel de conciencia... El virus Chikungunya produce también un cuadro similar de fiebre alta durante 2-5 días, al que le sigue exantema y artritis (cursa en forma de crisis de manera similar a la malaria). La infección por coronavirus cursa con afectación respiratoria, por lo tanto es una opción facilmente descartable.

Respuesta: 3

MIR 2013

217. ¿Cuál de los siguientes virus puede permanecer en latencia después de la infección primaria y reactivarse frecuentemente en un paciente trasplantado?

1. Virus de la hepatitis A
2. Virus respiratorio sincitial.
3. Citomegalovirus.
4. VIH
5. Rotavirus.

El único virus de los que se exponen capaz de establecer latencia en la célula huésped y reactivaciones posteriores es CMV, al igual que todos los integrantes de la familia *Herpesviridae*.

Respuesta: 3

MIR 2012

116. Mujer de 17 años de edad que acude a urgencias por un cuadro de fiebre elevada, dolor faríngeo y adenopatías cervicales. Previamente había sido diagnosticada de faringitis aguda y recibió tratamiento con amoxicilina, presentando posteriormente un exantema cutáneo maculoso generalizado. Se realiza analítica que presenta ligera leucocitosis con linfocitosis y presencia de linfocitos activados, ligera trombopenia y transaminasas levemente aumentadas. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable de este cuadro clínico?

1. Es un cuadro típico de mononucleosis infecciosa.
2. Infección por virus de varicela zóster.
3. Toxoplasmosis aguda.
4. Enfermedad de Lyme.
5. Infección por herpes virus 8.

Nos enfrentamos a un caso típico de síndrome mononucleósico, que puede tener múltiples causas. Sin embargo, la presencia de adenopatías cervicales y la odinofagia son muy características de la mononucleosis infecciosa producida por el virus Epstein-Barr (VEB).

Respuesta: 1

MIR 2012

205. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones referidas a los virus herpes humanos es correcta?

1. Son virus RNA de simetría icosaédrica y desnudos (sin envoltura).
2. Los mecanismos involucrados en la patogenia de las infecciones causadas por los virus del herpes simple tipos 1 y 2 son muy diferentes.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. La queratitis hepática casi siempre afecta a ambos ojos.
4. El virus de Epstein-Barr presenta una relación etiológica con el linfoma endémico de Burkitt, la enfermedad de Hodgkin y el carcinoma nasofaríngeo.
5. La vía frecuente de transmisión de citomegalovirus es la aérea.

Los virus herpes humanos son virus DNA con envoltura (opción 1 falsa). Los tipo 1 y 2 comparten mecanismos patógenos similares (opción 2 falsa) y en caso de producir queratitis suele ser unilateral (opción 3 falsa). La vía de transmisión de CMV no es conocida completamente (opción 5 falsa). Se ha demostrado que el virus de Epstein-Barr (VEB) es el agente causal del Linfoma Burkitt africano, linfomas inmunoblásticos de células B, de carcinoma nasofaríngeo y más raramente de leiomiosarcomas.

Respuesta: 4

MIR 2012

207. Debido a las características de su ciclo de replicación, ¿cuál de los siguientes virus puede ser erradicado del organismo tras ser sometido a tratamiento antiviral con agentes de acción directa?

1. El virus de la inmudeficiencia humana (VIH).
2. El virus del herpes simple (VHS).
3. El virus de Epstein-Barr (VEB).
4. Citomegalovirus (CMV).
5. El virus de la hepatitis C (VHC).

De todos los virus a los que hace referencia esta pregunta el único que puede ser erradicado es el virus de la hepatitis C. Para ello se utiliza interferón pegilado alfa-2a (o 2b) asociado a ribavirina. Con este esquema de tratamiento utilizado 24 semanas en los genotipos 2 y 3, o 48 semanas en el genotipo 1, se consigue una respuesta del 80% (genotipos 2 y 3) o del 40% (genotipo 1).

Respuesta: 5

MIR 2011

110. Mujer de 71 años con antecedentes de artritis reumatoide en tratamiento con sulfasalazina 1 g/8 h, prednisona 15 mg/d y etanercept 25 mg veces/semana. Acude a urgencias por clínica de 72 h compatible con herpes zóster facial afectando a hemifacies derecha incluyendo pabellón auricular, respetando frente y quemosis conjuntival. ¿Cuál sería el tratamiento adecuado?

1. Tratamiento sintomático del dolor únicamente.
2. Tratamiento tópico con aciclovir.
3. Tratamiento ambulatorio con aciclovir, valaciclovir o famciclovir oral.
4. Ingreso hospitalario y tratamiento con aciclovir o famciclovir.
5. Inmuglobulina parenteral y vacunación.

En el enunciado de la pregunta ya nos dicen el agente etiológico, lo que facilita la respuesta. El matiz está en que el paciente es inmunosuprimido, por lo que debe pautarse tratamiento antiviral específico (tratamiento con aciclovir o famciclovir) preferentemente intravenoso en el medio hospitalario.

Respuesta: 4

MIR 2011

117. Una mujer de 32 años ha viajado a Cuba de donde ha llegado hace tres días. Al día siguiente de su regreso acude a su médico de cabecera por fiebre elevada, artromialgias intensas y cefalea que le había comenzado antes de iniciar el viaje de regreso y le prescribe paracetamol. Tres días más tarde y sin haber experimentado mejoría presenta por la mañana un exantema maculopapuloso pruriginoso generalizado que es más intenso en miembros inferiores en donde evoluciona a la formación de petequias por lo que acude a urgencias. En las exploraciones complementarias no se aprecian datos relevantes excepto las plaquetas 75.000/min3 (hematocrito 36%, leucocitos 4.100, 79% neutrófilos). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Mononucleosis infecciosa.
2. Exantema alérgico.
3. Malaria por *Plasmodium falciparum*.
4. Fiebre tifoidea.
5. Dengue.

El dengue es una infección viral típica de zonas tropicales como el Caribe, producida por un flavivirus y transmitida por el mosquito *Aedes aegypti*. El periodo de incubación oscila entre 2 y 7 días y la clínica típica es la presencia de artromialgias, fiebre (se la conoce como fiebre quebrantahuesos precisamente por esta clínica) y cefalea con erupción maculopapular que puede evolucionar a cuadro petequial, asociando trombocitopenia. En casos de segundas infecciones, es una enfermedad más grave que cursa como una fiebre hemorrágica.

Respuesta: 5

MIR 2010

113. Señale la correcta entre las siguientes afirmaciones respecto a la gripe:

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. La vacuna antigripal trivalente administrada a la población española en los últimos años ha incluido sistemáticamente una cepa A, una cepa B y una cepa C del virus de la gripe humana.
2. Una de las cepas de la vacuna antigripal estacional administrada a la población española en los últimos años ha sido A (H1N1).
3. El virus A (H1N1) de la actual pandemia está formado por la recombinación de genes de la gripe A humana y porcina y no incluye genes de la gripe A aviar.
4. Los virus de la gripe son virus con ADN monocatenario y diversas proteínas, de las cuales la hemaglutinina y la neuraminidasa no son estructurales y permiten su clasificación.
5. La pandemia de gripe A (H1N1) de 1918 se llamó "gripe española" porque se inició en España y afectó a la población española de manera particularmente intensa.

Pregunta compleja acerca del virus de la gripe. El virus de la gripe es un virus RNA fragmentado (respuesta 4 incorrecta), perteneciente a la familia *Orthomyxoviridae*, género *Influenzavirus*, del cual existen tres géneros, denominados A (el único capaz de generar pandemias), B y C. Además, los distintos géneros se clasifican antigénicamente en subtipos en función del serotipo de hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N). El virus de la gripe A tiene 15 subtipos H y 9 subtipos N, no dividiéndose en subtipos los virus B y C por su escasa variación antigénica. Dada la gran variabilidad del virus, las vacunas se elaboran cada año a partir de las cepas de virus A y B que circularon el año anterior y se prevén lo van a hacer ese año, no incluyéndose cepas de virus C (respuesta 1 incorrecta). El virus de la pandemia de gripe A H1N1 de 2009 surgió por recombinación de genes de la gripe porcina, aviar y humana (respuesta 3 incorrecta), a partir de cepas ya existentes, incluidas habitualmente en los calendarios de vacunación de años anteriores (respuesta 2 correcta). Como curiosidad sepan que la llamada "gripe española" de 1918 se llama así porque España, al no estar inmersa en la I Guerra Mundial, era el país que más datos de mortalidad publicaba, no haciéndolo el resto de países para no mostrar señales de debilitamiento ante el enemigo (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2009

227. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones referidas al citomegalovirus es cierta?

1. Posee el genoma de menor tamaño de todos los herpes virus humanos.
2. La inmunidad celular es esencial para eliminar y controlar el desarrollo excesivo de la infección.
3. El virus facilita la presentación de antígenos tanto a los linfocitos T citotóxicos CD8 como a los linfocitos T CD4.
4. En casi todos los casos se replica y disemina originando una sintomatología clínica muy característica (fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías y trombocitopenia).
5. El riesgo de anomalías congénitas graves es muy bajo en los niños nacidos de madres que padecieron infección primaria durante el embarazo.

La infección por el CMV lo más frecuente es que sea asintomática, y queda en estado latente para sufrir reactivación en caso de inmunodepresión celular (p. ej., infección por VIH). Por ello, la inmunidad celular es esencial para eliminar y controlar el desarrollo excesivo de la infección. Aunque el CMV es la causa más frecuente de infección fetal y perinatal, lo habitual es que sea asintomática; pero si una embarazada sufre una infección primaria por este germen existe un riesgo no despreciable de desarrollo de anomalías congénitas graves en el recién nacido. Los linfocitos CD8 son los responsables de la eliminación de los virus, pues los antígenos intracelulares (virus, patógenos intracelulares como las micobacterias, tumores y algunos autoantígenos) son presentados por las moléculas de histocompatibilidad tipo I (MHC-I) que son reconocidas por el linfocito TCD8. Las MHC-II presentan antígenos extracelulares (toxinas, bacterias..) y son reconocidas por los linfocitos T CD4.

Respuesta: 2

Tema 12. VIH-SIDA

MIR 2019

109. ¿A quién NO pediría una serología de VIH?

1. Recién nacido de madre con infección crónica controlada por VIH.
2. Paciente de 30 años con tuberculosis pulmonar.
3. Paciente de 20 años con fractura de tobillo.
4. Paciente de 60 años con infección por *Pneumocystis jirovecci*.

Pregunta bastante absurda y sin sentido en la que nos preguntan a qué paciente no le pediríamos una serología de VIH (es decir, una determinación de anticuerpos anti-VIH). El Ministerio dio como opción correcta la 1 y es cierto, ser un niño menor de 18 meses de una madre VIH es una causa de falso positivo de la serología VIH, ya que los anticuerpos de la madre atraviesan la placenta y pueden permanecer circulantes en la sangre del neonato durante meses, por lo que en estos lactantes hay que hacer determinación del antígeno p24 o PCR de VIH. La opción 4 (paciente con Pneumocystis) es una indicación clara para pedir una serología VIH y en la opción 2 (tuberculosis pulmonar en nuestro medio) también estaría indicado, al igual que en cualquier paciente con una manifestación clínica de SIDA o infecciones que son más frecuentes en el paciente VIH (trombopenia, neumonía neu-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

mocócica...). Sin embargo, la opción 3 carece de sentido; no se entiende cuál es el motivo para pedir una serología VIH a un chico de 20 años con una fractura de tobillo de la que no nos especifican nada más, salvo que se quiera justificar con la recomendación de algunos expertos que consideran que se puede ofrecer una serología VIH a cualquier persona que entre en contacto con el entorno sanitario.

Respuesta: 1

MIR 2018

121. Hombre de 45 años que consulta por tos productiva, dolor pleurítico en costado derecho y fiebre de 48 h de evolución. Se aprecia una saturación basal de O_2 del 88% y estertores en base derecha. La RX de tórax muestra una consolidación basal derecha. Tiene antecedentes de infección por VIH bien controlada con antirretrovirales (linfocitos CD4 550 cel/uL y carga viral de VIH indectectable). ¿Cuál de los tratamientos antimicrobianos empíricos que se citan a continuación le parece más adecuado?

1. Ceftriaxona 2 g y azitromicina 500 mg cada 24 horas.
2. Ceftriaxona 2 g, azitromicina 500 mg cada 24 horas y trimetoprim-sulfametoxazol 5 mg/kg/8 h (basado en dosis de trimetoprim).
3. Metil-prednisolona 40 mg /día, ceftriaxona 2 g IV/24 h y trimetoprim-sulfametoxazol 5 mg/kg/8 h (basado en dosis de trimetoprim).
4. Meropenem 1 g/8 h y vancomicina 1 g/12 h.

Caso clínico de neumonía típica en un paciente VIH. La respuesta correcta es marcar el tratamiento de elección de la neumonía comunitaria grave, es decir ceftriaxona + azitromicina. Dado que la clínica es aguda y completamente de neumonía típica (y que además el paciente está bien controlado, con >500 CD4) no hay que plantearse Pneumocystis ni hacer coberturas de amplio espectro como la opción 4. Recuerda que los pacientes VIH tienen un riesgo hasta 100 veces superior de sufrir neumonías neumocócicas que los pacientes sin VIH.

Respuesta: 1

MIR 2017

56. En un paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se inicia tratamiento antirretroviral. Para el seguimiento evolutivo de la infección y control del tratamiento, cuál de las siguientes determinaciones es más útil:

1. Detección de anticuerpos mediante técnica de Western blot.
2. Detección de antígeno p24.
3. Cuantificación de la carga viral en plasma por técnicas de amplificación genómica.
4. Detección de anticuerpos mediante técnica de ELISA.

Pregunta directa y sencilla. Las técnicas serológicas se utilizan para el diagnóstico de la infección VIH (opciones 1, 2 y 4 falsas) pero para el seguimiento se utiliza la PCR, que permite cuantificar la carga viral y por lo tanto monitorizarla (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2017

109. Un paciente VIH positivo regresa de Guatemala con diarrea acuosa sin productos patológicos y sin otra sintomatología. En la tinción de Kinyoun de las heces se observan unas estructuras de color rojo ovalado de unas 9 micras de diámetro. Lo más probable es que se trate de:

1. Cyclospora spp.
2. Giardia lamblia.
3. Acanthamoeba spp.
4. Ascaris lumbricoides.

Pregunta de alta dificultad sobre parásitos, ya que *Cyclospora* es un protozoo muy poco habitual en nuestro medio y el dato clave es la descripción de sus quistes en las heces, que característicamente adquieren color rosado con la tinción de Kinyoun. *Giardia lamblia* es un protozoo que origina la giardiasis y que podría ser una causa de diarrea del viajero, pero sus ooquistes son transparentes o marrones y miden de 11 a 14 micras. Acanhtamoeba es una ameba de vida libre que puede originar queratitis y encefalitis granulomatosa, pero no diarrea y por tanto no veremos sus quistes en las heces. Ascaris lumbricoides es un helminto cuyos huevos también tienen un color marronáceo pero de tamaño mucho mayor (45 a 75 micras).

Respuesta: 1

MIR 2016

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17.

Un hombre de 47 años, fumador activo, con historia de abuso de drogas por vía parenteral acude a Urgencias por un cuadro de 2 horas de evolución de dolor costal izquierdo pleurítico de inicio agudo y disnea progresiva hasta hacerse de reposo. En las 2 semanas previas había presentado febrícula, malestar general y tos seca. A la exploración el paciente impresiona de gravedad, está taquipneico a 36 rpm, con tiraje supraclavicular, saturación de oxígeno por pulsioximetría de 81%, cianosis, sudoración, taquicardia a 135 latidos por minuto y PA de 75/47 mm Hg. La tráquea está desviada hacia el lado derecho y la auscultación demuestra ausencia completa de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo. Se realiza una serología VIH que resulta positiva y pre-

IE

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

senta un recuento de linfocitos CD4 de 176 células/ml. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Rotura de bulla enfisematosa subpleural.
2. Neumonía bacteriana necrotizante adquirida en la comunidad.
3. Tuberculosis pulmonar.
4. Neumonía por Pneumocystis jiroveci.

Esta pregunta hay que leerla de final a principio. Nos presentan un paciente VIH con <200 CD4 (no conocido previamente) que consulta por un cuadro subagudo de febrícula, malestar general y tos seca y que de repente se pone grave porque hace un neumotórax. Esta presentación clínica es relativamente característica de una neumonía por *Pneumocystis*, que de forma no infrecuente se complica con neumotórax. La tuberculosis y la neumonía comunitaria no se complican en forma de neumotórax sino en forma de derrame pleural. La duda podría estar con la rotura de una bulla subpleural, que podría explicar el neumotórax pero no explicaría la clínica de infección respiratoria que presentaba el paciente previamente.

Respuesta: 4

MIR 2016

107. Paciente con diagnóstico de VIH sin antecedentes neurológicos previos que es derivado al servicio de Urgencias por episodio de crisis convulsiva. ¿Cuál es la etiología MENOS probable?

1. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
2. Meningitis criptocócica.
3. Encefalopatía VIH.
4. Linfoma primario del SNC.

Pregunta difícil ya que la etiología de las crisis comiciales en el paciente VIH varía según las series consultadas. En las series clásicas las causas más frecuentes de crisis comicial de debut en el paciente VIH son la toxoplasmosis y la encefalopatía VIH, siendo la más infrecuente de todas la LEMP (opción 1).

Respuesta: 1

MIR 2015

127. ¿Cuál de las siguientes determinaciones analíticas es menos útil para la toma de decisiones en el seguimiento y control de una persona infectada por VIH?

1. Recuento de linfocitos CD4 en sangre periférica.
2. Cuantificación de inmunoglobulina.
3. Medición de la carga viral.
4. Estudios de resistencia del VIH a fármacos antirretrovirales.
5. Análisis del tropismo de correceptores.

Para el seguimiento de un paciente infectado por el VIH los dos parámetros más importantes para tomar decisiones sobre su tratamiento son la carga viral y los CD4 (opción 1 y 3 incorrectas). El estudio de las resistencias será útil cuando se produzca un fracaso terapéutico (siempre tras asegurar el correcto cumplimiento terapéutico) (opción 4 incorrecta) y el análisis del tropismo es una determinación obligada antes de plantear utilizar como tratamiento el maraviroc (que solo se podrá utilizar en pacientes con tropismo X5, es decir preferencia por el correceptor CCR5) (opción 5 incorrecta). Lo que no nos aporta ninguna información útil para el seguimiento de los pacientes VIH es la cuantificación de inmunoglobulinas (opción 2 correcta), lo típico es que exista una hipergammaglobulinemia policlonal y en fases muy avanzadas una hipogammablobulinemia.

Respuesta: 2

MIR 2014

58. En la práctica clínica habitual, en los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que están siendo sometidos a tratamiento antirretroviral, la herramienta de laboratorio que se utiliza para, a corto plazo, conocer si el tratamiento está siendo eficaz es:

1. Los niveles de linfocitos T CD4, que aumentan rápidamente si el tratamiento está siendo eficaz.
2. Los niveles de anticuerpos antiVIH, que descienden cuando una combinación de antivirales es efectiva.
3. La antigenemia p24, que aumenta en tratamientos eficaces.
4. La carga viral plasmática (ARN del VIH por ml de plasma), que disminuye hasta niveles indetectables en tratamientos eficaces.
5. La intensidad de las bandas que se observan en el Western-Blot, que van desapareciendo si el tratamiento es eficaz.

Pregunta fácil. Tras iniciar el tratamiento cabe esperar la reducción en 1 logaritmo de la carga viral en 1-2 meses para considerar que hay buena respuesta al tratamiento, siendo el objetivo que sea indetectable a los 4-6 meses. Es cierto que también el objetivo que haya un incremento de 100-150 CD4 en el primer año, pero la carga viral es el marcador de respuesta más rápido (a corto plazo), que es lo que nos preguntan.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

119. Una chica de 20 años acude a la consulta con un cuadro agudo de fiebre, adenopatías cervicales y rash cutáneo. Según refiere la paciente, hace 3 semanas, tuvo una relación sexual que pudo ser de riesgo para contraer el virus del VIH. ¿Indica cuál de las siguientes respuestas es verdadera?

1. Una serología VIH-1/VIH-2 negativa realizada por medio de la técnica de ELISA, descarta la posibilidad de que la paciente haya sido contagiada con el virus VIH.
2. El proceso clínico que padece la paciente no concuerda con el de la infección aguda por VIH.
3. Si el test de ELISA de la paciente fuera positivo, no sería necesario realizar nada más para el diagnóstico de infección por VIH.
4. La técnica de ELISA tiene una alta sensibilidad para el diagnóstico de infección por VIH, pero su especificidad es aun mayor.
5. Si el test de ELISA para diagnosticar VIH en la paciente fuera negativo, podríamos determinar por la técnica de PCR la carga viral en sangre.

Para el diagnóstico de VIH se realiza como prueba de *screening* el ELISA que presenta una sensibilidad >99,5% pero baja especificidad, por lo que hay que confirmar por Western-Blot. Los anticuerpos pueden ser negativos por encontrarse en periodo ventana, por lo tanto es útil realizar PCR del ARN viral.

Respuesta: 5

MIR 2014

185. Señale la respuesta INCORRECTA con respecto a la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y gestación:

1. La cesárea programada no reduce la tasa de transmisión vertical del virus.
2. Se ofrecerá a la gestante la posibilidad de realizar tratamiento antirretroviral sea cual sea su estadio de la enfermedad, con la finalidad de prevenir la transmisión vertical del virus.
3. La transmisión vertical del virus se asocia a la carga viral materna.
4. Se tiene que ofrecer a toda gestante la serología VIH en la primera consulta, sea cual sea el momento del embarazo.
5. Las mujeres infectadas por el VIH tienen un mayor riesgo de presentar abortos espontáneos, muerte fetal intraútero y retraso del crecimiento intrauterino.

La cesárea disminuye la tasa de transmisión vertical, de hecho una carga detectable o una carga desconocida en el momento del parto es indicación de cesárea. El resto son ciertas. Recuerde que aunque aumenta la tasa de prematuridad, el CIR y la muerte intraútero, no se ha visto aumentada la frecuencia de malformaciones fetales congénitas, concepto ya preguntado en el MIR.

Respuesta: 1

MIR 2014

189. Varón homosexual de 30 años de edad VIH (+) que participa como voluntario en un centro de ayuda a pacientes con SIDA. Según su historia clínica recibió toxoide diftérico (Td) hace 6 años, la vacuna triple vírica en la infancia y en la adolescencia, y la hepatitis B hace 3 años. Actualmente se encuentra asintomático con un recuento de CD4 superior a 200 cls/ml. ¿Qué vacunas deberíamos recomendarle?

1. Gripe estacional, neumocócica, meningitis tetravalente y hepatitis A.
2. Gripe estacional, Td, neumocócica y meningitis tetravalente.
3. Meningitis tetravalente, neumocócica y gripe estacional.
4. Td, meningitis tetravalente, neumocócica.
5. Triple vírica, gripe estacional, neumocócica.

Se trata de un paciente VIH no inmunodeprimido en el momento actual, por lo que las vacunas de virus atenuados no estarían contraindicados. Se encuentra correctamente vacunado del virus B, de la triple vírica y del tétanos (última dosis hace menos de 10 años por lo que no sería necesario repetir en este momento), no está vacunado de la meningitis, por lo que estaría indicado. La gripe, el neumococo y la hepatitis A estarían indicados por ser población de riesgo. Por lo tanto la respuesta correcta es la opción 1.

Respuesta: 1

MIR 2013

112. Un paciente con infección VIH se presentó con 40 linfocitos CD4/ul y una carga viral de 2 millones de copias/ml en el momento del diagnóstico. Inició tratamiento antirretroviral con efavirenz, tenofovir y emtricitabina y 3 semanas más tarde desarrolló un cuadro de fiebre, malestar general y adenopatías cervicales bilaterales. El Mantoux fue negativo, en la Rx de tórax se observaban múltiples adenopatías mediastínicas y en los análisis más recientes presentaba 77 linfocitos CD4/ul y una carga viral de VIH-1 de 1000 copias/ml. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Tuberculosis ganglionar como síndrome de reconstitución inmune.
2. Linfoma de alto grado.
3. Reacción adversa al tratamiento antirretroviral.
4. Criptococosis sistémica.
5. Infección por *Pneumocystis jirovecii*.

Opción 1 correcta. El síndrome de reconstitución inmune (SRI) asociado al VIH es un síndrome caracterizado por el empeoramiento de infecciones ya conocidas o aparición de infecciones previamente subclínicas en un paciente infectado por VIH, que inicia tratamiento antirretroviral (TAR)

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

partiendo de cifras de linfocitos TCD4 muy bajas, habitualmente menores de 50. Aparece como media en torno a las 3 semanas del inicio del TAR y sus manifestaciones clínicas son variadas en función del proceso reactivado o empeorado (ceguera por retinitis por CMV, clínica neurológica por LEMP previamente subclínica, o como en el caso que nos ocupa, adenopatías mediastínicas y generalizadas compatibles, como primera posibilidad, con una tuberculosis ganglionar): obviamente el Mantoux era negativo, como en casi cualquier paciente con cifras bajas de linfocitos TCD4.

Respuesta: 1

MIR 2013

115. Entre los siguientes fluidos corporales sin contenido hemático, cuál de ellos NO se considera potencialmente infeccioso para la transmisión del VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana):

1. Líquido cefalorraquídeo.
2. Semen
3. Secreciones vaginales.
4. Orina.
5. Líquido pleural.

Opción 4, orina. El resto de líquidos son bien conocidos transmisores. El líquido pleural es un trasudado del plasma, de ahí que también contenga viriones.

Respuesta: 4

MIR 2012

113. Una de las siguientes condiciones no es definitoria de SIDA:

1. Candidiasis oral.
2. Toxoplasmosis cerebral.
3. Tuberculosis pulmonar.
4. Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*.
5. Linfoma cerebral primario.

La candidiasis oral se engloba dentro de las enfermedades de la categoría B asociadas al VIH, mientras que las otras cuatro sí son definitorias de SIDA al englobarse en la categoría C.

Respuesta: 1

MIR 2011

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Paciente de 46 años de edad que consulta por un cuadro progresivo de hemiparesia derecha y trastorno del habla de 4 semanas de evolución. VIH positivo desde hace 10 años. No infecciones oportunistas. No tratamiento antirretroviral. La exploración demostró un paciente afebril. Afasia mixta, hemiparesia derecha de predominio faciobraquial (fuerza en mano 1/5 pierna 4/5) y hemihipoestesia derecha. La analítica mostraba una carga viral de 207 copias/ml. CD4 204 cel/mm³. El estudio de LCR demostró líquido acelular con glucosa normal y proteínas elevadas de 60 mg/dl. Se practicó una RM craneal. En las secuencias FLAIR (A de la imagen 14) se observaron varias lesiones hiperintensas, la mayor en la sustancia blanca del lóbulo frontal izquierdo y otras menores periventriculares y en el esplenio del cuerpo calloso. Estas lesiones no ejercían efecto de masa ni se realzaban tras la administración de gadolinio (B de la imagen). ¿Cuál es el diagnóstico más probable de su proceso cerebral?

1. Toxoplasmosis cerebral.
2. Linfoma cerebral primario.
3. Encefalitis asociada al VIH.
4. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
5. Neurosífilis.

Pregunta clínica típica de enfermedad neurológica del VIH. Lo primero es fijarse en el tiempo de evolución (4 semanas), lo segundo en el estado inmunológico (204 CD4+) y lo tercero es la exploración neurológica: progresivamente adquiere déficits neurológicos de distintas localizaciones, demostrándose una afectación de la sustancia blanca en RM (secuencias FLAIR) con lesiones hiperintensas ("blancas"), que suelen distribuirse de forma parcheada y asimétrica. Estas manifestaciones son característicasde la Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva.

Respuesta: 4

MIR 2011

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

En el paciente de la pregunta anterior, ¿qué prueba sería de mayor utilidad para su diagnóstico?

1. Serología de toxoplasma.
2. VDRL en LCR.
3. PCR para virus JC.
4. Citología en LCR.
5. Carga viral de VIH en LCR.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Conociendo la enfermedad causante del cuadro debemos saber que se asocia al virus JC, por lo que habrá que hacer una PCR para dicho virus.

Respuesta: 3

MIR 2011

116. Con respecto a la transmisión vertical materno-infantil del virus de la inmunodeficiencia humana, ¿cuál de las siguientes respuestas es la correcta?

1. No existe la transmisión madre-hijo del VIH.
2. El tratamiento antirretroviral durante la gestación disminuye la trasmisión del VIH al niño.
3. El VIH no se transmite a través de la leche materna.
4. El tratamiento antirretroviral al niño tras el parto está contraindicado.
5. Las mujeres gestantes con infección por el VIH no deben ser tratadas con antirretrovirales.

La transimisión del VIH sucede durante el embarazo, parto y lactancia. Sin tratamiento, la probabilidad de transmisión de la madre al feto oscila, a nivel mundial, entre el 15 y el 35%. Desde el año 1994 se comprobó que iniciar tratamiento con AZT en el 2.º trimestre del embarazo y mantenerlo hasta el parto en la madre y durante 6 semanas al recién nacido disminuía este riesgo hasta el 5% (siendo menor del 1% si se utiliza un esquema de tratamiento con tres fármacos).
Recuerden que los partos por cesárea y la contraindicación de la lactancia materna también disminuyen el riesgo de transmisión.

Respuesta: 2

MIR 2010

121. Las enfermedades definitorias de SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) se suelen presentar cuando los linfocitos CD4 bajan por debajo de 200 cels/ml. Sin embargo, una de las que a continuación se mencionan, se presenta en muchas ocasiones con más de 300 CD4:

1. Encefalitis por toxoplasma.
2. Retinitis por citomegalovirus.
3. Neumonía por *Pneumocystis*.
4. Tuberculosis pulmonar.
5. Meningitis por criptococo.

Recuerden que la TBC puede aparecer en estadios precoces en el paciente VIH positivo, con una media de CD4 de alrededor de 326 (respuesta 4 correcta). Por debajo de 200 CD4, aparecen oportunistas como las nocardiasis pulmonar, *Toxoplasma gondii* y *Pneumocystis jirovecii* (respuestas 1 y 3 incorrectas). Por debajo de 100 CD4, es típica la meningitis criptocócica (respuesta 5 incorrecta) y la angiomatosis bacilar por *Bartonella henselae*. Y ya en niveles por debajo de 100-50 CD4, son características las infecciones por CMV, infecciones diseminadas por micobacterias no tuberculosas, *Aspergillus* y *Pseudomona aeruginosa* (respuesta 2 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2010

122. En cuanto al tratamiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. El objetivo del tratamiento en la supresión máxima de la replicación viral.
2. Las mujeres deben recibir tratamiento óptimo sin importar su estado de gestación.
3. Una vez que se alcanza la supresión virológica se puede suspender el tratamiento.
4. El tratamiento antirretroviral se usa en profilaxis postexposición.
5. El tratamiento consiste en combinar tres fármacos activos.

El TARGA se basa en la administración de tres fármacos: dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos asociados a un tercer fármaco (que puede ser un inhibidor de la transcriptasa inversa no análogo, un inhibidor de la proteasa o un inhibidor de la integrasa). El tratamiento busca suprimir al máximo la replicación viral (respuesta 1 incorrecta), y se debe mantener pese a que la carga viral sea indetectable, ya que su abandono se asocia a rápidos aumentos de la carga viral y al descenso del número de CD4 (respuesta 3 correcta). Todas las embarazadas deben recibir tratamiento antirretroviral, ya que ha demostrado reducir drásticamente la transmisión maternofetal (respuesta 2 incorrecta). Asimismo, la profilaxis postexposición se basa también en el uso de tres fármacos antirretrovirales durante 1 mes (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2009

128. Una mujer de 31 años ha sido diagnosticada recientemente de infección por VIH. Está asintomática. Acude a la consulta con una prueba de la tuberculina de 11 mm de diámetro, un recuento de 550 linfocitos CD4+/mm³ y una carga viral de 80.000 copias/ml. ¿Qué medidas deben recomendarse?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Tratamiento de infección tuberculosa latente, profilaxis primaria de *Pneumocystis jirovecii* y tratamiento antirretroviral.
2. Tratamiento de infección tuberculosa latente y profilaxis primaria de *P. jirovecii*. No tiene criterios de inicio de tratamiento antirretroviral.
3. Tratamiento de infección tuberculosa latente y tratamiento antirretroviral. No tiene criterios de inicio de profilaxis de *P. jirovecii*.
4. Tratamiento de infección tuberculosa latente. No tiene criterios de inicio de profilaxis de *P. jirovecii* ni de tratamiento antirretroviral.
5. Seguimiento sin ninguna intervención específica en este momento.

Pregunta desactualizada. A día de hoy la respuesta más correcta sería la opción 3. 1) Cualquier paciente VIH con un PPD positivo tiene indicación de tratamiento de infección tuberculosa latente (una vez descartada enfermedad activa). 2) Las indicaciones de profilaxis primaria de (cotrimoxazol) de *Pneumocystis jirovecii* son: CD4 <200/mcL, candidiasis oral o condición definitoria de SIDA. 3) Aunque hasta hace poco no había evidencia sólida para indicar el tratamiento antirretroviral en pacientes con CD4 >500/mcL, actualmente la inmensa mayoría de guías y expertos recomienda iniciar tratamiento antirretroviral en cualquier paciente con infección VIH.

Respuesta: 4

MIR 2009

130. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones obliga a descartar infección por VIH?

1. Faringoamigdalitis estreptocócica de repetición.
2. Dermatomicosis extensas.
3. Trombocitopenia autoinmune.
4. Anemia ferropénica.
5. Cáncer digestivo en persona joven.

La trombocitopenia autoinmune es un hallazgo temprano de la infección por VIH que aparece en hasta un 10% de pacientes, de modo que ante una trombopenia autoinmune se debe descartar VIH (opción 3 correcta). Podemos dudar con la opción 2 (dermatomicosis extensa), pero no nos olvidemos que dermatomicosis = tiña, que no se asocia a VIH (opción 2 incorrecta), al contrario que la micosis de las mucosas (candidiasis) que sí se asocian.

Respuesta: 3

Tema 13. Infecciones por hongos

MIR 2019

106. Hombre de 55 años, sometido a trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos hace 3 meses. Posteriormente desarrolló enfermedad del injerto contra el huésped, por lo que precisó dosis elevadas de glucocorticoides y como consecuencia desarrolló una diabetes, con malos controles glucémicos. Presenta desde hace 3 semanas un cuadro de fiebre, tos seca, dolor torácico y deterioro progresivo del estado general. En la radiografía de tórax se observa un nódulo en lóbulo superior izquierdo, que también puede apreciarse en una TC de tórax acompañado del signo del halo. La mala evolución clínica conduce a la realización de broncoscopia y de biopsia transbronquial que pone de manifiesto la presencia de hifas de grueso tamaño, no septadas, con ocasionales ramificaciones en ángulo recto. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado para este paciente?

1. Anfotericina B.
2. Voriconazol.
3. Caspofungina.
4. Anidulafungina.

Caso prototípico de MIR en el que todo apunta a una aspergilosis pulmonar invasiva del paciente neutropénico hematológico; así se ha preguntado ya varias veces. La trampa viene cuando llegamos a los datos microbiológicos, ya que cuando nos explican la biopsia nos dicen que hay hifas no septadas y ramificadas en ángulo recto. Las hifas de Aspergillus son septadas y se ramifican en ángulo agudo (Aspergillus - Agudo), mientras que las hifas no septadas nos deben hacer pensar en el género de los Mucorales, que incluye como principales representantes *Mucor* spp. y *Rhizopus* spp., y que pueden hacer el mismo tipo de infecciones que Aspergillus, si bien son menos frecuentes. Los hongos del género *Mucor* son intrínsecamente resistentes a voriconazol (que es el tratamiento de elección en el caso del Aspergillus) y su tratamiento de elección es la anfotericina B (opción 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2018

62. ¿Qué respuesta es CIERTA respecto a Candida albicans?

1. Es el principal agente causante de neumonía asociada a ventilación mecánica en las unidades de críticos.
2. Es un hongo filamentoso que requiere medios con sangre de cordero para su aislamiento en el laboratorio de microbiología.
3. Se destruye masivamente en presencia de fluorquinolonas.
4. Las infecciones causadas por este hongo suelen responder bien a los compuestos azólicos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil de hongos. La mayoría de aislamientos de C. albicans son sensibles a fluconazol. Todas las demás son falsas, raramente produce neumonía asociada a la ventilación mecánica, es una levadura y las quinolonas no tienen actividad sobre Candida.

Respuesta: 4

MIR 2017

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º22

El paciente cuyas radiografías se muestran está siendo seguido en las consultas de neumología por una bronconeumopatía obstructiva crónica. Entre sus antecedentes figura una tuberculosis tratada, sin indicios de reactivación. Consulta por aumento, en el último año, de la tos y más expectoración de la habitual, con ocasionales esputos hemoptoicos. La radiografía simple que se muestra es similar a las realizadas en los controles anuales excepto por un ligero aumento de la radiopacidad sobre la lesión del lóbulo superior derecho. Se decide realizar TC torácica en posición supino y prono cuyas imágenes se muestran en un corte de campos pulmonares superiores. ¿El diagnóstico más probable es?

1. Cáncer de pulmón cavitado.
2. Micetoma en una cavidad existente.
3. Absceso pulmonar.
4. Neumonía necrotizante.

Pregunta relativamente fácil. Si nos fijamos en la clínica, el paciente lleva un año de evolución de unos síntomas muy leves (aumento de la tos y esputos hemoptoicos ocasionales) y no ha presentado fiebre en ningún momento, por lo que podemos descartar la neumonía y el absceso (opciones 3 y 4 falsas). En la imagen vemos una cavidad de paredes finas (lo que ya nos induce a pensar que se trata de una antigua caverna tuberculosa más que de un cáncer (opción 1 falsa); la clave está en darse cuenta de que dentro de la caverna hay una especie de "bola" que se desplaza a favor de la gravedad, motivo por el que nos dan en las imágenes cortes axiales de TC en supino y prono, y así demostrar que se mueve. Esto es y característico de los micetomas o aspergilomas (opción 2 correcta), y no ocurre con los cánceres.

Respuesta: 2

MIR 2015

121. ¿Cuál de las siguientes especies de *Candida* spp, suele ser resistente o como mínimo tener una sensibilidad disminuida a fluconazol?

1. *C. albicans*.
2. *C. tropicalis*.
3. *C. parapsilosis*.
4. *C. krusei*.
5. *C. giliermondii*.

Con respecto al tratamiento de las especies de *Candida* no-albicans merece la pena recordar que *C. krusei* es intrínsecamente resistente a fluconazol, que *C. glabrata* y *C. guillermondi* pueden ser resistente a fluconazol con frecuencia, que y que *C. parasilopsis* tiene sensibilidad disminuida a las candinas. *C. tropicalis*, al igual que *C. albicans*, suele ser sensible a fluconazol.

Respuesta: 4

MIR 2015

232. Paciente de 45 años de edad en el 15º día postrasplante de progenitores hematopeyéticos, con una neutropenia absoluta, plaquetas de 15000/uL y una hemoglobina de 7 g/dL, que presenta un cuadro clínico de dolor ocular con edema periorbitario con discreta secreción nasal serosanguinolenta. ¿Cuál es el diagnóstico de presunción?

1. Hematoma periorbitario.
2. Reacción alérgica, posiblemente a la medicación.
3. Sinusitis aguda bacteriana, probablemente estafilocócica.
4. Sinusitis por *Aspergillus spp*.
5. Mucormicosis.

Los *Mucorales* son unos hongos de distribución ubicua y que únicamente causan patología en pacientes muy inmunodeprimidos (como los neutropénicos o los trasplantados) y en diabéticos evolucionados, sobre todo en el contexto de cetoacidosis diabética. A través de los senos nasales y paranasales inician una invasión de los vasos locales, provocando un cuadro muy grave con lesiones isquémicas y necrotizantes del macizo facial como el que presenta la paciente de esta pregunta. Dado que es un cuadro de extrema gravedad que requiere tratamiento con anfotericina B y drenaje quirúrgico es muy importante la sospecha clínica.

Respuesta: 5

MIR 2014

111. Una paciente en tratamiento quimioterápico por leucemia ingresa por una neumonía para la que se ha prescrito tratamiento con cefepime. En una Rx/TC de tórax se observa un infiltrado con el signo del halo y menisco semilunar. La lesión es periférica y se indica una punción transtorácica para toma de muestras. Hasta tener los resultados histológicos y microbiológicos definitivos, ¿qué antimicrobiano añadiría al tratamiento?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Ganciclovir.
2. Caspofungina.
3. Fluconazol.
4. Piperacilina-tazobactam.
5. Voriconazol.

Se trata de una paciente inmunodeprimida, con una lesión típica en la radiografía: signo del halo y menisco semilunar, que tenemos que asociar rápidamente a *Aspergillus*. El tratamiento de elección es el voriconazol. La caspofungina se ha aprobado como tratamiento de rescate.

Respuesta: 5

MIR 2013

219. Señale cuál de los siguientes factores NO se asocia a un mayor riesgo de candidemia invasora en un paciente con cáncer:

1. Nutrición parenteral.
2. Neutropenia postquimioterapia.
3. Portador de reservorio venoso central.
4. Antibioterapia previa de amplio espectro.
5. Candidiasis orofaríngea.

La candidemia (invasión del torrente sanguíneo por *Candida* spp.) sucede habitualmente en pacientes de UVI, siendo el paciente arquetípico el paciente con cirugía abdominal, catéteres venosos por los que recibe nutrición parenteral y uso de antibacterianos concomitantemente. Todos estos hechos, junto con la documentación de la multicolonización del paciente por *Candida* (orina, catéteres…) son los factores de riesgo fundamentales para candidemia en el paciente no neutropénico. La candidiasis orofaríngea es una candidiasis superficial frecuentísima y no es factor de riesgo de candidemia.

Respuesta: 5

MIR 2011

111. Un paciente inmunodeficiente que presenta en la radiografía de tórax/TC una neumonía con el signo del halo menisco o contorno semilunar sugiere infección por:

1. *Staphylococcus aureus*.
2. *Streptococcus pneumoniae*.
3. *Candida albicans*.
4. *Pseudomonas aeruginosa*.
5. *Aspergillus fumigatus*.

Los pacientes con neutropenias profundas y mantenidas así como aquellos sometidos a tratamiento esteroideo prolongado presentan un riesgo elevado de sufrir una aspergilosis invasiva. La elevada mortalidad de la misma ha hecho que se busquen marcadores biológicos y radiológicos que se anticipen al diagnóstico clínico. En este sentido es fundamental la detección de antígenos circulantes en sangre (Galactomanano) y el hallazgo de determinados signos radiológicos en la TC de tórax de alta resolución (como el signo del halo).

Respuesta: 5

MIR 2011

208. Indique cuál de los siguientes hongos es dimórfico y patógeno primario, por lo que puede causar enfermedad en personas previamente sanas:

1. *Cryptococcus neoformans* (Criptococosis).
2. *Histoplasma capsulatum* (Histoplasmosis).
3. *Aspergilllus fumigatus* (Aspergilosis invasiva).
4. *Mucorales* (Mucormicosis rinocerebral).
5. *Alternaria alternata* (Feohifomicosis).

Recuerden que los hongos se dividen en:
a. Levaduras como *Candida* spp y *Cryptococcus* spp.
b. Hongos filamentosos como *Aspergillus* spp y *Mucor*.
c. Hongos dimórficos como *Histoplasma* spp, *Coccidioides immitis, Blastomyces* spp, etc.

Respuesta: 2

MIR 2010

206. Un excursionista ha regresado a España después de explorar unas cuevas cerca del río Mississippi (USA). No se encuentra bien y acude al médico que documenta radiológicamente una neumonitis. En el estudio microbiológico de un lavado broncoalveolar se aísla e identifica un hongo dismórfico, ya que crece como levadura en agar sangre incubado a 37 °C y como hongo filamentoso en el medio de Sabouraud incubado a 28 °C. ¿De qué hongo cree que se trata, teniendo en cuenta los datos epidemiológicos y microbiológicos aportados?

1. *Aspergillus fumigatus*.
2. *Histoplasma capsulatum*.
3. *Penicillium marneffei*.
4. *Candida albicans*.
5. *Scedosporium apiospermum*.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Debe recordar para el MIR de manera esquemática que existen tres tipos de hongos: las levaduras (*Candida* y *Criptococo*) (respuesta 4 incorrecta), los hongos filamentosos (con hifas septadas, como *Aspergillus* y *Scedosporium*, o no septadas, como el género Mucor) (respuestas 1 y 5 incorrectas) y los hongos dismórficos, que se comportan como hongo filamentoso o como levadura según les convenga (*Histoplasma, Coccioides, Paracoccioides*…). Estos últimos pueden afectar también a individuos inmunocompetentes. La histoplasmosis da una clínica respiratoria semejante a una tuberculosis pulmonar, y es típico el antecedente de visitas a zonas húmedas y a cuevas (respuesta 2 correcta). *Penicillium marneffei* es el agente causante de la peniciliosis, que da clínica de infección sistémica tras exposición a roedores (respuesta 3 incorrecta), y es la única especie de su género que presenta dimorfismo térmico (por eso no se incluye al género *Penicillium* entre los hongos dismórficos).

Respuesta: 2

Tema 14. Infecciones por parásitos

MIR 2019

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Las características ecográficas del quiste hidatídico hepático permiten ayudan a decidir el manejo terapéutico más conveniente. Respecto a la imagen que se muestra, ¿cuál es la respuesta correcta?

1. Es unilocular y anecoico, por lo que se considera activo. Una opción terapéutica es combinar aspiración, e infusión de agentes escolicidas.
2. Al estar densamente calcificado no requiere tratamiento farmacológico.
3. Por su aspecto ecográfico es inactivo y no requiere tratamiento, salvo complicación.
4. Muestra vesículas hijas, lo que es compatible con quiste activo. Su ruptura puede producir diseminación peritoneal.

Pregunta criminal sobre el quiste hidatídico en el que nos ponen una imagen ecográfica de baja calidad y se pretende que la identifiquemos como un quiste hidatídico inactivo. En la clasificación de la OMS se correspondería por descarte a un quiste CE4, que se describe como una lesión heterogénea que no presenta vesículas hijas. No obstante, sin saber mucho y simplemente intentando describir la imagen ecográfica se puede acertar por descarte. La opción 1 es falsa porque la imagen no es anecoica, sino que en su interior hay contenido. La opción 2 es falsa porque no se puede decir que el quiste esté densamente calcificado, ya que en ese caso veríamos una sombra acústica posterior muy evidente. La opción 4 es falsa porque la imagen tampoco es la típica de las vesículas hijas, que se ven típicamente como en "rueda de carro" o "panal de abeja". Así pues y por descarte llegamos a la opción 3. Solo por la imagen diríamos que es un CE4, que junto al estadio CE5 (quiste degenerado y con una membrana muy calcificada) son los estadios inactivos del quiste hidatídico y no requieren tratamiento salvo complicación.

Respuesta: 3

MIR 2019

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º18.

Hombre de 34 años, que presenta fiebre de hasta 39.3 °C desde hace 2 semanas, junto con malestar general, astenia y dolor abdominal. El paciente reside en la zona sur de Madrid, pero es originario de Guinea Ecuatorial, habiendo visitado este país por última vez hace 1 año. A la exploración física destaca esplenomegalia palpable, que por ecografía corresponde a un bazo de 17 cm. En la analítica presenta aumento de PCR y LDH, y un hemograma con Hb 10,1 g/dL, leucocitos 2.900/µL y plaquetas 80.000/µL. En el frotis de sangre periférica no se observan anomalías morfológicas ni parásitos intra o extracelulares. Después de realizar una TC de tórax y abdomen, junto con distintos cultivos y serologías de VIH, VHB y VHC, todos con resultado negativo, se obtiene un aspirado de médula ósea (imagen). ¿A cuál de los siguientes corresponde la imagen?

1. Gametocitos de Plasmodium falciparum.
2. Amastigotes de Leishmania infantum.
3. Tripomastigotes de Trypanosoma brucei.
4. Microfilarias de Loa Loa.

Caso clínico clásico de MIR de leishmaniasis visceral (fiebre alta + esplenomegalia + pancitopenia), en el que nos faltaría solo la hipergammaglobulinemia policlonal, pero con una imagen muy clara de un aspirado medular en el que se ven amastigotes de Leishmania intracelulares, en una fotografía muy similar a la que aparece en el manual de Infecciosas.

Respuesta: 2

MIR 2018

116. Hombre de 38 años que acude a urgencias por cuadro de fiebre por encima de 39 °C y deterioro del nivel de conciencia tras haber realizado un viaje a Guinea Ecuatorial sin profilaxis antimalárica. En la analítica destaca: creatinina de 3,4 mg/dL, AST 764 U/L, ALT 678 U/L. El laboratorio informa de la visualización en sangre de un Plasmodium falciparum con un nivel de parasitemia del 6%. ¿Qué tratamiento instauraría en este momento?

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Mefloquina por vía oral.
2. Artesunato intravenoso.
3. Doxiciclina por vía oral.
4. Sulfato de quinina por vía oral.

Fácil. Caso clínico de malaria en el que nos dan varios datos de malaria grave: deterioro del nivel de conciencia, insuficiencia renal, hipertransaminasemia y parasitemia >5%. Por todo ello el paciente requiere el tratamiento de elección de la malaria grave: artesunato intravenoso.

Respuesta: 2

MIR 2018

223. Mujer boliviana de 35 años de edad, embarazada de 3 meses, que lleva viviendo 10 años en España con su pareja, que es español y no ha viajado nunca a Latinoamérica. La mujer tiene otros dos hijos con su pareja, nacidos en España y un hermano que vive en Bolivia y otro en España. Durante el embarazo le han diagnosticado infección por *Trypanosoma cruzi*. ¿Cuál de las siguientes actuaciones a realizar sobre la enfermedad es INCORRECTA?

1. Recomendar que sus hijos se hagan la serología de *T. cruzi* por el riesgo de transmisión transplacentaria.
2. Informar a la paciente del riesgo de transmisión de *T. cruzi* y de la actitud que se va a tomar durante el embarazo, parto y postparto.
3. Recomendar que su marido se haga la serología de *T. cruzi* por el riesgo de haberle transmitido la enfermedad por vía sexual.
4. Recomendar que sus hermanos se hagan la serología de *T. cruzi* por el riesgo de transmisión vectorial.

Trypanosoma cruzi se puede transmitir por vía vertical, por vía parenteral y a través de su vector, la chinche Triatoma, que es el medio más habitual de transmisión. Sin embargo no se transmite por vía sexual, y por eso la opción incorrecta que hay que marcar es la 3, ya que el marido únicamente se podría haber contagiado si hubiera viajado a un área endémica donde exista la chinche (Latinoamérica en esencia), pero en el enunciado nos especifican que no lo ha hecho.

Respuesta: 3

MIR 2017

107. Uno de los siguientes patógenos trasmitidos por garrapatas se puede confundir con una malaria, dadas las características clínicas con que suele cursar, que incluye fiebre y hemolisis, así como por su aspecto en el estudio microscópico de frotis de sangre teñido con Giemsa. ¿Cuál de los siguientes corresponde al patógeno descrito?

1. *Borrelia burgdorferi*.
2. *Francisella tularensis*.
3. *Rickettsia conorii.*
4. *Babesia* spp.

Pregunta directa sobre un protozoo que no se había preguntado en el MIR. Sin embargo, en el enunciado nos explican la forma de transmisión, la clínica y hasta el diagnóstico: es la Babesia. *Borrelia burgdorferi* produce la enfermedad de Lyme, *Francisella tularensis* provoca la tularemia y *Rickettsia conori* es el agente causal de la fiebre botonosa; y aunque los tres se transmiten por garrapatas, los cuadros clínicos mencionados no se parecen a una malaria ni cursan con hemólisis, ni mucho menos se diagnostican con un frotis de sangre periférica.

Respuesta: 4

MIR 2015

122. A un paciente de Bolivia diagnosticado de enfermedad de Chagas se le realiza un hemograma que muestra 1.100 eosinófilos/?L (12% de los leucocitos). ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el MENOS probable?

1. Infestación por *Schistosoma haematobium*.
2. Infestación por *Ancylostoma duodenalis*.
3. Infestación por *Strongyloides stercoralis*.
4. Infestación por *Ascaris lumbricoides*.
5. Infestación por *Necator americanus*.

Aunque prácticamente cualquier infección por helmintos puede producir eosinofilia en esta pregunta la clave es la geografía. *Schistosoma haematobium* es un trematodo propio de África y Oriente Medio, pero no existe en el continente americano.

Respuesta: 1

MIR 2014

113. Mujer de 53 años, que consulta por fiebre de 15 días de evolución, sin síntomas de focalidad infecciosa. En la exploración se detecta una hepatomegalia dolorosa a 5 cm del reborde costal y se palpa el bazo a 14 cm del reborde costal izquierdo. En el hemograma se aprecia Hb 8,5 g/dl, Leucocitos 630/ml (linfocitos 63%, monocitos 20%, neutrófilos 17%) y plaquetas 35.000/ml. La bioquímica muestra una elevación moderada de la bioquímica hepática, LDH normal y se observa en el proteinograma una hipergammaglobulinemia policlonal (3,5 g/dl). Tiene antecedentes de infección por VIH conocida desde hace 10 años y adherencia irregular al tratamiento antirretroviral, con determinaciones

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

recientes de linfocitos CD4 350 cel/ml y carga viral de VIH 154 copias/ml. Durante los últimos 3 meses ha estado tratada por poliartritis simétrica seronegativa con 10-20 mg/día de prednisona. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Realizaría una biopsia de médula ósea, ya que el diagnóstico más probable es una leishmaniasis visceral.
2. La pancitopenia se justifica por una cirrosis asociada al virus C y no realizaría más pruebas.
3. Probablemente se trate de una toxicidad medular por prednisona que trataría con retirada del fármaco y filgastrim.
4. Solicitaría una determinación de ANA para descartar lupus sistémico diseminado.
5. Intensificaría el tratamiento antirretroviral, pues es probable que todas las manifestaciones que presenta se deban al VIH.

Cuadro clínico preguntado en múltiples ocasiones de manera similar (en 2009 y en 2006). Recuerden esta asociación porque siempre lo preguntan igual: fiebre prolongada, hepatomegalia, esplenomegalia, hipergammaglobulinemia y pancitopenia. En este caso se trata de una paciente inmunodeprimida, pero nos pueden dar el antecedente en relación con perros o zonas endémicas. La biopsia de médula ósea es la prueba diagnóstica más rentable, por lo tanto la pregunta 1 es la opción correcta.

Respuesta: 1

MIR 2013

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Un hombre de 40 años de origen magrebí consultó por molestias inespecíficas en epigastrio de 6 meses de evolución. No tenía historia de consumo de alcohol. En la exploración presentaba una masa palpable epigástrica como único hallazgo. La serología de virus de hepatitis B y C fue negativa. La ecografía y tomografía computarizada hepáticas realizadas se muestran en la imagen n.º 3. ¿Qué prueba diagnóstica contribuye a confirmar el diagnóstico?

1. Resonancia magnética nuclear.
2. Determinación de alfafetoproteína y antígeno carcinoembrionario.
3. Serología de *Echinococcus granulosus*.
4. Serología de *Entamoeba histolytica*.
5. Biopsia percutánea.

Se trata de una imagen diagnóstica de quiste hidatídico por *E. granulosus*. Si bien la imagen ya es diagnóstica per se prácticamente, la serología (ELISA o Western-Blot) tiene una sensibilidad en torno al 90-100% y una especificidad del 88-96%.

Respuesta: 3

MIR 2013

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Respecto al paciente de la pregunta anterior, ¿cuál de las siguientes alteraciones es más probable encontrar?

1. Elevación marcada de los reactantes de fase aguda.
2. Déficit de alfa-1-antitripsina.
3. Anemia ferropénica.
4. Descenso del índice de Quick.
5. Eosinofilia.

Habitualmente los quistes son asintomáticos. Cuando dan síntomas como el del paciente de la pregunta, suele deberse a expansión de éste. Las microrroturas de la pared pueden provocar eosinofilia en un porcentaje variable de casos, y en algunos pacientes rash, reacciones urticariformes y en casos extremos, anafilaxia grave.

Respuesta: 5

MIR 2013

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

El paciente de 25 años consulta por una clínica de fiebre de hasta 39 °C y diarrea de unos 5 días de evolución. Explica que hace 2 meses realizó un viaje de tres semanas por diversas zonas rurales de la India. Asegura que hizo profilaxis con mefloquina semanal antes, durante y 4 semanas después del viaje, sin olvidar ninguna toma. Entre las diversas pruebas se realiza una extensión de sangre periférica cuyos hallazgos se muestran en la imagen n.º 12. ¿Cuál es la mejor de las siguientes afirmaciones?

1. Se pueden apreciar 2 trofozoitos de *P. vivax*.
2. Se observan varios gramulocitos en diferentes estadios de maduración.
3. Lo más sugestivo es que se trate de esquizontes de *P. falciparum*.
4. Se observan hematies fragmentados y cuerpos de Howell-Jolly.
5. Se trata de eritroblastos circulantes.

Se trata de un caso clínico y un frotis diagnósticos de malaria. Las formas en anillo intraeritrocitaria de *Plasmodium* son los trofozoítos. Es imposible para el nivel MIR distinguir la morfología de los diversos trofozoítos según cada especie, si bien la única opción que habla de ellos es la opción 1. La visualización de esquizontes es muy inhabitual.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

Supongamos que se establece el diagnóstico de paludismo. El tratamiento erradicador de los estadios hepáticos para prevenir las recurrrencias debe considerarse en las parasitemias por:

1. *P. falciparum* y *P. malarie*.
2. *P. ovale* y *P. vivax*.
3. *P. falciparum* y *P. ovale*.
4. *P. malarie* y *P. vivax*.
5. *P. falciparum* y *P. malarie*.

Los hipnozoítos son propios de *P. vivax* y *P. ovale* exclusivamente, y fundamentan las recurrencias de malaria tras un episodio inicial.

Respuesta: 2

MIR 2013

162. Niña de 3 años, procedente de Bangladesh, que consulta por episodios febriles intermitentes de 3 semanas de evolución, asociados a debilidad y pérdida de apetito. A la exploración física llama la atención esplenomegalia marcada y palidez mucocutánea. En las pruebas complementarias destaca: hemoglobina 8,5 mg/dl, hematocrito 26%, VCM 86 fl, HCM 29 pg, leucocitos 2800/ml con 300 neutrófilos/ml, plaquetas 54000/ml, GOT 85 U/l, GPT 92 U/l e hipergamaglobulinemia policlonal en proteinograma de suero. Señale el diagnóstico más probable con los datos disponibles hasta este momento:

1. Leucemia linfoblástica aguda.
2. Linfoma de Burkitt.
3. Leishmaniasis visceral
4. Tuberculosis miliar.
5. Malaria crónica.

Presentación arquetípica de la leishmaniasis. Ante la presencia de pancitopenia, fiebre, hipergammaglobulinemia policlonal y gran esplenomegalia, primera posibilidad a descartar **siempre**, tanto en VIH+ como en VIH–, es la leishmaniasis visceral o kala-azar. La niña procede además, en este caso, de un área endémica. El resto de casos no encajan con esta presentación clínica (la tuberculosis miliar tiene por definición un patrón miliar en la placa de tórax y aquí ni nos la dan).

Respuesta: 3

MIR 2012

117. Señale cuál de las siguientes afirmaciones referidas al paludismo o sus agentes causales no es cierta:

1. La infección del ser humano comienza con la picadura del mosquito *Anopheles*, que introduce esporozoitos con su saliva en el sistema circulatorio.
2. *Plasmodium virax* es selectivo en cuando a que solo invade hematíes jóvenes inmaduros.
3. *Plasmodium ovale* se encuentra sobre todo en África tropical.
4. La afectación del cerebro (paludismo cerebral) es más frecuente en la infección por *Plasmodium falciparum*.
5. La detección de una infección mixta no tiene influencia directa sobre el tratamiento elegido.

La detección de una infección mixta palúdica implica la coexistencia de un *P. vivax* o *P. ovale*, junto con *P. falciparum* o *P. malarie*. Recuerden que en presencia de los dos primeros debe administrarse fosfato de primaquina para erradicar las formas latentes (hipnozoítos).

Respuesta: 5

MIR 2012

118. Mujer de 47 años de edad. Natural de Cochabamba (Bolivia), reside en España desde hace 8 años. A mediados del año 2009 comienza con palpitaciones, disnea y edemas progresivos en extremidades inferiores. Es diagnosticada de insuficiencia cardiaca secundaria a miocardiopatía por Chagas. ¿Cuál es el agente etiológico de esta enfermedad endémica en varios países de Latinoamérica?

1. *Toxoplasma gondii*.
2. *Trypanosoma brucei*.
3. *Leishmania donovani*.
4. *Giardia lamblia*.
5. *Trypanosoma cruzi*.

Trypanosoma cruzi es responsable de la enfermedad de Chagas. Debes pensar en ella siempre que hablen de megacolon o de cardiomegalia con insuficiencia cardiaca derecha (que puede asociar en el electrocardiograma imagen de bloqueo de rama derecha), especialmente en el contexto epidemiológico adecuado (inmigrante de zonas endémicas de Latinoamérica, sobre todo Bolivia).

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

211. Tras la infección, ¿qué plasmodios parásitos humanos persisten como hipnozoitos en el hígado y pueden causar recidivas?

1. *P. falciparum*.
2. *P. vivax* y *P. ovale*.
3. *P. malariae*.
4. *P. cynmology* y *P. knowlesi*.
5. *P. brasilianum*.

Recuerden que de las cinco especies de *Plasmodium* las únicas que dan hipnozoitos son *P. ovale* y *P. vivax*.

Respuesta: 2

MIR 2010

118. ¿Cuál de los siguientes nematodos se transmite por artrópodos (mosquitos)?

1. *Wuchereria bancrofti* (filaria).
2. *Trichinella spiralis* (triquina).
3. *Enterobius vermicularis* (oxiuro).
4. *Anisakis simplex* (anisaquis).
5. *Strongyloides stercoralis* (estrongiloides).

La *Wuchereria bancrofti* está transmitida por mosquitos (respuesta 1 correcta). La *Triquinella spiralis* se transmite por la ingesta de tejidos con larvas, típicamente carne de cerdo sin control veterinario y mal cocinada, como sucede en las matanzas de los pueblos (respuesta 2 incorrecta). *Enterobius vermicularis* es de transmisión fecal-oral, por ingesta de huevos, por eso es típico en niños pequeños (respuesta 3 incorrecta). El *Anisakis simplex*, por ingesta de pescado crudo colonizado con larvas, siendo en España típico tras ingesta de boquerones en vinagre (respuesta 4 incorrecta). *Strongyloides stercolaris* penetra en el organismo directamente a través de la piel, ya que las larvas presentes en el suelo son capaces de atravesarla (repuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2009

123. Paciente de 30 años procedente de la India que consulta por cuadro de fiebre continua de 38-38,5 ºC de 2 meses de evolución, hepatomegalia con gran esplenomegalia. Analítica: pancitopenia e hipergammaglobulinemia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Fiebre tifoidea.
2. Paludismo.
3. Esquistosomiasis.
4. *Leishmaniasis*.
5. *Amebiasis*.

Nos dan todos los datos necesarios para sospechar una leishmaniasis visceral:
- Procedencia de la India.
- Fiebre prolongada + hepatoesplenomegalia + pancitopenia + hipergammaglobulinemia policlonal.

Otro dato clínico muy característico es la hiperpigmentación cutánea (kala-azar = fiebre negra), pero es un fenómeno infrecuente y tardío.
Respecto al diagnóstico podéis recordar que la biopsia de médula ósea es lo más rentable para buscar el parásito (tinción con Giemsa). Que les suene además el cultivo NNN.
Tratamiento de elección en nuestro medio: Anfotericina B liposomal.

Respuesta: 4

IF

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Inmunología

Autores: *Álex Bataller Torralba, H. Clinic (Barcelona). Jorge Adeva Alfonso, H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid). Óscar Cabrera Marante, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Tema 1. Generalidades

MIR 2019

38. Mujer de 28 años con adenopatías cervicales dolorosas y fiebre. En la biopsia-cilindro de uno de los ganglios se observa una población muy proliferativa de linfocitos grandes CD8+, sugiriéndose la posibilidad de un linfoma T. El estudio de clonalidad de la biopsia fue negativo. Ante esta discordancia se extirpa un ganglio completo en el que, además de áreas como las previamente descritas, observamos otras de necrosis con numerosos histiocitos con núcleo en semiluna y abundante cariorrexis y rodeadas por células dendríticas plamocitoides. No hay neutrófilos, eosinófilos ni células plasmáticas. Sigue siendo policlonal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Enfermedad de Kimura.
2. Enfermedad de Castleman.
3. Enfermedad de Rosai-Dorfman.
4. Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto.

Pregunta muy difícil que es básicamente de anatomía patológica de ganglio linfático. Nos describen una proliferación de células TCD8 positivas que no son clonales (por lo tanto, no neoplásico) y además se observan áreas de necrosis con histiocitos con núcleo en semiluna junto con células dendríticas. Esta descripción es típica de la la enfermeda de Kikuchi, enfermedad rara de mujeres jóvenes con cuadro de fiebre y poliadenopatías y que muchas veces resuelve espontáneamente. La enfermedad de Kimura es una enfermedad rara, más frecuente en hombres y que cursa con tumoraciones no dolorosas a nivel de cuello junto con linfadenopatías y eosinofília. La enfermedad de Castleman es una proliferación de linfocitos B no clonal, usualmente asociada al virus herpes 8. Por último, la enfermedad de Rosai-Dorfman es una histiocitosis benigna con afectación ganglionar, de etiología desconocida.

Respuesta: 4

MIR 2019

58. En relación al inflamasoma, ¿cuál de las siguientes respuestas es FALSA?

1. Interviene en la activación de la caspasa 1.
2. Contiene receptores de tipo toll (TLR).
3. Interviene en la activación de interleucina-1.
4. Es una estructura citoplasmática.

Pregunta muy difícil sobre un concepto puramente biológico, el inflamasoma. El inflamasoma es una estructura citoplasmática (opción 4 correcta) formada por varias proteínas, que es capaz de ser activado por receptores de reconocimiento de patrones citoplasmáticos (NLR o ALR; por ejemplo los NOD-Like). Este inflamosoma es capaz de activar la caspasa 1 (opción 1 correcta), potenciando la activación y liberación de IL-1 alfa y beta (opción 3 correcta), así como un fenómeno de muerte celular violenta llamado "piroptosis", que es una muerte celular programada inflamatoria. En la formación del inflamosoma, no participan los receptores de reconocimiento de patrones de membrana (como son los Toll-Like Receptors) (opción 2 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2018

57. Los receptores para el antígeno de los linfocitos se denominan clonotípicos porque:

1. Cada linfocito y su descendencia (clona) expresa un único tipo de ellos con una sola especificidad antigénica.
2. Cada linfocito y su descendencia (clona) expresa un único tipo de ellos con varias especificidades antigénicas.
3. Varios linfocitos y sus descendencias (clonas) expresan varios tipos de ellos con varias especificidades antigénicas.
4. Tras clonaje molecular y reordenamiento génico, los linfocitos adquieren especificidad antigénica clonal.

Cuando nos referimos a que los receptores linfocíticos son clonotípicos significa que cada linfocito tiene una descendencia que mantiene el mismo tipo de receptor de membrana. Los linfocitos B tienen el BCR (Ig de membrana) y los T el TCR (receptor de célula T, que siempre va acompañado de CD3). Durante su maduración (en la médula ósea y el timo, respectivamente), el linfocito crea su propio receptor reordenando sus genes (al azar) y de allí saca un receptor único, diferente de los otros linfocitos. Eso sí, su descendencia mantendrá conservado el mismo receptor.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

60. ¿Cuál de estos receptores de las células del sistema inmune se localizan exclusivamente en el citoplasma celular?

1. Nod-like receptors (NLR).
2. Receptor del linfocito T alfa-beta (TcR alfabeta).
3. Toll-like receptors (TLR).
4. Receptor del linfocito T gamma-delta (TcR gamma-delta).

Pregunta que a priori puede parecer difícil por los conceptos presentados, pero en la que si se aplican los conocimientos de Inmunología se puede responder. El receptor de la célula T (TCR) es el que interactúa con las moléculas HLA y todo ello se hace a nivel de membrana, por lo que las respuestas 2 y 4 son ciertas (recordad que el 95% de los linfocitos T tienen cadenas alfa/beta y el 5% gamma/delta). Los Toll Like Receptors son los receptores que reconocen patógenos por parte de las células de la inmunidad innata (macrófagos, por ejemplo) y lo reconocen a nivel de la membrana. Por descarte, nos quedaría la opción 1, que se trata de receptores intracelulares que reconocen microorganismos intracelulares o fagocitados. Lo importante de esta pregunta es que nos quede claro que tanto los TCRs como los Toll-Like hacen su función de reconocimiento fuera de la célula y por eso son de membrana.

Respuesta: 1

MIR 2017

49. La opsoninas son moléculas capaces de reconocer estructuras de la superficie de los microorganismos y de este modo facilitan:

1. La lisis de dichos microorganismos.
2. La fagocitosis de dichos microorganismos.
3. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo I frente a dichos microorganismos.
4. La anergia de las células T específicas frente a dichos microorganismos.

Las opsoninas son moléculas coadyuvantes de la fagocitosis. Entre ellas se encuentran las inmunoglobulinas, componentes del sistema del complemento o la lectina fijadora de manosa. Las opsoninas reconocen los antígenos de las partículas a fagocitar, recubriéndolas. Los fagocitos (como los macrófagos o las células dendríticas) poseen receptores de opsoninas en su superficie, por lo que las opsoninas actúan como puente entre la partícula a fagocitar y el fagocito.

Respuesta: 2

MIR 2012

215. Es una característica particular del sistema inmune innato:

1. Su especificidad inmunológica.
2. La inducción de memoria inmunitaria permanente.
3. El reconocimiento de patrones moleculares vinculados a patógenos (PAMP) por proteínas de la familia Toll (TLR).
4. La no intervención de células presentadoras de antígeno.
5. La participación de linfocitos B y linfocitos T.

Pregunta de dificultad baja. La inmunidad innata es inespecífica y no genera memoria (siempre da respuestas primarias; Respuestas 1 y 2 falsas). Los neutrófilos y los monocito-macrófagos son células integrantes de este sistema, fagocitando patógenos. Sin embargo, estos últimos son también células presentadoras de antígeno, por lo que sí que participan CPA (respuesta 4 falsa). Los linfocitos T y B son los protagonistas de la inmunidad adquirida y no participan en la innata (respuesta 5 falsa).
Respecto a la opción verdadera (Respuesta 3), los receptores de las células de la inmunidad innata reconocen antígenos inespecíficos, en concreto, patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP); sus receptores se llaman RRP (receptores de reconocimiento de patrones) y uno de los más importantes y preguntados en el MIR es la familia de los TLR (*toll like receptors*).

Respuesta: 3

MIR 2011

212. Qué moléculas o células del sistema inmunológico utilizaría en su fase más inicial la respuesta inmune de un individuo sano frente a un microorganismo que no le ha infectado previamente:

1. Los anticuerpos IgG con alta afinidad para antígenos peptidoglucanos.
2. Los linfocitos TH2 de los ganglios linfáticos.
3. Los linfocitos T citotóxicos (CD3+CD8+).
4. Los receptores de tipo "toll" (TLR) de los fagocitos.
5. Las células T de memoria circulantes.

Se trata de una pregunta muy básica. Requiere conocer que la inmunidad innata (natural o inespecífica) es la más rápida (y no mejor) en dar respuesta a un agente invasor nuevo para un organismo concreto.
Una vez que tenemos esto claro, tres de las opciones son incorrectas porque pertenecen a la inmunidad adaptativa (específica o aquirida), como son las IgG, los linfocitos Th2, y los linfocitos Tc; los linfocitos T memoria circulantes no existen. La opción correcta son los TLR, que son unos de los subtipos más importantes de RRP (receptores de reconocimientos de patrones) y pertenecen a la inmunidad inespecífica.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

214. ¿Cuál de las siguientes propiedades es característica de la Inmunidad Innata?

1. Reconoce estructuras microbianas altamente conservadas y compartidas por diferentes tipos de especies microbianas.
2. Sus componentes celulares y humorales principales son los linfocitos (T y B) y los anticuerpos, respectivamente.
3. Es llevada a cabo por receptores celulares y solubles altamente polimórficos con una distribución celular de tipo clonal.
4. Guarda memoria de contactos previos con el mismo patógeno aumentando la intensidad de la respuesta con cada nueva exposición.
5. Tiene un tiempo de acción lento o diferido (días o semanas).

En esta pregunta quieren que reconozcáis las diferencias entre la inmunidad innata, natural o inespecífica y la inmunidad adaptativa o específica. La opción 1 (correcta) es una característica de la inmunidad innata. Estas estructuras tan conservadas a lo largo de la evolución poseen unos patrones que llamamos PAMPs (patrones moleculares asociados a patógenos), y nuestra inmunidad innata es capaz de reconocerlos mediante los receptores de reconocimiento de patógenos (RRP). Las opciones 2, 3, 4 y 5 son características propias de la inmunidad adaptativa.

Respuesta: 1

MIR 2010

217. Señale cuál de las siguientes respuestas es correcta en relación a los mecanismos que gobiernan la inmunidad adaptativa y la diferencian de la inmunidad innata:

1. Su principal componente son las barreras epiteliales.
2. Toll-Like proteínas son cruciales en el reconocimiento de patógenos.
3. La eliminación de patógenos se produce mediante linfocitos específicos de antígeno.
4. La fagocitosis y el sistema del complemento son elementos esenciales de la misma.
5. El reconocimiento de antígenos se realiza con un pequeño número de receptores (repertorio muy limitado).

Pregunta importante en el examen MIR que vuelve a preguntar sobre las diferencias entre la inmunidad innata y la adaptativa. Léala de nuevo y estudie las diferencias. La opción 3 es la correcta; es falsa ya que los linfocitos son las células protagonistas de la respuesta inmune adaptativa. El resto de las opciones repasan algunas de las características fundamentales de la inmunidad innata: Es la que primero actúa cuando los microorganismos atraviesan las barreras epiteliales y penetran en nuestro organismo (opción 1). Los antígenos son reconocidos por un número limitado de receptores (opción 5) conocidos como los receptores de reconocimiento de patrones (RPR), entre los que se encuentran los Toll-like receptores (TLR) (opción 2) o los scavenger entre otros. Finalmente los microorganismos son eliminados por células fagocitarias, como los macrófagos, o mediante la liberación de citoquinas, reactantes de fase aguda o complemento (opción 4).

Respuesta: 3

MIR 2009

241. Señale la respuesta correcta en relación a la respuesta inmune:

1. Los 3 principales tipos de tejido linfoide periférico son el bazo, los nódulos linfáticos y el tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT).
2. Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos son llamados en su conjunto linfocitos de respuesta inmune retardada.
3. Los mastocitos están especializados en la respuesta inmune contra virus y secretan sustancias que alejan a los eosinófilos y basófilos en lugar de inflamación.
4. Los linfocitos T maduran en la médula ósea.
5. Los linfocitos y las líneas mieloides derivan de una célula madre mesenquimal pluripotente.

Los neutrófilos, eosinófilos y basófilos son leucocitos, son polimorfonucleres pero no linfocitos, y forman parte de la inmunidad innata cuya latencia de acción es de minutos. Los mastocitos intervienen principalmente en las reacciones de hipersensibilidad tipo I y secretan distintos mediadores entre los que destacan la histmina, diferentes eicosanoides (p. ej., leucotrienos) o factores quimiotácticos de eosinófilos y basófilos. Los linfocitos T maduran en el timo. Los linfocitos y líneas mieloides derivan de la célula madre hematopoyética o multipotente de la médula ósea pero no mesenquimal. Por tanto, la verdadera es la 1.

Respuesta: 1

Tema 2. Inmunidad celular

MIR 2017

50. Entre las más importantes funciones de la inmunoglobulina A secretora se encuentra:

1. La defensa de las mucosas.
2. La respuesta secundaria adquirida en trasplante.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. La actividad citotóxica dependiente de anticuerpos, mediante receptores para su fracción constante en el macrófago.
4. La respuesta celular T alogénica.

La inmunoglobulina A (IgA) es la clase predominante de anticuerpo en las secreciones de las mucosas del organismo como saliva, lágrimas, calostro, leche y secreciones respiratorias, gastrointestinales y genitourinarias. En sangre, se encuentra como una molécula monomérica, pero en las mucosas se encuentra en forma dimérica (IgA secretora). Evita que los patógenos invasores (virus y bacterias) penetren en el plasma, actuando como una barrera protectora; se une a los antígenos patógenos e impide que se instalen en las mucosas.

Respuesta: 1

MIR 2016

46. ¿De qué naturaleza son los anticuerpos inmunes que pueden provocar enfermedad hemolítica del recién nacido en casos de incompatibilidad fetomaterna?

1. IgM.
2. IgA.
3. IgE.
4. IgG.

La IgG difunde muy bien por las membranas al interior de los espacios extracelulares y de hecho es la única Ig capaz de atravesar la placenta (sobre todo IgG1 e IgG3). La enfermedad hemolítica del recién nacido se produce cuando los eritrocitos fetales contienen algún antígeno heredado del padre y que no lo posee la madre. Por contactos previos en otro embarazo/aborto, la madre tiene anticuerpos específicos contra esos antígenos. Estos anticuerpos, que corresponden a la clase IgG, atraviesan la placenta, y se unen a los hematíes fetales, los cuales son destruidos fundamentalmente en el bazo (macrófagos, linfocitos y NK).

Respuesta: 4

MIR 2016

49. ¿Cuál de los siguientes cambios genéticos es capaz de modificar la región variable del alelo que codifica para la cadena ligera de una inmunoglobulina después de que el linfocito B que la expresa reconozca un antígeno en un ganglio linfático?

1. Recombinación somática.
2. Diversidad de unión por adición de nucleótidos N (no codificados).
3. Hipermutación somática.
4. Diversidad de unión por adición de nucleóticos P (palindrómicos).

Recuerda que la hipermutación somática es un proceso que sucede una vez que el linfocito B ya ha recombinado sus genes de las inmunoglobulinas (VDJ) y es afín a un antígeno en concreto. En ese caso, para mejorar la afinidad de la inmunoglobulina, induce mutaciones al azar para conseguir un anticuerpo más afín.

Respuesta: 3

MIR 2014

53. ¿Cuál de las siguientes respuestas es cierta respecto a las moléculas de HLA?

1. Son proteínas nucleares muy polimórficas.
2. Se dividen en moléculas de clase IgG, IgA e IgM.
3. Unen péptidos y los presentan en la superficie celular.
4. Interaccionan con las citocinas para modular la respuesta inmune.
5. Son monomórficas.

Concepto muy repetido en el MIR. El HLA es el MHC (complejo mayor de histocompatibilidad) que poseemos los seres humanos. Los antígenos leucocitarios humanos (HLA) son proteínas que se encuentran en la superficie de las celúlas, y no en el núcleo. Las móleculas de HLA se dividen en dos clases: I y II. Los HLA de clase I se encuentran en la superficie de todas las células nucleadas y plaquetas, y los de clase II en la superficie de las células presentadoras de antígeno. Son las moléculas más polimórficas que se conocen. Cumplen con la función de diferenciar lo propio de lo ajeno y aseguran la respuesta inmune. Las IgA, IgM e IgG son tipos de inmunoglobulinas o anticuerpos producidos por los linfocitos B y células plasmáticas. Las citoquinas son proteínas que regulan la función de las células del sistema inmune que las producen u otros tipos celulares inmunes y actúan sobre receptores específicos.

Respuesta: 3

MIR 2014

56. ¿Cuáles de las siguientes citoquinas ejercen un efecto antiinflamatorio e inmunosupresor?

1. Interleucina-1 alfa, Interleucina-1 beta.
2. Tumor necrosis factor-alfa, Tumor necrosis factor beta.
3. Interleucina-17, Interleucina-22.
4. Interleucina-10, Trasforming growth factor beta.
5. Interleucina 2, Interferon-gamma.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta sobre un tema infrecuente en los últimos años en el MIR: las interleucinas. La principal función de las interleucinas es regular los eventos que atañen a las funciones de las células del sistema inmunitario, como la activación, diferenciación o proliferación, la secreción de anticuerpos, la quimiotaxis, o la regulación de otras citocinas y factores, entre otras. Se dividen en tres grandes grupos: antivirales (IFN alfa/beta, IL12, IL15), proinflamatorias (TNF, IL1, IL6) y reguladoras (IL10).

Respuesta: 4

MIR 2013

215. ¿Qué tipo de linfocitos son los más abundantes en sangre periférica?

1. Linfocitos B CD5+ (Bla).
2. Linfocitos T colaboradores CD4+.
3. Linfocitos T citotóxicos CD8+.
4. Linfocitos T gamma/delta.
5. Linfocitos NK (Natural Killer o asesinos naturales).

Los linfocitos más abundantes son los TCD4. El 70-80% de los linfocitos circulantes son células T, y además el cociente CD4/CD8 es de 2:1. Por tanto, los linfocitos más frecuentes son los TCD4, luego los TCD8, y posteriormente los B.

Respuesta: 2

MIR 2012

216. ¿Qué afirmación es CORRECTA con respecto al reconocimiento de antígenos por linfocitos T?

1. Los linfocitos T reconocen determinantes antigénicos conformacionales o no lineales.
2. Los linfocitos T reconocen antígenos solubles y en forma nativa (no desnaturalizada o no procesada, tal y como se presentan en la naturaleza).
3. Los linfocitos T CD8 + reconocen péptidos exógenos asociados a moléculas MHC de clase II.
4. Los linfocitos T CD4 + reconocen péptidos citosólicos (endógenos) asociados a moléculas MHC clase I.
5. Los linfocitos T reconocen antígenos peptídicos asociados a moléculas MHC (Major Histocompatibility Complex) propias.

Pregunta de dificultad baja. Esta pregunta es un clásico del MIR en la que se vuelve a repetir la regla mnemotécnica de la "Ley del 8": CD4 asociado a HLA2 (4 x 2 = 8) y CD8 asociado a HLA 1 (8 x 1 = 8). Esto descarta las opciones 3 y 4). La opción 5 es una cuestión básica; la restricción de histocompatibilidad es el proceso por el que los linfocitos T sólo pueden reconocer antígenos por medio de su receptor de células T (TCR) presentados en el contexto de una célula presentadora por medio de moléculas HLA propias. Las dos primeras opciones hacen referencia a que el TCR (al contrario que la Ig de superficie de los linfocitos B) no es capaz de reconocer antígenos en forma natural o soluble ni en su forma conformacional sin procesar, sino que sólo reconoce antígenos procesados y presentados en moléculas HLA.

Respuesta: 5

MIR 2011

213. ¿A cuál de las siguientes situaciones conduce la selección positiva de los timocitos?

1. Autotolerancia a proteínas propias.
2. Deleción clonal.
3. Autoinmunidad frente a proteínas propias.
4. Restricción por moléculas de histocompatibilidad propias.
5. Inmunización frente a patógenos intracelulares.

La selección positiva es el primer filtro que sufren los timocitos (linfocitos T inmaduros) que están madurando en el timo (en su etapa de dobles positivos CD4+, CD8+). Su objetivo es que sólo aquellos linfocitos T inmaduros cuyo receptor interacciona (aunque no con una gran avidez) con un Ag presentado por células presentadoras de antígenos continúen el proceso de maduración, porque de lo contrario no tendrían ninguna utilidad (no reconocerían lo que les es presentado). Por ello, la respuesta correcta es la opción 4.
La opción 1, incorrecta en esta pregunta, se refiere al resultado de otro proceso en la maduración de los timocitos, la selección negativa, que consiste en la inducción de muerte celular a aquellos timocitos que a pesar de expresar un receptor que reconoce e interacciona con moléculas MHC propias, lo hace mediante interacciones de alta afinidad. Así, se evita la producción de linfocitos T altamente reactivos contra estructuras propias (autotolerancia).

Respuesta: 4

MIR 2010

215. El sistema inmune sirve para luchar contra elementos extraños al organismo, para lo cual, utiliza distintos mecanismos. Señale cuál de los siguientes es el usado para procesar y eliminar antígenos extraños:

1. Las células presentadoras de antígenos procesan los antígenos y los presentan a otros tipos celulares junto a proteínas del complemento.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Los linfocitos T citotóxicos reconocen moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II en la superficie de los macrófagos que están unidas a antígenos.
3. Los linfocitos B y los macrófagos presentan antígenos a los linfocitos T cooperadores en conjunción a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II.
4. Los eosinófilos son una célula clave en la eliminación de virus.
5. Los virus no son procesados y desencadenan respuestas inflamatorias directas mediadas por linfocitos T cooperadores.

Aparentemente esta pregunta puede resultar difícil de contestar pero leyendo cada opción por separado resulta más fácil identificar la opción correcta.

- Opción 1 (incorrecta): las células presentadoras de antígeno (APC) procesan los antígenos y los presentan a otros tipos celulares a través de las moléculas HLA de clase II que expresan en su membrana y **no** junto a proteínas del complemento como dice la opción 1.
- Opción 2 (incorrecta): los linfocitos T citotóxicos (CD8), reconocen antígenos unidos a moléculas HLA de CLASE I (**no** de clase II) en la superficie de los macrófagos.

Acuérdense de "la ley del 8": CD4 = HLA-2 (4 x 2 = 8) y CD8 = HLA-1 (8 x 1 = 8).

- Opción 3 (correcta): recuerde que los linfocitos B y los macrófagos son células presentadoras de antígeno y como tal expresan moléculas HLA-II en su superficie que emplean para presentar antígenos a los linfocitos T cooperadores (CD4). De nuevo "ley del 8": linfocitos T CD4= HLA-2.
- Opción 4 (incorrecta): los eosinófilos son células clave en la defensa frente a helmintos y en los procesos alérgicos, **no** participan en la eliminación de los virus.
- Opción 5 (incorrecta): los virus son parásitos intracelulares obligados y como tal son procesados por las células que infectan. Estas células presentan antígenos del virus asociados a moléculas HLA-I, lo que permite que sean detectadas y eliminadas por los linfocitos T CD8 o las células NK. En su fase extracelular también pueden ser neutralizados pero **no** por linfocitos T CD4 sino por anticuerpos específicos y complejos anticuerpo-complemento.

Respuesta: 3

Tema 3. Inmunidad humoral

MIR 2019

55. Tras la presentación de un antígeno parasitario por una célula presentadora, los linfocitos TH2 producen preferentemente:

1. Interferon gamma e interleucina 12.
2. Interleucina 4 e interleucina 5.
3. Interleucina 17 e interleucina 22.
4. Interleucina 10 y transforming growth factor beta (TGF-beta).

Pregunta de fisiología del sistema inmune sobre las citoquinas implicadas en las respuestas Th2 (para producción de anticuerpos), que básicamente son IL-4 e IL-5, sin olvidar IL-6 e IL-10 (opción 2 correcta). La opción 1 (IFN-gamma e IL-12) es de las respuestas Th1, con activación de inmunidad celular; la opción 3 (IL-17 e IL-22) es de las respuestas Th17, con un papel de protección en barreras epiteliales y mucosas; la opción 4 (IL-10 y TGF-beta) es de las respuestas Treg o Th3, de carácter antiinflamatorio e inmunomodulador.

Respuesta: 2

MIR 2015

217. Señale la respuesta correcta respecto a los linfocitos B:

1. Sus dos principales subpoblaciones se denominan B-helper y B-citotóxicos.
2. Son las células encargadas de la producción de anticuerpos en el rechazo de un transplante autólogo de progenitores hematopoyéticos.
3. Son las células diana del anticuerpo monoclonal anti-CD20 (rituximab).
4. Requieren la co-estimulación CD20-CD19 para la expresión de la molécula CD3 en su superficie.
5. Es el tipo de linfocito mayoritario en la sangre periférica de pacientes afectos de enfermedad de Bruton.

Los linfocitos B son los leucocitos de los cuales depende la inmunidad mediada por anticuerpos con actividad específica de fijación de antígenos. Las células B, que constituyen un 5 a 15% del total de linfocitos, dan origen a las células plasmáticas que producen anticuerpos. Los linfocitos son de dos tipos principales, atendiendo a su origen y función: células T y las células B. Los linfocitos T pueden ser T- helpers o T-citotóxicos (respuesta 1 incorrecta). Los linfocitos B presentan diferentes moléculas en su membrana, entre ellas CD19, CD20 y CD21 acompañando al BCR (receptor de la célula B). El CD20 es la diana del rituximab (respuesta 3 correcta). El CD3 acompaña a TCR (receptor de la célula T) en los linfocitos T (respuesta 4 incorrecta). Por definición, en un trasplante autologo no existe rechazo, ya que el donante y el receptor es la misma persona (respuesta 2 incorrecta). La enfermedad de Bruton o agammaglobulinemia ligada a X es una inmunodeficiencia primaria en la que los pacientes afectados presentan incapacidad para que los precursores de los linfocitos B pasen a convertirse en linfocitos B. Por ello, hay ausencia de linfocitos B, células plasmáticas y de las 5 subclases de inmuoglobulinas, con un población de linfocitos T normal (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

55. Entre las ventajas biológicas de la fiebre NO se encuentra:

1. Inhibe el crecimiento bacteriano.
2. Incrementa la actividad bactericida de los fagocitos.
3. Estimula la vía alternativa del complemento.
4. Estimula la síntesis de proteínas de fase aguda y de inmunoglobulinas.
5. Produce secuestro de hierro sérico.

Aunque se dude entre el resto de respuestas, en inmunología hay que tener claro las tres vías de activación de la cascada del complemento: la vía clásica (que se activa por la acción de complejos antígeno-anticuerpo), la vía alternativa (que se activa espontáneamente por la interacción de componentes de las membranas de los microorganismos), y la vía de las lecitinas (que se activa por la interacción de lecitinas con microorganismos). Ninguna de ellas se activa por la fiebre.

Respuesta: 3

MIR 2013

212. Las inmunoglobulinas circulantes constituyen las principales moléculas efectoras de la respuesta inmune humoral. Señale la respuesta INCORRECTA con respecto a las mismas:

1. El isotipo de una inmunoglobulina viene determinado por el tipo de cadena pesada y de cada ligera que la configuran.
2. Las inmunoglobulinas circulantes son sintetizadas por las células dendríticas en los órganos linfoides secundarios.
3. Los genes que codifican las regiones variables de las cadenas de las inmunoglobulinas sufren un reordenamiento somático V(D)J durante el desarrollo de los linfocitos B.
4. La inmunoglobulina G (IgG) es la predominante en el suero y en el espacio extravascular.
5. La IgG es la única inmunoglobulina que atraviesa la placenta.

Pregunta sencilla, dado que la respuesta incorrecta es muy falsa. Las inmunoglobulinas circulantes son sintetizadas por los linfocitos B. Las células dendríticas son las principales células presentadoras de antígeno (CPA), y derivan de la médula ósea. Las hay de estirpe linfoide y de estirpe mieloide. Pueden identificarse por la expresión de CD83 y otras moléculas características.

Respuesta: 2

MIR 2010

216. Señale la respuesta correcta en relación a la respuesta inmune humoral:

1. Está caracterizada por una respuesta temprana mediada por IgG (Inmunoglobulina tipo G).
2. Las inmunoglobulinas son secretadas por distintos tipos celulares, incluyéndose los macrófagos y los linfocitos T.
3. Las respuestas inflamatorias reactivas a infecciones por parásitos son mediadas por IgD (Inmunoglobulina tipo D).
4. Los linfocitos B presentan en su superficie inmunoglobulinas y moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad siendo capaces de funcionar como células presentadoras de antígeno.
5. La maduración final de los linfocitos B se produce en el timo.

De nuevo pregunta de inmunología en la que conviene ir leyendo las opciones poco a poco para identificar la opción correcta. Con esta pregunta repasamos las principales características de la inmunidad humoral.

- Opción 1 (incorrecta): la IgG participa en la respuesta secundaria frente a los antígenos a partir del segundo encuentro con un mismo antígeno. Se trata por tanto de una respuesta tardía. La respuesta temprana o primaria frente a los antígenos está mediada por la inmunidad innata y la IgM.
- Opción 2 (incorrecta): las inmunoglobulinas son secretadas únicamente por los linfocitos B. Recuerde que también pueden ser fabricadas como receptor de membrana del linfocito B.
- Opción 3 (incorrecta): las respuestas inflamatorias reactivas frente a infecciones por parásitos son mediadas por IgE.
- Opción 4 (correcta): los linfocitos B pueden actuar como células presentadoras de antígeno y como tal expresan HLA-II en su superficie. Además, los linfocitos B presentan receptores en su membrana (BCR) que se corresponden con Ig de superficie.
- Opción 5 (incorrecta): la maduración final de los linfocitos B se produce en la médula ósea. En el timo se produce la maduración final de los linfocitos T.

Respuesta: 4

MIR 2009

242. ¿Por cuál de estas rutas de activación es más fuerte el primer enlace que fija el complemento a los patógenos?

1. Vía clásica.
2. Vía alternativa.
3. Vía de las lectinas.
4. Fase lítica.
5. Vía dependiente de anticuerpos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta teórica que no merece mayor explicación. Nos piden que con qué vía de activación del complemento el enlace es más fuerte: con la alternativa. No es lo mismo que cuál es la vía más frecuente de activación, que sería la clásica.

Respuesta: 2

MIR 2009

245. Señale la respuesta FALSA respecto a las inmunoglobulinas humanas:

1. Las inmunoglobulinas se sintetizan en los órganos linfoides pero son capaces de realizar su función efectora lejos de su lugar de síntesis.
2. Todos los diferentes isotipos de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM, IgE, IgD) pueden ser trasportados a través de diferentes compartimentos y fluidos incluyendo la placenta.
3. En sus funciones efectoras, los anticuerpos utilizan tanto la región variable para la unión al antígeno como las regiones constantes de la molécula.
4. Los mecanismos de opsonización mediados por inmunoglobulinas implican la participación de células y receptores ajenos a las células B productoras de anticuerpos.
5. Existen mecanismos de citotoxicidad celular mediados por IgE capaces de reconocer y eliminar helmintos.

Cuando el linfocito B se diferencia en el centro germinal del folículo linfoide en célula secretora de Ac migra a la médula ósea donde madura a célula plasmática y secreta anticuerpos al torrente sanguíneo que actúan a larga distancia.
La región variable de la Ig tiene la función de unirse al antígeno, pero es la región constante la que tiene las funciones más importantes: activación de complemento, paso transplacentario, unión a receptores de células...
La IgG es la más importante en la función de opsonización de células fagocíticas como los neutrófilos y macrófagos.
La citotoxicidad celular mediada por anticuerpos recae principalmente en la IgG por las células NK, pero también existe una ADCC por IgE capaces de reconocer y eliminar helmintos.
La única inmunoglobulina que atraviesa la placenta es la IgG.

Respuesta: 2

Tema 5. Patología del sistema inmunitario

MIR 2019

54. Hombre de 24 años que acude al urgencias por disnea y disfagia. En la exploración se objetiva edema de glotis, PA de 119/72 mm de Hg, frecuencia cardiaca de 102 lpm, saturación de O2 91%. En la anamnesis, refiere haber comenzado hace unos 2 años con episodios autolimitados de angioedema no pruriginoso en extremidades. Su padre presenta episodios similares. Tras asegurar la vía aérea, el tratamiento más apropiado para este paciente en urgencias es:

1. Corticoides intravenosos.
2. Adrenalina 1/1000 subcutánea.
3. Icatibant o concentrado de C1 inhibidor intravenoso.
4. Omalizumab.

Paciente con cuadro de angioedema de repetición, con antecedentes familiares, por lo que tenemos que sospechar de un déficit de C1 inhibidor (angioedema hereditario). En este caso, estos cuadros son debidos a la activación del complemento sin que pueda ser inhibido, por lo que el tratamiento es el uso del preparado de C1 inhibidor o icatibant, que es un antagonista de los receptores de bradicinina implicados en el angioedema (opción 3 correcta). Si fuera un angioedema por una reacción alérgica típica, daríamos adrenalina intramuscular (no subcutánea), y nos podríamos ayudar de corticoides endovenosos. El omalizumab es un anticuerpo anti IgE aprovado para el asma IgE-mediado grave.

Respuesta: 3

MIR 2019

56. Niña de 12 meses de edad que tras recibir vacuna con BCG (Bacilo Calmette-Guerin) desarrolla una tuberculosis diseminada. ¿Cuál de estas inmunodeficiencias sospecha en primer lugar?

1. Agammaglobulinemia de Bruton.
2. Inmunodeficiencia común variable.
3. Deficiencia del receptor de interferon gamma (IFN-gamma RI, IFN-gamma RII).
4. Síndrome de Wiskott-Aldrich.

Pregunta de inmunodeficiencias, aparentemente difícil pero que puede contestarse por descarte si uno conoce las bases del tema. Tenemos una niña con una enfermedad diseminada post-vacunación, por lo que aparentemente se tratará de una inmunodeficiencia celular (por lo tanto descartamos la opción 1 y 2 que son enfermedades de tipo humoral). Por otro lado, el síndrome de Wiskott-Aldrich (opción 4) es ligada al X, por lo que mayoritariamente son niños, que además van con sintomatología atópica y trombopenia, entre otros. El déficit de receptor de IFN-gamma es una inmunodeficiencia incluida en el grupo de enfermedades por defecto de la inmunidad innata e intrínseca, que afecta la señalización del IFN-gamma. Recordad que el IFN-gamma es una citoquina vital en las respuestas Th1, implicadas en respuestas celulares especialmente para gérmenes intracelulares (como *Mycobacterium tuberculosis*), y deficiencias en el mismo o en su receptor nos pueden alterar la respuesta Th1 y tener mayor susceptibilidad de infecciones graves por estos gérmenes.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

57. Una niña de 2 años de edad está siendo estudiada por presentar dificultad para la cicatrización de heridas e infecciones de partes blandas bacterianas y fúngicas de repetición, sin formación de pus. Señale cuál de los siguientes diagnósticos considera correcto:

1. Deficiencia de adherencia leucocitaria.
2. Inmunodeficiencia común variable.
3. Deficiencia de mieloperoxidasa.
4. Enfermedad granulomatosa crónica.

Pregunta de inmunodeficiencias (ID) en las que una niña presenta infecciones bacterianas y fúngicas de repetición en partes blandas, sin formación de pus (es decir, no hay acumulación de neutrófilos). El déficit de adherencia leucocitaria (opción 1) es una enfermedad de trastorno de la fagocitosis que concuerda con esta clínica, ya que son pacientes con infecciones piógenas que no forman pus (pues los neutrófilos no pueden llegar ahí al no poder adherirse a los vasos para pasar al tejido), y que además tienen problemas de cicatrización (se describe una caída tardía del cordón umbilical). La ID común variable (opción 2) es una ID humoral que nos daría clínica de infecciones ORL y diarrea por déficit de anticuerpos; aparece hacia la 2.ª-3.ª década de la vida. El déficit de MPO (que es casi asintomático) y la enfermedad granulomatosa crónica también son trastornos de la fagocitosis, pero en este caso el problema está en la lisis de los productos fagocitados, por lo que normalmente tienen infecciones con formación frecuente de pus y abscesos (opción 3 y 4 falsas).

Respuesta: 1

MIR 2019

180. Asiste a un niño de 11 años con antecedentes de dos abscesos hepáticos por enterobacterias, así como una tuberculosis pulmonar e ileal y una nocardiosis pulmonar. Actualmente presenta un cuadro diarreico de 4 a 5 deposiciones diarias, con desarrollo de fístula perianal. El estudio del virus de la inmunodeficiencia humana ha sido negativo y en la analítica destaca la presencia de ASCA (anticuerpos anti-Saccharomyces cerevisiae), con una adecuada respuesta en la producción de anticuerpos tras las vacunaciones. En la exploración física no se evidencian lesiones cutáneas ni mucosas. Tiene un hermano de 14 años con un cuadro clínico similar. Usted pensaría en una de las siguientes inmunodeficiencias primarias:

1. Enfermedad granulomatosa crónica.
2. Inmunodeficiencia variable común.
3. Alteraciones de la reparación del DNA, tipo ataxia-telangiectasia.
4. Síndrome de hipercincemia e hipercalprotectinemia.

Se trata de un niño con una aparente inmunodeficiencia (abscesos hepáticos, tuberculosis, nocardiosis…) con cuadro diarreico, además de mucha otra información que incluso puede liarnos. En primer lugar, dada la severidad de las infecciones, no parece una inmunodeficiencia humoral (en la que tendríamos infecciones más leves de tipo ORL y diarreas), y además nos dice que tiene buenos niveles de anticuerpos, por lo que la ID variable común no sería una opción (opción 2 falsa). Por otro lado, no nos informan de lesiones telangiectásicas ni de marcha atáxica, por lo que la opción 3 tampoco sería probable. Recordad que en la enfermedad granulomatosa crónica (EGC) hay un trastorno en el procesamiento de microorganismos fagocitados y, por lo tanto, hay abscesos y dificultad en el procesamiento de microorganismos típicos de los fagocitos (micobacterias, nocardia), por lo que el cuadro sería compatible con la opción 1. En los niños, la EGC puede manifestarse con granulomas del tracto GI que provocan diarrea y además pueden tener positividad para anticuerpos contra ciertos microorganismos (como S. cerevisiae), aunque recordad que esto también era frecuente en la enfermedad inflamatoria intestinal. El síndrome de hipercincemia e hipercalproectinemia (opción 4) es una enfermedad rara en la que hay una elevación sérica de calprotectina (que fija el zinc), con elevación secundaria de zinc sérico, de etiología desconocida, y que causa daño inflamatorio sistémico en forma de diarreas, hepatoesplenomegalia, artritis e infecciones.

Respuesta: 1

MIR 2018

56. Respecto a la enfermedad hemolítica del recién nacido, señale la respuesta correcta:

1. Es una reacción mediada por IgE.
2. Está mediada por anticuerpos de la clase IgG de la madre.
3. Está mediada por anticuerpos del recién nacido.
4. Es una reacción mediada por células T CD8+.

Pregunta de teoría de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Ésta se produce en madres Rh negativas que se han sensibilizado contra antígenos Rh (lo más normal, un embarazo previo de un feto Rh positivo). Esta madre se inmuniza contra el antígeno Rh (que le es extraño dado que ella es Rh negativo) y genera anticuerpos, y si tiene un segundo embarazo de un feto Rh positivo, los anticuerpos cruzarán la placenta y provocaran la hemólisis de los hematíes Rh positivos fetales. **Muy importante**: recordad que la IgG es el único isotipo de inmunoglobulina que cruza la placenta.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

58. En el asma bronquial alérgico, una de estas moléculas es la responsable del aumento de síntesis de IgE:

1. Interferón gamma.
2. Interleucina 1.
3. Interleucina 4.
4. Interleucina 5.

Tanto en la alergia como en la respuesta contra helmintos, se produce una respuesta Th2 que activa la inmunidad humoral para estimular la síntesis de IgE por parte de las células plasmáticas. Los linfocitos T secretan IL-4 (principal estímulo para la producción de IgE, la cual será reconocida por los mastocitos) e IL5 (principal estímulo de los eosinófilos). En cuanto a las otras respuestas, IL-1 recordad que es una citokina pro-inflamatoria (fiebre y síntesis de reactantes de fase aguda) y el interferón gamma va con las reacciones de hipersensibilidad tipo IV y con respuestas de tipo celular Th1.

Respuesta: 3

MIR 2018

59. Una urticaria inducida por fármacos puede ser causada por los siguientes mecanismos EXCEPTO:

1. Una respuesta dependiente de IgE.
2. Por inmunocomplejos circulantes.
3. Activación no inmunológica de la vía efectora.
4. Un déficit de capsaicina.

Pregunta un poco rara y que se contesta más por descarte. Un fármaco puede provocar una reacción urticariforme (reacción adversa) por varios mecanismos. Uno puede ser una mera alérgia mediada por IgE (nos inmunizamos contra el fármaco o partes del mismo; respuesta 1); otro mecanismo es por anticuerpos neutralizantes del fármaco formando inmunocomplejos (fármaco-anticuerpo) que se depositan en el endotelio (reacción de hipersensibilidad III); por último, se puede producir por activación del complemento debido al fármaco. En resumen, un fármaco puede provocarnos una reacción de muchas maneras y aquí nos describen tres. El déficit de capsaicina no existe como tal, pues la capsaicina es una molécula de origen vegetal que le da el sabor picante a algunos pimientos.

Respuesta: 3

MIR 2017

51. Ciertas enfermedades autoinmunes se han asociado con deficiencias genéticas del sistema del complemento. Concretamente, la deficiencia en C4 se ha asociado con:

1. Lupus eritematoso sistémico.
2. Artritis reumatoide.
3. Miastenia gravis.
4. Diabetes mellitus tipo 1.

Los pacientes que presentan trastornos congénitos de los componentes del complemento de la vía clásica C1, C2 ó C4 no pueden activar la vía clásica del complemento; sin embargo, conservan la capacidad para activar la vía alternativa y, por consiguiente, el sistema del complemento puede participar en la defensa contra algunas infecciones, particularmente las causadas por bacterias gramnegativas. La deficiencia de estos componentes de la vía clásica produce regularmente manifestaciones autoinmunes por enfermedades de depósito de inmunocomplejos como el lupus eritematoso sistémico.

Respuesta: 1

MIR 2017

52. Niña de 6 meses de edad, primera hija de una pareja española consanguínea sin antecedentes familiares de interés. Acude a urgencias en invierno por fiebre elevada (39-40,5 °C) de tres días de evolución, postración, pérdida de apetito y marcado distrés respiratorio. En la exploración se observa un importante retraso ponderal, ausencia de sombra tímica en la radiografía de tórax y en el hemograma se detecta un nivel de linfocitos circulantes de 920/mm³. Señale la respuesta correcta:

1. Se debe sospechar una agammaglobulinemia ligada al cromosoma X y se debe solicitar urgentemente la cuantificación de los linfocitos B circulantes.
2. Se trata de una infección respiratoria típica de la época del año, que requiere tratamiento antibiótico sin necesidad de realizar pruebas adicionales.
3. Se debe sospechar una inmunodeficiencia común variable y se debe solicitar la capacidad de producción de anticuerpos mediante ensayos funcionales in vitro.
4. Se debe sospechar una inmunodeficiencia severa combinada y solicitar la cuantificación de las subpoblaciones linfocitarias T, B y NK.

Se presenta un caso de inmunodeficiencia combinada severa. El caso clínico refiere una niña con linfopenia severa (normalmente a los 6 meses el nivel de linfocitos es de 7.000), ausencia de timo e infección grave (marcado distrés respiratorio). Se descarta la inmunodeficiencia común variable, ya que los pacientes comienzan a presentar síntomas a partir de la pubertad o edad adulta. Dada la severidad del cuadro, la linfopenia severa, el retraso ponderal y la ausencia de timo, se descarta la respuesta 2 que se muestra un bebé sano que ha desarrollado una infección respiratoria. La enfermedad de Bruton, aunque puede empezar a dar síntomas a partir de los 6 meses, no afecta al desarrollo de los linfocitos T, por lo que no presenta ausencia de timo.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

100. Hombre de mediana edad, sano hasta que fue diagnosticado de linfoma no-Hodgkin, siendo tratado con quimioterapia (CHOP) y anticuerpos anti-CD20 (Rituximab). Alcanzó remisión completa pero tras finalizar el tratamiento presenta infecciones respiratorias de duración prolongada y dos ingresos por neumonía. Señale el estudio complementario menos útil para reconocer y tratar una posible inmunodeficiencia secundaria:

1. Concentración de inmunoglobulinas (IgG, IgA, IgM) en sangre periférica.
2. Actividad bactericida de los fagocitos.
3. Recuento de poblaciones linfocitarias T y B circulantes.
4. Titulación de anticuerpos específicos antineumococo pre y post-vacunación.

Dado el antecedente de administración de rituximab, la inmunodeficiencia secundaria debe relacionarse con deficiencias en concentración de linfocitos B o de anticuerpos (opciones 1 y 3). En la respuesta 4 también se analiza la respuesta de anticuerpos al ser inmunizado. La opción 2 sería la menos útil dado que la actividad bactericida de los macrófagos depende de su capacidad de generar radicales de oxígeno u óxido nítrico, y orienta hacia una alteración de las células fagocíticas.

Respuesta: 2

MIR 2016

44. Amalia es una niña de 3 años que ha sido intervenida de tetralogía de Fallot. Presentó además una disfunción tímica en el periodo neonatal y una hipocalcemia así como una voz nasal junto a retraso psicomotor. ¿Qué prueba genética considera más adecuada para llegar a su diagnóstico etiológico?

1. Estudio de delección 22q11 (síndrome de Di- George o Velo-cardio-facial).
2. Estudio de la expansión del gen FMR1, responsable del síndrome de X fragil.
3. Secuenciación de los genes relacionados con el HRAS (síndrome de Noonan)
4. Estudio genético de síndrome de Williams Beuren.

El síndrome de DiGeorge se produce por una malformación congénita que afecta al tercer y cuarto arcos faríngeos. La inmunodeficiencia es secundaria a la aplasia tímica. El defecto genético se localiza a nivel del cromosoma 22q11. Se asocia a malformaciones cardiacas, tetania por hipocalcemia (ausencia de paratiroides), y rasgos faciales toscos (micrognatia, hipertelorismo...). Al no tener timo, en los pacientes con síndrome de DiGeorge no pueden madurar los linfocitos T. La función inmunológica suele mejorar con la edad por hipertrofia de restos de timo ectópicos. En caso de no ser así, el tratamiento definitivo del síndrome de DiGeorge intenta suplir dicha carencia y puede realizarse mediante dos técnicas: trasplante de células de timo o trasplante de células hematopoyéticas de donante HLA idéntico.

Respuesta: 1

MIR 2016

48. Señale la respuesta INCORRECTA respecto al edema angioneurótico hereditario de tipo I.

1. Se hereda siguiendo un patrón de herencia autosómico recesivo.
2. Se debe a una deficiencia cuantitativa de la proteína C1-inhibidor.
3. Se caracteriza por brotes repetitivos y autolimitados de angioedema, que pueden poner en riesgo la vida del paciente.
4. Es el déficit hereditario de complemento más frecuente.

El déficit de C1-inhibidor es el déficit genético del complemento más frecuente en nuestro medio y presenta una herencia autosómica dominante. Produce el síndrome angioneurótico familiar, que se caracteriza por ataques agudos y recurrentes de edema angioneurótico (edemas circunscritos y bien localizados, desencadenados por traumatismos o estrés). Se han descrito tres tipos:

- Tipo I. Disminución en la concentración sérica de C1-inhibidor por mutación en el gen de C1-inhibidor.
- Tipo II. Mutaciones en el gen de C1-inhibidor que da lugar a concentraciones normales de C1-inhibidor pero no funcionante.
- Tipo III. Secundario a mutaciones en el gen del factor XII de la coagulación. El diagnóstico se establece mediante la cuantificación de de los niveles séricos circulantes y/o el estudio de la actividad funcional de C1-inhibidor.

Respuesta: 1

MIR 2015

218. En las reacciones de hipersensibilidad mediada por IgE:

1. Juegan un papel importante los eosinófilos y los mastocitos.
2. No intervienen elementos celulares.
3. Juegan un papel fundamental las reacciones de citotoxicidad mediadas por anticuerpos.
4. No intervienen elementos del sistema inmune implicados en la atopia.
5. No interviene el receptor de la inmunoglobulina IgE.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La hipersensibilidad tipo 1 es una reacción alérgica provocada por re-exposición a un tipo específico de antígeno referido como un alérgeno. La diferencia entre una respuesta inmunitaria normal y una hipersensibilidad de tipo 1 es que las células plasmáticas secretan IgE de una forma descontrolada. Esta clase de anticuerpos se unen a los receptores para la porción constante del anticuerpo sobre la superficie de los mastocitos tisulares y basófilos circulantes (opción 2 y 5 incorrectas). Al unirse al antígeno (alérgeno) a dos moléculas adyacentes de IgE se produce la degranulación de estas células, que liberan gran cantidad de mediadores: histamina, leucotrienos C4, D4 y E4 (SRSA), leucotrieno B4, factor activador plaquetario (PAF), factores quimiotácticos de eosinófilos y neutrófilos, heparina, kalicreína, etcétera (respuesta 1 correcta). Ejemplos de hipersensibilidades tipo1 son todas las enfermedades atópicas (asma bronquial, rinitis alérgica, urticaria). En la reacción de hipersensibilidad tipo II o mediada por anticuerpos específicos, los anticuerpos IgG o IgM se fijan a sus antígenos (en la superficie de células o tejidos) y activan el complemento, iniciando y amplificando la reacción inflamatoria (reclutamiento de neutrófilos, liberación de sustancias vasoactivas, etc.). También se incluye aquí la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo (respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2015

220. Un hombre de 43 años consulta por síndrome diarreico, y refiere entre sus antecedentes 3 neumonías en la edad adulta. ¿Cual de las siguientes estudios inmunológicos debemos solicitar?

1. Recuento de inmunoglobulinas séricas y test de capacidad de producción de anticuerpos.
2. Test de fagocitosis y metabolismo oxidativo de los neutrófilos.
3. Test de apoptosis (muerte celular programada) en los linfocitos circulantes del paciente
4. Estudio del repertorio y clonalidad de los linfocitos T (alfa/beta).
5. En este paciente no procedería solicitar estudio inmunológico alguno.

La pregunta orienta hacia una inmunodeficiencia de tipo humoral: infecciones pulmonares y de los senos paranasales crónicas o recurrentes, meningitis, sepsis por bacterias piógenas extracelulares. Microorganismos más frecuentes: *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus*. También son frecuentes las infestaciones por *Giardia lamblia*. Por ello, que habría que pensar en evaluar la funcionalidad de los linfocitos B mediante el recuento de Ig séricas y un test de evaluación de producción de anticuerpos (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2014

54. ¿En cuál de los siguientes contextos clínicos NO está recomendado el uso de gammaglobulinas intravenosas?

1. Tratamiento sustitutivo en inmunodeficiencias humorales (defecto en la formación de anticuerpos).
2. Prevención de la gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS).
3. Tratamiento del síndrome de Kawasaki.
4. Manejo de patologías neurológicas inflamatoria/autoinmune (síndrome de Guillain-Barré, esclerosis múltiple).
5. Manejo terapéutico de la púrpura trombopénica inmune (PTI).

En pacientes con enfermedades del sistema inmune que impiden la producción endógena de gammaglobulinas, es posible suplementarlas farmacológicamente. Las gammaglobulinas humanas se administran en caso de agammaglobulinemia asociada a X o enfermedad de Bruton (XLA), o en inmunodeficiencia común variable (CVID). Además, otras acciones terapéuticas de las gammaglobulinas son: el bloqueo de células reticuloendoteliales; la inhibición del complemento; la regulación de la red idiotipo-anti-idiotipo; la modulación de la producción de citokinas; y la modulación de la producción de linfocitos. Por todo ello, tienen indicación aprobada para el enfermedad de Kawasaki, púrpura trombocitopénica inmune, EICH, esclerosis múltiple, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré y polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante. La gammapatía monoclonal de significado incierto en una enfermedad hematológica en la que se observa una banda monoclonal pero de curso benigno e indolente, que no requiere tratamiento.

Respuesta: 2

MIR 2013

163. Acude de urgencia al centro de salud, un niño de 15 meses de edad, que durante la cena, tras ingerir un bocado de tortilla, presenta de forma súbita: enrojecimiento facial de predominio perioral, lesiones habonosas en tronco y extremidades, y tos. A su llegada al centro se encuentra consciente y se objetiva, además de lo descrito: tiraje supraesternal, rinorrea acuosa abundante, hipoventilación bilateral sin sibilancias, y relleno capilar inferior a 2 segundos. De las siguientes afirmaciones, señale la respuesta CORRECTA:

1. Lo prioritario es canalizar una vía venosa.
2. La metilprednisolona por vía intramuscular es el tratamiento de elección.
3. Se trata de un cuadro de urticaria asociado a asma, y debe ser tratado con antihistamínicos y broncodilatadores inhalados.
4. Se debe recomendar a los padres su traslado a un Servicio de Urgencias hospitalario
5. Se debe administrar sin más dilación, adrenalina por vía intramuscular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos encontramos ante un cuadro clínico muy sugestivo de reacción de hipersensibilidad tipo I, con crisis anafiláctica, probablemente en relación con alergia al huevo. Las reacciones anafilácticas están mediadas por IgE, que se fija en los receptores de alta afinidad para la Fc de IgE en la superficie de mastocitos y basófilos. Al unirse el antígeno (alergeno) a dos moléculas adyacentes de IgE se produce la degranulación de estas células. El tratamiento de la crisis anafiláctica consiste en la administración de adrenalina, concepto ya preguntado anteriormente en el MIR.

Respuesta: 5

MIR 2013

214. Neonato con cardiopatía, tetania e hipocalcemia, linfopenia profunda de células T (inmunofenotipo T-B+NK+) y delección 22q11; ¿cuál de los siguientes procedimientos constituiría el único tratamiento curativo de su inmunodeficiencia?

1. Trasplante de células de timo
2. Trasplante de progenitores hematopoyéticos HLA-idéntico.
3. Tratamiento sustitutivo con gammaglobulinas.
4. IL-2 recombinante por vía subcutánea.
5. Terapia génica (linfocitos T autólogos transfectados con IL-2).

Nos presentan el caso de un síndrome de Di George, con todas las pistas posibles para identificarlo: nos indican la mutación típica (delección 22q11) y además todos sus rasgos característicos: cardiopatía, ausencia de paratiroides con hipocalcemia, y aplasia tímica con inmunodeficiencia de células T. La respuesta inicialmente dada por correcta por el Ministerio fue el trasplante de células de timo (opción 1). Es cierto que esta técnica puede considerarse la única estrategia curativa ya que es la única que restaura la función del timo y permite por tanto la producción de células T maduras. Sin embargo, el trasplante de células hematopoyéticas de donante HLA idéntico (¡ojo!, no de progenitores hematopoyéticos sino de células en general, para que haya incluidas células T de memoria) también es efectivo y se considera curativo; el efecto "curativo" se debe a que las células T de memoria trasplantadas permanecen a largo plazo en la sangre y van replicándose para producir linfocitos T que suplen la función de los que no produce el paciente. El trasplante de progenitores hematopoyéticos no sirve porque esos progenitores producen células T inmaduras, y al no tener timo el paciente no pueden madurar.

Respuesta: A

MIR 2012

139. Niño de 2 años, en sus antecedentes personales destacan: 3 episodios de otitis media aguda, 1 meningitis meningocócica y 2 neumonías (una de lóbulo medio y otra de lóbulo superior izquierdo). Ha ingresado en 3 ocasiones por púrpura trombopénica (en tres ocasiones los anticuerpos antiplaquetas fueron negativos y en la médula ósea se observaban megacariocitos normales). Varios varones de la familia materna habían fallecido en la infancia por procesos infecciosos. En la exploración física presenta lesiones típicas de dermatitis atópica. En el estudio inmunológico destaca una leve disminución de subpoblaciones de linfocitos T; elevación de IgA e IgE; disminución de IgM y IgG en el límite inferior de la normalidad. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Síndrome de Wiskott-Aldrich.
2. Síndrome hiperIgE.
3. Hipogammaglobulinemia transitoria de la infancia.
4. Inmunodeficiencia combinada severa ligada al X.
5. Inmunodeficiencia variable común.

Pregunta de dificultad media. Nos describen la clínica típica de las inmunodeficiencias humorales: neumonías lobares, meningitis, infecciones ORL… Lo cierto es que la clave para interpretar el resto de datos del caso clínico es que recordemos la regla mnemotécnica del síndrome de "WiskoTT AldriX": recuerda que la primera "W" es una "M" al revés (hay déficit de IgM); la primera "T" de trombopenia; la segunda "T" de tumores (esa pista no la usan en el caso clínico); la "A" de atopia (que se relaciona con niveles altos de IgE); y la "X" de asociada al cromosoma X, por lo que sólo se manifiesta en varones.

Respuesta: 1

MIR 2012

218. El sistema plasmático de complemento es uno de los principales mecanismos efectores de la respuesta inmune. Señale la opción correcta entre los siguientes enunciados referentes a dicho sistema:

1. Las deficiencias de los componentes finales del sistema se manifiestan fundamentalmente por enfermedades de tipo autoinmune debido al depósito de inmonucomplejos.
2. La deficiencia del componente C2 provoca fundamentalmente infecciones de repetición por bacterias del grupo *Neisseria*.
3. El diagnóstico de edema angioneurótico hereditario se establece mediante la cuantificación de los niveles séricos circulantes y/o el estudio de la actividad funcional del C1-inhibidor.
4. El estudio de la actividad hemolítica total del sistema de complemento no aporta datos de interés en el estudio de las deficiencias de dicho sistema.
5. Las infecciones recurrentes por estafilococos y estreptococos son habituales en el déficit del factor H.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad media. El déficit de los últimos factores del complemento da típicamente infecciones por *Neisseria* (opción 1). El déficit de C2 se encuadra dentro de los déficits de los primeros factores del complemento, que típicamente producen enfermedades por depósito de inmunocomplejos e infecciones por bacterias encapsulados (opción 2). El déficit de factor H produce también infecciones por bacterias encapsuladas (opción 5). En el déficit del factor C1q la clínica más típica es el angioedema hereditario (opción 3). La actividad del complemento se mide determinando la dilución más baja del suero (dilución límite) que es capaz de lisar los eritrocitos de carnero sensibilizados con anticuerpos de conejo (hemolisina). Da una medida global de la integridad de la vía clásica del complemento y del complejo de ataque a la membrana (opción 4).

Respuesta: 3

MIR 2009

243. De los siguientes procesos, señale cuál constituye la situación de inmunodeficiencia primaria más frecuente en nuestro medio:

1. Síndrome de inmunodeficiencia variable común.
2. Síndrome de inmunodeficiencia combinada severa por defecto en CD45.
3. Síndrome de inmunodeficiencia combinada severa por defecto en la enzima purina nucleósido fosforilasa (PNP).
4. Síndrome linfoproliferativo ligado a X/(síndrome de Duncan/Purtilo).
5. Síndrome de hiperIgM ligado al sexo, por defecto en el ligando de CD40.

La inmunodeficiencia primaria más frecuente es el déficit aislado de IgA y la segunda, la inmunodeficiencia común variable.

Respuesta: 1

MIR 2009

244. Una paciente de 70 años de edad con antecedentes de asma corticodependiente y cáncer de mama tratado con quimio y radioterapia, ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos debido a un cuadro de insuficiencia respiratoria severa y patrón radiológico de neumonía intersticial. La analítica revela linfopenia y un número muy bajo de células T circulantes, con CD4/CD8 invertido. ¿Cuál es la causa más probable de la inmunodeficiencia que presenta la paciente?

1. Un síndrome de Chediak-Higashi con expresión incompleta.
2. Una deficiencia congénita de la molécula CD4 con presentación en la edad adulta.
3. Una enfermedad granulomatosa crónica.
4. Una deficiencia de moléculas de adhesión leucocitaria.
5. Un cuadro de inmunodeficiencia secundaria.

El caso describe claramente una infección oportunista en un paciente unmunosuprimido. Las inmunodeficiencias secundarias superan ampliamente en frecuencia a las primarias. Dentro de las secundarias, sobretodo en el mundo desarrollado, la yatrogenia supone la primera causa (derivada de tratamientos inmunodepresores o antineoplásicos). Las cuatro primeras opciones son inmunodeficiencias primarias (raras) y además no afectan de forma específica al cociente CD4/CD8.

Respuesta: 5

Tema 7. Inmunoterapia

MIR 2011

214. La deplección selectiva de linfocitos T con anticuerpos monoclonales anti-CD3 fijadores de complemento es de utilidad en:

1. Prevención en el rechazo de injerios alogénicos o histoincompatibles.
2. Inducción de inmunidad específica frente a infecciones virales.
3. Generación de células citolóxicas o asesinas naturales (NK, Natural Killer).
4. Inducción de inmunidad específica contra bacterias intracelulares.
5. Prevención de inmunodeficiencias adquiridas e innatas.

Pregunta de dificultad alta. Los linfocitos T son todos ellos CD3+ (CD3 es el marcador fundamental de los linfocitos T, y además participa en el proceso de generación de la respuesta inmune). Por ello, con anticuerpos específicos contra CD3 (p. ej., OKT3) estamos bloqueando la actividad de los linfocitos T, con resultado de inmunosupresión (eso ya hace incorrectas las opciones 2, 3, 4 y 5 que hablan directa o indirectamente a favor de estimular la inmunidad). La respuesta correcta sería, por tanto, la número 1, ya que las células protagonistas en el rechazo agudo (no en el hiperagudo) son los linfocitos T

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Miscelánea

Autores: *Sara Gallo Santacruz, H. Can Misses (Ibiza). Jara Valtueña Santamaría, H. C. U. de Valladolid (Valladolid). Héctor Manjón Rubio, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).*

Anestesia

MIR 2019

203. Respecto a la clasificación del riesgo anestésico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), señale la respuesta FALSA:

1. Es la escala más utilizada para la valoración del riesgo anestésico.
2. Valora el estado físico del paciente.
3. La clasificación del paciente dependerá del tipo de cirugía a la que va a ser sometido.
4. Tiene en cuenta la patología concomitante que presenta el paciente.

La clasificación de ASA es la más empleada en la valoración preanestésica del paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente. Pretende estimar el riesgo anestésico del paciente en función de su situación basal, sin tener en cuenta la cirugía a la que se va a someter, por lo tanto, **no** depende de la cirugía que le se va a realizar al paciente.

Respuesta: 3

MIR 2019

204. Al evaluar la vía aérea de un paciente durante la consulta preanestésica podemos encontrar diferentes hallazgos. Señale aquel que NO es un predictor de vía aérea difícil:

1. Mallampati IV.
2. Apertura bucal menor de 3 cm (distancia interincisivos).
3. Distancia tiromentoniana mayor de 6.5 cm.
4. Imposibilidad de morder el labio superior con los incisivos inferiores.

Dentro de la exploración física que realizamos en la consulta de preanestesia, un parte crucial es valorar la vía aérea del paciente para predecir una posible vía aérea difícil, es decir, un paciente que sea difícil de intubar y/o ventilar. Son predictores de vía aérea difícil:

- Apertura oral o distancia interincisivos menor de 3cm.
- Distancia tiromentoniana menor menor de 6cm (equivale a un cuello corto).
- Movilidad cervical limitada (dificultada para la extensión cervical, posición necesaria para intubar) ya sea por malformaciones, tumoraciones, radioterapia o cirugía previa, etc.
- Test de la mordida grado 3, en el que se valora la capacidad de protusión mandibular, la imposibilidad para morder el labio superior con los incisivos inferiores sería un grado 3.
- Clasificación de Mallampati III o IV, a la apertura oral del paciente solo conseguimos ver paladar duro (IV) o bien paladar duro + base de la úvula pero ésta no se ve completamente (III).

Cuantos más predictores de vía aérea difícil tenga el paciente, mayor probabilidad que de así sea cuando vayamos a realizar la intubación.

Respuesta: 3

MIR 2018

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º24.

Hombre de 75 años que acude a urgencias por dolor abdominal y fiebre de 24h de evolución. A la exploración física encontramos un paciente febril, obnubilado, inestable hemodinámicamente y con vientre en tabla. Se solicita TC abdominal que revela neumoperitoneo y contenido abundante en cavidad peritoneal. Se decide traslado urgente a quirófano. Iniciamos resucitación con fluidos y ante la necesidad de infusión de vasoactivos, el residente procede a canalización de catéter venoso central. Al observar el color de la sangre muestra dudas y solicita realización de gasometría. Resultados: pH 7,30; pO_2 95 mmHg; pCO_2 44 mmHg; HCO_3 18 mmol/L; SO_2 95%. Señale la respuesta FALSA:

1. La imagen mostrada se ha obtenido a través de ultrasonidos.
2. Una de las posibles complicaciones de esta técnica es la punción de la arteria carótida común.
3. Si nos atenemos a los valores gasométricos, la técnica ha sido exitosa.
4. Con esta técnica se ha demostrado disminuir la tasa de complicaciones.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Canalización de una vía venosa central, en este caso yugular interna. La imagen mostrada es ecográfica, y ayuda claramente a la canalización de la misma (en caso contrario se trata de una técnica a ciegas guiada por referencias anatómicas). Realizar punciones venosas con ecografía ha disminuido la tasa de complicaciones. Una de estas posibles complicaciones es pinchar la arteria carótida en lugar de la vena yugular interna, que es lo que ha ocurrido en la pregunta, y ante la duda analizas la sangre extraída y la gasometría resulta corresponder a sangre arterial con oxemia de 95, saturación de 95%... La falsa es la 3, ya que por la gasometría vemos que la técnica no ha sido exitosa porque no hemos puncionado la vena yugular interna que era nuestro objetivo, sino la arteria carótida.

Respuesta: 3

MIR 2018

178. Se presenta en la consulta de valoración preanestésica un hombre portador de stent fármacoactivo implantado hace 2 meses, en tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) 300 mg/d y clopidogrel 75 mg/d y que debe someterse a una cirugía programada de extracción dentaria múltiple. Señale la mejor recomendación para mantener el equilibrio entre el riesgo trombótico y el riesgo hemorrágico de la cirugía propuesta:

1. Retrasar la cirugía durante 3 meses.
2. Mantener el tratamiento antiagregante.
3. Suspender el AAS y mantener el clopidogrel.
4. Reducir la dosis de AAS a 100 mg/día y suspender el clopidogrel hasta el día siguiente de la cirugía.

Pregunta anulada por no existir ninguna opción correcta. Ante un paciente con doble antiagregación, se debe retrasar la cirugía, siempre que sea posible, hasta la retirada de un antiagregante y que el paciente se quede con solo uno. En este caso, 3 meses, más los 2 que ya han pasado, serían 5 meses, pero un stent farmacoactivo precisa en principio 6-12 meses de doble antiagregación (en función de si se puso por angina estable o por síndrome coronario agudo). Deberían indicarnos retrasar hasta retirar la doble antiagregación (uno de los dos), ya que la cirugía no impresiona de urgente o no diferible. Si no se puede demorar la cirugía valoramos riesgo-beneficio. En estos casos el riesgo de trombosis del stent es tan alto, que lo más beneficioso suele ser dejar la doble antiagregación, especialmente en intervenciones menores (Odontología, cataratas, Dermatología), siempre y cuando no sea diferible, que sería lo idóneo. En intervenciones mayores habría que valorar multidisciplinarmente el riesgo-beneficio de cirugía no diferible y doble antiagregación.

Respuesta: 3

MIR 2017

65. Un hombre de 25 años de edad, militar de profesión, es encontrado en coma con temperatura de 41 ºC tras ejercicio físico vigoroso a mediodía un día caluroso. Su presión arterial pese al aporte de 3 litros de cristaloides es de 80 mm de Hg, con oliguria y ascenso de lactato. Su frecuencia cardiaca es de 125 lpm con ECG que muestra una taquicardia supraventricular. En la analítica destaca una actividad de protrombina de 30% e INR de 3. Señale la respuesta verdadera:

1. La elevación de enzimas musculares es mayor en el golpe de calor clásico que en golpe de calor por ejercicio.
2. Se debe realizar una punción lumbar para el diagnóstico del cuadro.
3. Hay que administrar digoxina para control de la frecuencia cardiaca.
4. Se deben evitar los vasoconstrictores periféricos para el tratamiento de la hipotensión.

Existen dos variantes de golpe de calor (GC): el GC clásico (GCC) y el GC por ejercicio (GCE). La causa del GCC es una excesiva temperatura del entorno y afecta a individuos que presentan alguna alteración del sistema termorregulador, de manera que ante esas elevadas temperaturas no consiguen una liberación de calor suficiente y su temperatura corporal aumenta. Se trata, principalmente, de sujetos con tendencia a la deshidratación, problemas cardiovasculares o alteraciones de la sudoración: ancianos, discapacitados, diabéticos, cardiópatas o pacientes tratados con anticolinérgicos o diuréticos. En el caso del GCE, en cambio, la temperatura corporal aumenta debido a una excesiva producción endógena de calor en relación con un ejercicio físico intenso, afectando a individuos jóvenes sanos que realizan un gran esfuerzo físico, como son los deportistas, los soldados y los trabajadores a altas temperaturas. La rabdomiolisis y el aumento de CPK acompañante es más frecuente en el GC por ejercicio. Durante el GC todos los tejidos del organismo pueden verse afectados, siendo el SNC el más perjudicado debido a la extrema sensibilidad al calor de las neuronas, y también destaca la afectación hepática por ser algo constante en todo GC, tanto clásico como por ejercicio. El inicio precoz del enfriamiento corporal es la medida terapéutica más importante en el GC. El modo más efectivo de aumentar la liberación de calor es estimular la evaporación, por lo que lo más habitual es rociar continuamente la piel del paciente con agua tibia y exponerle a una corriente de aire templado, mientras le masajeamos para evitar una vasoconstricción cutánea refleja que dificulte la pérdida de calor. El motivo de utilizar agua tibia y no fría es precisamente evitar dicha vasoconstricción. De la misma manera, que, si se puede, debemos evitar el uso de vasoconstrictores periféricos porque dificulta la eleminación de calor. Estos pacientes requieren ingreso en UCI y llevar a cabo medidas de soporte como en todo paciente crítico. Las arritmias (fundamentalmente taquiarritmias supraventriculares) no requieren tratamiento específico, ya que ceden al disminuir la temperatura. En caso

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de fallo cardíaco debe evitarse la digoxina por la posibilidad de hiperpotasemia asociada. En diferentes protocolos de actuación, contemplan la posibilidad de sumergir al paciente en agua helada o envolverlo en hielo. Este método requiere masaje continuo para evitar la vasoconstricción que produce el frío en la piel.

Respuesta: 4

MIR 2016

170. Acude a su consulta un hombre de 80 años de edad para valoración de una colecistectomía programa por laparoscopia. Presenta antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento desde hace 10 años. Niega enfermedad cardiaca ni pulmonar. No presenta dolor torácico. Tiene una vida activa y diariamente acude al gimnasio en donde alterna natación y caminar por la cinta al menos una hora. Tratamiento habitual: nebivolol 5 mg cada 24 horas e hidroclorotiazida 12,5 mg al día. Exploración física: peso 73 kgs; talla 179 cms; presión arterial 138/80 mmHg; frecuencia cardiaca 60 latidos/minuto. No se auscultan soplos. ¿Cuál de los siguientes es el planteamiento preoperatorio más adecuado?

1. Realizar una prueba de esfuerzo.
2. Realizar una ecocardiografía.
3. Realizar una gammagrafía con talio y dipiridamol.
4. Realizar electrocardiograma.

La elección de los exámenes complementarios en la consulta preanestésica no debe ser sistemática, sino que debe ser valorada por el anestesista en función del paciente (anamnesis y exploración física) y de la intervención. Las tres pruebas complementarias básicas son:

- Analítica: no se precisa en cirugía menor y sin patología asociada. Hemograma, glucosa, creatinina y coagulación: realizarlo en toda cirugía mayor. Test de embarazo: pacientes en edad fértil con duda de su estado.
- ECG: mayores de 45 años: siempre, excepto si se dispone de ECG previo de hace menos de 1 año y desde entonces no ha presentado semiología cardiológica. Menores de 45 años: realizarlo sólo si hay cardiopatía conocida o sospechada (factores de riesgo cardiovascular), DM severa, hipertiroidismo o EPOC severo.
- Radiografía de tórax: realizarla en:
  - Mayores de 60 años con cirugía mayor.
  - Patología respiratoria avanzada, neoplasias y fumadores severos con independencia de la edad.
  - Valorar en obesidad mórbida.

El resto de pruebas complementarias cardiológicas (ecocardiografía, prueba de esfuerzo...) sólo se pedirán si el paciente tiene alguna comorbilidad cardiaca que lo justifique. Para elegir las pruebas que deben pedirse existen algoritmos de evaluación de pruebas complementarias del paciente con riesgo cardiovascular. El paciente de nuestra pregunta es hipertenso desde hace 10 años, con frecuencia cardiaca normal, auscultación normal, sin obesidad y realiza ejercicio con normalidad, por lo que el riesgo cardiovascular es bajo y no sospechamos comorbilidades cardiológicas. Por ello, sólo sería necesario realizarle ECG.

Respuesta: 4

MIR 2014

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12

Una mujer de 88 años de edad con antecedentes de demencia tipo Alzheimer, insuficiencia mitral y fibrilación auricular persistente, ingresa en un hospital por un deterioro de su estado general que se atribuye a una infección urinaria. Las vías venosas periféricas no son accesibles y se opta por canalizar una vena central a través de una vena periférica (vena cefálica) guiado por ecografía. Una vez realizada la técnica, se comprueba que por el catéter refluye la sangre de forma normal. La paciente no ha presentado complicaciones durante la maniobra y posteriormente se realiza una radiografía de control del catéter. ¿Dónde le parece que se ha ubicado el extremo distal del catéter?

1. Vena subclavia derecha.
2. Vena yugular derecha.
3. Vena cava superior.
4. Vena basílica derecha.
5. Tronco braquiocefálico.

Pregunta de dificultad intermedia que requiere recordar el nombre de las venas del brazo. Se ha tratado de colocar una vía central por abordaje periférico, y nuestro objetivo era que el extremo distal quedara colocado en la unión de la aurícula derecha con la vena cava superior. Sin embargo, vemos que el catéter, en lugar de proseguir hacia la vena cava superior, vuelve al brazo desde la vena subclavia por una vena distinta a por la que lo hemos progresado: por tanto, debe estar situado en la vena basílica (recuerde que las dos venas principales del brazo son la cefálica y la basílica).

Respuesta: 4

MIR 2014

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12

¿Cuál es la actitud más razonable en este momento?

Asociada a la pregunta 23, con el enunciado siguiente: *Una mujer de 88 años de edad con antecedentes de demencia tipo Alzheimer, insuficiencia mitral y fibrilación auricular persistente, ingresa en un hospital por un deterioro de su estado general que se*

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

atribuye a una infección urinaria. Las vías venosas periféricas no son accesibles y se opta por canalizar una vena central a través de una vena periférica (vena cefálica) guiado por ecografía. Una vez realizada la técnica, se comprueba que por el catéter refluye la sangre de forma normal. La paciente no ha presentado complicaciones durante la maniobra y posteriormente se realiza una radiografía de control del catéter. ¿Dónde le parece que se ha ubicado el extremo distal del catéter?

1. Retirar todo el catéter y volverlo a introducir.
2. Extraer unos 10 cm el catéter e instaurar el tratamiento oportuno.
3. Canalizar otra vía venosa central por la yugular.
4. Dejarlo como está porque se puede utilizar para monitorizar presión venosa central.
5. No podemos utilizar el catéter porque ha perforado la vena y se localiza en pulmón.

Pregunta difícil sobre el manejo de la malposición de una vena venosa central. Las vías venosas centrales se colocan en condiciones estériles, y, tras colocarlas, habitualmente el extremo proximal del catéter, que queda por fuera de la piel, se contamina. Así, es importante no introducir esa porción contaminada del catéter, por lo que si es necesario recolocarlo se debe hacer de nuevo en condiciones estériles, teniendo precaución con la porción contaminada del catéter, y a poder ser no volviendo a introducir cualquier porción del catéter que se retire. En nuestro caso, nos vale con que el catéter, cuya colocación se realizó porque la paciente no tenía otros accesos disponibles, se quede situado con su extremo distal en la subclavia: por ello, con retirarlo hasta que el extremo distal quede situado en la subclavia (desde donde se ha metido a la vena basílica) es suficiente.

Respuesta: 2

MIR 2013

131. Usted es el responsable de la unidad de observación de urgencias, donde tiene a su cargo cinco pacientes a los que acaba de pasarles visita. ¿A quién de ellos deberá dejar necesariamente en dieta absoluta?

1. A un hombre de 64 años con una infección urinaria baja, que presenta glucemias capilares mantenidas entre 250 y 300 mg/dl y que está recibiendo ceftriaxona endovenosa, insulina rápida subcutánea cada 6 horas y 500 cc de suero fisiológico cada 4 horas.
2. A una mujer de 44 años con sospecha de trombosis venosa profunda en la extremidad inferior derecha, que ha iniciado heparina de bajo peso molecular subcutánea a dosis anticoagulantes y que está pendiente de una ecografía-Doppler.
3. A una mujer de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial. con unas cifras de presión arterial sistólica y diastólica persistentemente mantenidas por encima de 210 y 110 mmHg, respectivamente, y en la que acaba de prescribir el inicio de una perfusión con nitroprusiato sódico.
4. A una mujer de 32 años con una fibrilación auricular de inicio hace menos de 24 horas, en la que el intento de cardioversión farmacológica ha fracasado y que está esperando para una cardioversión eléctrica en urgencias las próximas horas.
5. A un varón de 66 años con una neumonía en el lóbulo inferior derecho, en tratamiento con levofloxacino oral y oxigenoterapia con mascarilla facial con una concentración de oxígeno del 24% que le proporciona una saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría del 97%-98%.

La aspiración del contenido gástrico durante la anestesia es una complicación grave y de morbimortalidad elevada. Una de las principales medidas para evitarla es el ayuno preoperatorio adecuado, con el fin de disminuir el volumen del contenido gástrico durante la inducción anestésica. Los periodos de ayuno recomendados para cada alimento son: Líquidos claros: 2 horas. Leche materna: 4 horas. Lácteos y comidas ligeras: 6 horas. Comidas ricas en grasas: 8 horas. El uso de chicles o caramelos debe evitarse el día de la cirugía porque aumenta las secreciones salivares y gástricas. La cardioversión eléctrica se realiza mediante sedación o anestesia general por lo que la paciente debe permanecer en dieta absoluta. El resto de pacientes presentan infecciones (urinaria o pulmonar), crisis hipertensiva y TVP que en principio no requerirán de ningún proceso anestésico, por lo que no está indicado necesariamente dejar en dieta absoluta.

Respuesta: 4

MIR 2013

138. Una paciente de 65 años de edad, sin antecedentes de interés, es intervenida de forma urgente por presentar una colecistitis aguda. Se decide proceder a la inducción anestésica mediante 200 mg de propofol y 100 mg de succinilcolina, seguida de un mantenimiento mediante isoflurano y una perfusión de remifentanilo. Poco después del comienzo de la cirugía, los niveles de dióxido de carbono teleespiratorio comienzan a subir. Minutos más tarde la paciente presenta taquicardia de 140 latidos por minuto, con frecuentes extrasístoles ventriculares, y descenso de la saturación de oxígeno medida por el pulsioxímetro, a la vez que se aprecia una mayor dificultad para la ventilación mecánica pero sin disminución del volumen minuto. Se obtiene una gasometría arterial que muestra hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. Se mide la temperatura, obteniendo 39 grados centígrados. ¿Cuál es la actitud adecuada?

1. La paciente tiene un despertar intraoperatorio que causa la taquicardia y el resto de los hallazgos. El procedimiento adecuado es aumentar la proporción de isoflurano en el gas inhalado, además de administrar un opiáceo para reforzar la analgesia.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. El diagnóstico más probable es una sepsis de origen biliar. Se deben obtener hemocultivos, administrar un antibiótico de amplio espectro, paracetamol intravenoso y aumentar la proporción inhalada de isoflurano para profundizar la anestesia.
3. La taquicardia y las extrasístoles ventriculares sugieren que la paciente presenta un síndrome coronario agudo que causa el resto del cuadro clínico. Se debe realizar urgentemente un electrocardiograma y administrar betabloqueantes y nitroglicerina intravenosa.
4. Probablemente es una reacción anafilactoide a alguno de los fármacos anestésicos. El tratamiento correcto incluye administrar antihistamínicos y corticoides, además de otras medidas de soporte vital avanzado que se puedan precisar.
5. El cuadro clínico podría corresponder a una hipertermia maligna y es una urgencia vital. Se deben descartar otras causas de hipertermia, suspender el isoflurano y administrar oxígeno al 100%, además de prepararse para la administración urgente de dantroleno sódico si se confirma el diagnóstico.

La hipertermia maligna es un trastorno muscular hereditario. Suele manifestarse cuando el paciente es sometido a una anestesia general, sobre todo cuando se usan anéstesicos inhalados (isoflurano…) y succinilcolina. Los síntomas más precoces son la aparición de trismus y contractura muscular, así como la presencia de aumento de CO_2 espirado registrado por capnografía. Posteriormente el paciente presenta taquicardia, taquipnea, hipertermia y síntomas de fracaso multiorgánico progresivo si no se trata adecuadamente.El tratamiento se realiza con medidas generales de soporte vital y cardiovascular, medidas físicas de enfriamiento y dantroleno intravenoso. Suele manifestarse más frecuentemente en cirugías durante la infancia, aunque también puede darse en adultos. La pregunta MIR es un caso típico de hipertermia maligna tras una anestesia con el uso succinilcolina e isoflurano. Para distinguirlo del resto de respuestas es importante fijarse en la temperatura de 39 ºC y la hipercapnia típicas de esta entidad. También se produce una elevación de enzimas musculares (CK…).

Respuesta: 5

MIR 2009

142. Al valorar el riesgo operatorio de un paciente con un infarto de miocardio previo, que se debe operar de una hernia inguinal sintomática, es cierto que:

1. Se debe posponer la operación hasta transcurridos 9 meses del infarto por el alto riesgo de reinfarto perioperatorio.
2. El periodo de máximo riesgo de reinfarto perioperatorio es el primer mes.
3. El periodo de máximo riesgo de reinfarto perioperatorio son los 6 primeros meses.
4. Es una patología benigna y sólo se debe operar si la hernia se incarcera o estrangula.
5. No hay un incremento del riesgo pasado el tercer mes.

Pregunta teórica sobre el riesgo operatorio asociado a pacientes con patología coronaria.
Existe un riesgo del 27-37% de nuevo IAM si el procedimiento quirúrgico se realiza en los primeros 3 meses postinfarto. De aquí, el periodo de mayor riesgo es el del primer mes postinfarto (respuesta 2 **verdadera**). El riesgo desciende al 11-15% si la cirugía se realiza entre los 3 y 6 meses postinfarto (respuesta 3 falsa, el riesgo es mayor en los tres primeros meses que en los 6 primeros meses) (respuesta 5 falsa, sigue existiendo un incremento del riesgo después del tercer mes postinfarto), y llega a un 4-5% pasados 6 meses postinfarto.
A partir del sexto mes postinfarto se considera que el riesgo es menor, y no debe esperarse hasta pasados 9 meses para realizar la cirugía (respuesta 1 falsa), ni abstenerse de operar hasta que se complique la hernia (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2009

258. Una paciente de 52 años afecta de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y síndrome ansioso-depresivo va a ser sometida a una histerectomía programada vía suprapúbica por un mioma uterino. Sigue regularmente tratamiento con gliclazida 80 mg/día, enalapril 20 mg/día, hidroclorotiazida 25 mg/día y sertralina 100 mg/día. ¿Cuáles deberían ser nuestras instrucciones respecto a la medicación a tomar en el perioperatorio?

1. Parar toda la medicación una semana antes de la intervención quirúrgica.
2. Parar toda la medicación dos días antes de la intervención quirúrgica.
3. Seguir con la medicación habitual, incluido el día de la intervención.
4. Tomar la medicación habitual, pero a mitad de dosis el día de la intervención.
5. Parar los hipoglicemiantes orales, el antidepresivo y el diurético el día de la intervención, y mantener el enalapril.

La mayoría de fármacos se deben suspender el día previo a una intervención quirúrgica. Exceptuando IECAs, calcioantagonistas y betabloqueantes que se deben mantener hasta el mismo día de la intervención. Los anticoagulantes orales y antiagregantes se deben suspender 5-7 días previo a la cirugía por el aumento de riesgo de sangrado intraoperatorio.

Respuesta: 5

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Farmacología

MIR 2019

42. Las siguientes asociaciones de fármaco y reacción tipo A (consecuencia del efecto farmacológico) son ciertas EXCEPTO una, señálela:

1. Clozapina y agranulocitosis.
2. Morfina y depresión respiratoria.
3. Ibuprofeno y hemorragia gastrointestinal.
4. Ciclofosfamida y neutropenia.

Una reacción adversa es aquella que se presenta a las dosis terapéuticas habituales, lo que las diferencia de las intoxicaciones. Son frecuentes; en torno al 40% de los pacientes que toman algún fármaco las presentan y debemos diferenciar dos tipos de reacciones adversas. Las reacciones tipo A son las más frecuentes y son predecibles, relacionados con el efecto del fármaco: es un aumento de su respuesta farmacológica, que se exagera (recordamos A de Aumentada); son dosis dependiente, a más dosis más aumento del efecto farmacológico. Sin embargo, las tipo B son impredecibles, no tienen nada que ver con los efectos del fármaco ni son dosis dependiente (recordamos B: Bizarra). En las respuestas que nos dan, sabemos que un efecto de la morfina es disminución de la frecuencia respiratoria, siendo por ello la depresión respiratoria un efecto adverso tipo A (respuesta 2 incorrecta); el ibuprofeno es gastrolesivo, pudiendo provocar hemorragias por su respuesta exagerada (respuesta 3 incorrecta). La ciclofosfamida es un agente quimioterapéutico que puede producir citopenias de las tres series (respuesta 4 incorrecta), y por eso se deben hacer controles analíticos. La agranulocitosis es una reacción de tipo B, es inesperada, no es un efecto farmacológico normal aumentado de la clozapina. Recordemos otros fármacos que pueden causar agranulocitosis: metimazol, metamizol, carbamacepina, fenitoína, ticlopidina, ácido valproico y sulfonamidas.

Respuesta: 1

MIR 2019

43. Tras una intervención quirúrgica, se administra al paciente codeína por vía oral para el control del dolor. Pocas horas después, presenta miosis, vértigo, somnolencia y respiración superficial. ¿Cuál de las siguientes opciones es la más plausible en este paciente?

1. Ha tomado zumo de pomelo.
2. Es un metabolizador ultralento del CYP3A4.
3. Carece de alelos funcionantes del locus CYP2D6.
4. Posee un fenotipo metabolizador ultra-rápido del CYP2D6.

La codeína es un opioide menor y un profármaco, como ya han preguntado en mires anteriores. Para pasar de forma inactiva a forma activa precisa ser metabolizado por el CYP2D6. Debido al polimorfismo genético del CYP2D6, en la población existen metabolizadores ultra-rápidos, rápidos, intermedios y lentos. Si eres una persona metabolizadora ultra-rápida, convertirás velozmente a la forma inactiva en activa, pudiendo dar lugar a efectos secundarios precoces, como nos cuenta la pregunta. El paciente presenta efectos secundarios de los opioides (miosis, somnolencia, bradipnea...) al poco tiempo de la administración, debido a que ha pasado muy rápidamente todo el fármaco inactivo a forma activa. Mientras que el CYP2D6 se caracteriza por el polimorfismo genético, el CYP3A4 se caracteriza por tener inductores e inhibidores del mismo, como por ejemplo el zumo de pomelo que pertenece a los inhibidores. Tener dos alelos no funcionantes CYP2D6 sería un metabolizador lento.

Respuesta: 4

MIR 2019

44. En los ancianos se producen cambios en la sensibilidad a los efectos de diversos fármacos, cambios que deben tenerse en cuenta para evitar la aparición de efectos adversos en esta población especialmente susceptible. Indique cuál de los siguientes es INCORRECTO:

1. Aumenta la sensibilidad a los fármacos antimuscarínicos.
2. Aumenta la sensibilidad a los anticoagulantes orales anti vitamina K.
3. Aumentan los efectos de los barbitúricos en el sistema nervioso central.
4. Disminuye el efecto de los diuréticos.

Los ancianos suelen ser más susceptibles a los efectos adversos de los fármacos por varias causas. Una de ellas es porque suelen estar polimedicados, produciéndose interacciones entre ellos. Además, fisiológicamente con la edad se presentan cambios en la farmacocinética, con un aumento de grasa corporal que conlleva a un aumento del volumen de distribución de fármacos liposolubles, prolongando la vida media, que a su vez se ve potenciada por una menor concentración de albúmina y por tanto una menor unión de los fármacos a esta y mayor facilidad para su distribución. Se acompañada de una disminución del metabolismo hepático (hace que los fármacos se metabolicen más lentamente y por tanto haya más riesgo de aumento de efecto del fármaco), y además va disminuyendo el filtrado glomerular y la excreción renal de fármacos, con la consecuente acumulación también. Todo esto produce ese aumento de "sensibilidad" de los ancianos a los fármacos, que requieren ajuste de dosis de mantenimiento en muchas ocasiones y tener mucho cuidado porque pueden desestabilizarse más fácilmente ante cualquier cambio farmacológico. Por tanto la respuesta 4 es la

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

única que va en contra de este argumento (las otras tres van en la misma línea, de aumento de sensibilidad o efectos), viniendo a decir la respuesta 4 que disminuye el efecto de los diuréticos porque disminuye la sensibilidad a estos.

Respuesta: 4

MIR 2019

132. Está usted fuera de la consulta y un familiar le pregunta si un determinado medicamento está o no contraindicado en embarazadas. ¿Qué aplicación de acceso público, desarrollada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, que contiene la información oficial sobre medicamentos autorizados en España, incluyendo su ficha técnica y prospecto, podría consultar en la web o aplicación móvil?

1. CIMA.
2. FEDRA.
3. Vademecum.
4. FDA-DRUGS.

FDA (*Food and Drug Administration*) es la agencia del Departamento de Salud de Estados Unidos que se encarga de la regulación y legislación de fármacos, alimentos, productos biológicos, cosméticos. Y consta de sus propias aplicaciones. Vademecum es un libro o manual usado por profesionales sanitarios para consultar indicaciones, presentaciones, composición, etc. de los medicamentos. Está en formato online, papel y también como aplicación informática, pero no pertenece a la Agencia Española de Medicamentos y productos Sanitarios. FEDRA (FARMACOVIGILANCIA ESPAÑOLA DATOS DE LAS SOSPECHAS DE REACCIONES ADVERSAS) es un formulario electrónico o aplicación que la AEMPS (Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios) pone a disposición de los profesionales sanitarios y ciudadanos, mediante el cual pueden notificar las sospechas de reacciones adversas a medicamentos al Sistema Español de Farmacovigilancia. CIMA es la aplicación de la AEMPS que contiene la información oficial sobre medicamentos autorizados en España.

Respuesta: 1

MIR 2019

157. ¿Cuál de los siguientes fármacos antiepilépticos NO disminuye la eficacia de los anticonceptivos orales?

1. Valproato.
2. Carbamazepina.
3. Fenitoína.
4. Fenobarbital.

Los anticonceptivos orales son un sustrato del CYP3A4, por lo que se disminuye su eficacia cuando el paciente toma a su vez un inductor del CYP3A4, que acelera el metabolismo de los anticonceptivos. Inductores: quinidina, barbitúricos (fenobarbital), tabaco, alcohol, rifampicina, fenitoína, carbamacepina.

Respuesta: 1

MIR 2019

219. Respecto a la homeopatía, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Para un mismo síntoma, la reproducibilidad en la selección de remedios entre homeópatas expertos es baja.
2. La evidencia actualmente disponible indica que los remedios homeopáticos no son más efectivos que el placebo.
3. La homeopatía sostiene que el remedio correcto es aquel que produce síntomas contrarios a los que padece el paciente.
4. La mayoría de las preparaciones homeopáticas consisten en píldoras de sucrosa impregnadas con una sustancia pulverizada diluida repetidamente en agua y alcohol hasta llegar a concentraciones prácticamente indetectables.

Pregunta novedosa que con lógica se puede contestar. La homeopatía es una práctica creciente en el ámbito "parasanitario" que se basa en reproducir los mismos síntomas que el paciente padece y que se pretenden combatir. En griego hómoios es 'semejante' y páthos es 'padecimiento, enfermedad'. Para ello se administran píldoras o diluciones de sustancias con concentraciones prácticamente indetectables (respuesta 4 verdadera) siendo nula su utilidad terapéutica y correspondiendo más bien a una práctica fraudulenta. Es por ello que en los estudios realizados hasta la fecha no se encuentran diferencias con respecto al uso de placebo (respuesta 2 correcta) y, siendo una "pseudociencia" sin fundamento aparente, las terapias administradas difieren entre las personas que las practican (opción 1 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2018

42. ¿Cuál es la consecuencia de un alto volumen aparente de distribución de un fármaco?

1. Menor concentración en plasma.
2. Mayor velocidad de eliminación.
3. Mayor efecto farmacológico.
4. Mayor unión a proteínas plasmáticas.

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

A mayor volumen en el que se distribuye o diluye una cantidad de fármaco que hemos administrado, menor concentración en plasma tenderemos. Es decir, una cantidad concreta de un fármaco en un volumen muy elevado da lugar a una baja concentración. Y al revés: fármaco con escaso volumen de distribución implica concentración mayor en plasma.

Respuesta: 1

MIR 2018

43. Señale la respuesta CORRECTA. En pacientes metabolizadores lentos del CYP2D6 se esperaría encontrar:

1. Una reducción de la eficacia analgésica de codeína.
2. Ineficacia del tratamiento con acenocumarol.
3. Potenciación del efecto sinérgico de codeína con paracetamol.
4. Requerimiento de una dosis superior de amitriptilina.

La codeína, al igual que el tramadol, es un profármaco que precisa su transformación en metabolito activo (en el caso de la codeína a morfina), ya que carece de actividad por sí misma. El CYP2D6 activa entre un 5 y un 10% del profármaco a morfina. Los metabolizadores lentos del CYP2D6 tardarán en biotransformar la codeína en el metabolito activo, por lo que los efectos se verán reducidos (eficacia analgésica reducida, opción 1 correcta, opción 3 falsa). Los metabolizadores rápidos, sin embargo, metabolizan la codeína con mayor rapidez de lo esperado y puede provocar efectos secundarios (conversión excesivamente rápida a morfina). El acenocumarol se metaboliza en las isoenzimas del citocromo P450, principalmente a través de la oxidación por CYP2C9. Por ello, no supondría una ineficacia del tratamiento en el caso de ser metabolizador lento de CYP2D6. La amitriptilina también se metaboliza en las isoenzimas del citocromo P450. Los metabolizadores lentos de CYP2D6 o CYP2C19 pueden tener concentraciones plasmáticas más altas de amitriptilina y de su metabolito activo nortriptilina, por lo que debe considerarse una reducción del 50% de la dosis de inicio recomendada.

Respuesta: 1

MIR 2018

182. Los cambios fisiológicos que acontecen con el envejecimiento favorecen el desarrollo de enfermedad. Respecto a los mismos, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Se produce una disminución en el número de nefronas relacionado con la edad biológica que condiciona pérdida fisiológica de función renal.
2. La esclerosis de los miocitos cardiacos favorece el desarrollo de insuficiencia cardiaca sistólica.
3. La disminución de la masa magra y aumento de grasa favorece el acúmulo de las benzodiacepinas de larga duración.
4. El aumento de infecciones en la edad avanzada está favorecido por la inmunosenescencia.

La esclerosis de los miocitos cardiacos favorece el desarrollo de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (diastólica). Es correcto que con la edad disminuye el filtrado glomerular, hay disminución de masa magra, disminución de agua corporal, aumento de grasa, enlentecimiento del metabolismo de fármacos... Una pérdida de reserva funcional global.

Respuesta: 2

MIR 2017

37. Existe un polimorfismo genético de la enzima tiopurina metiltranferasa que se asocia a un elevado riesgo de toxicidad hematológica grave cuando se administra uno de siguientes fármacos a los individuos homocigotos. ¿Cuál es el fármaco?

1. Warfarina.
2. Azatioprina.
3. Isoniazida.
4. Succinilcolina.

Pregunta de dificultad intermedia-alta, que se podía responder si recordábamos que el inmunosupresor azatioprina es un fármaco que altera la actividad del ARN y ADN celular por ser un fármaco sintético análogo de las purinas. La azatioprina (AZA) es un profármaco, emparentado con la 6 mercaptopurina (6-MP). Ambas se suelen denominar conjuntamente tiopurinas, y se usan como agentes inmunosupresores. La AZA, al llegar al organismo, se divide, sin intervención de enzima alguna, para formar 6-MP y otros metabolitos. La 6-MP, que es el fármaco activo, cruza las membranas celulares fácilmente y dentro de la célula sufre unos procesos en los que intervienen varios sistemas enzimáticos destacando la tiopurina metiltransferasa (TPMT). La farmacocinética de la AZA está sujeta a una importante variabilidad interindividual que se debe en gran parte a un significativo polimorfismo genético de la TPMT, habiéndose descrito 2 alelos que codifican 2 variantes enzimáticas, una de alta y otra de baja actividad. Se han propuesto diversas estrategias para monitorizar de forma individualizada y de modo más fiable la dosis de AZA/6-MP con la intención, por una parte, de identificar a los pacientes con riesgo de toxicidad por estos fármacos (principalmente toxicidad hematológica) y, por otro, a aquellos con dosis subterapéuticas e inmunodepresión inadecuada. Entre estas estrategias se encuentra la determinación de la actividad de la TPMT mediante análisis de sus polimorfismos, habiéndose descrito esta última opción como la más prometedora. El conocimiento del grado de actividad de esta

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

enzima permite realizar un ajuste individualizado de la dosis de AZA en cada sujeto, ofreciendo un uso más seguro de este fármaco de empleo limitado por el riesgo de mielosupresión.

Respuesta: 2

MIR 2017

40. Mujer de 45 años con síndrome depresivo mayor en tratamiento con citalopram desde hace 3 meses. Es sometida a colecistectomía mediante laparoscopia bajo anestesia epidural con la asociación fentanilo+bupivacaína. En el postoperatorio desarrolla náuseas y vómitos intensos, agitación, temblor, midriasis, hipersalivación, mioclonias e hipertermia. Señale la causa más probable de este cuadro:

1. Intoxicación por fentanilo.
2. Síndrome serotoninérgico.
3. Trastorno de angustia.
4. Psicosis postoperatoria.

El síndrome serotoninérgico es una reacción adversa dosis-dependiente, generalmente notificada en el contexto de una interacción farmacológica o de una sobredosificación, intencionada o no. Clínica: nausea y/o vómitos, agitación, desorientación, midriasis, temblor, mioclonías, hiperreflexia... Entre las interacciones de fármacos descritos que pueden producir un síndrome serotoninérgico están: ISRS, trazodona, tramadol, fentanilo, linezolid, IMAOs. En la pregunta nos cuentan la asociación entre fentanilo y citalopram (ISRS), con clínica típica de síndrome serotoninérgico. No es una intoxicación por fentanilo, en la que encontraríamos bajo nivel de conciencia, disminución de la frecuencia respiratoria y miosis. No es un trastorno de angustia, que se caracteriza por crisis recurrentes e inesperadas. No es una psicosis postoperatoria, entidad de la que más bien se habla como delirium postoperatorio (pacientes ancianos, con cirugías de larga duración, etc.).

Respuesta: 2

MIR 2017

204. En una paciente de 50 años, obesa, hipertensa e insuficiente renal terminal, con accidente cerebrovascular recuperado un año antes, se está procediendo a colocarle un catéter de hemodiálisis por vena subclavia derecha, tras profilaxis con 2 g de cefalosporina iv. Se ha infiltrado la zona con mepivacaína. Se han realizado dos intentos de punción fallidos. La paciente está muy ansiosa, dice que le duele mucho, su frecuencia cardiaca se eleva a 125/min y quiere que la duerman con anestesia general. El médico tiene problemas para que la paciente se mantenga quieta y seguir con el procedimiento. Cada vez está más descontrolada, se queja de que se marea y que no oye bien, se mueve incoordinadamente. A retirar los paños estériles se observa ligera midriasis bilateral y movimientos incoordinados. ¿Cómo actuaría ante este caso?

1. Administraría inmediatamente dosis progresivas de adrenalina y corticoides por la posibilidad que sea una anafilaxia al anestésico local o al antibiótico.
2. El cuadro es sugestivo de otro accidente cerebrovascular. Pediría una TC y descoagularía.
3. Sospecho un neumotórax iatrogénico, pediría una Rx de tórax urgente con portátil y me prepararía para drenar el neumotórax.
4. Sospecharía una absorción sistémica de anestésicos locales y detendría el procedimiento, administraría diazepam, oxígeno y medidas de soporte cardiovascular.

Describen cínica de intonxicación por anestésico local, como es la mepivacaína: agitación, mareo, alteración del habla, visión y audición, temblor, mioclonías… Es preciso una identificación y actuación precoz en caso de sospecha de intoxicación por anestésico local, ya que puede ser mortal. Como en toda situación de urgencia y gravedad, primero medias de soporte: oxigenoterapia, intubación si se precisa, soporte hemodinámico, benzodiacepinas para micolonias/convulsiones/agitación. En casos graves, debe administrarse el antídoto, emulsiones lipídicas (marca comercial: Intralipid®).

Respuesta: 4

MIR 2017

235. La concentración plasmática de un medicamento en el estado estable es:

1. El rango de concentración plasmática que se alcanza con un medicamento una vez transcurridas cinco vidas medias.
2. El nivel plasmático máximo esperable con un medicamento en tratamiento crónico.
3. El área bajo la curva producida por cualquier dosis en el curso de un tratamiento crónico.
4. El equivalente molar a la semivida de eliminación.

Pregunta fácil, ya que el concepto de equilibrio estacionario (es decir, cuando la concentración llega a un estado estable) ha sido preguntado en varias ocasiones en los exámenes MIR más recientes. La semivida de eliminación o vida media es el tiempo que tarda la concentración plasmática de un fármaco en reducirse a la mitad. Tras administrar dosis repetidas con intervalos regulares durante el período correspondiente a 4 ó 5 vidas medias, las concentraciones plasmáticas alcanzan el estado de equilibrio estacionario (la cantidad de fármaco absorbido se iguala con la cantidad de fármaco eliminado en cada intervalo de dosis). El tiempo para llegar al equilibrio estacionario solo depende de la semivida de eliminación del fármaco y es independiente de la dosis, intervalo posológico y número de dosis.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

Una paciente de 76 años consulta por dolor en la masticación y alteraciones en la oclusión dentaria. Entre sus antecedentes destaca una hipertensión de muchos años de evolución que trata con dieta hiposódica y nifedipino y unos episodios de pérdida de conciencia diagnosticados, hace más de 25 años, de "epilepsia", por los que sigue tratamiento con 100 mg/día de fenitoína. Por lo demás, se encuentra bien, no ha perdido peso y mantiene una vida normal por edad. La exploración de la boca puede observarse en la figura. ¿Cuál sería la actitud más razonable en un primer momento?

1. Dado que el hipotiroidismo es la causa más probable del problema de la paciente, solicitaría una analítica completa que incluya TSH.
2. Consideraría la posibilidad de factores yatrógenos y evaluar la retirada tanto de la fenitoína como del nifedipino.
3. Lo más probable es que factores locales como una mala higiene dental estén en el origen del problema, por lo que haría recomendaciones en este sentido y remitiría la paciente a un odontólogo.
4. La causa más habitual de hiperplasia gingival en la vejez son las leucemias monocíticas, por lo que iniciaría estudios en este sentido.

La imagen número 6 nos muestra un paciente con hiperplasia gingival. La hiperplasia gingival asociada a medicamentos es una reacción adversa que aparece tras el uso sistémico de algunos fármacos. No se conoce con precisión su patogénesis. Causa dolor al masticar, trastornos del habla, hemorragia gingival, alteraciones periodontales, oclusión dentaria y daños estéticos. La hiperplasia gingival puede aparecer hasta en un 50% de pacientes tratados con fenitoína y se ha asociado (aunque con menor frecuencia) con la administración de otros antiepilépticos. Asimismo, constituye uno de los efectos adversos más frecuentes de los antagonistas del calcio, en especial de nifedipino, así como de la ciclosporina.

Respuesta: 2

MIR 2016

36. Respecto a la hepatotoxicidad por paracetamol, señale la respuesta correcta:

1. Resulta agravada por el déficit de vitamina E.
2. La N-acetilsalicilina reduce la gravedad de la necrosis.
3. Se produce por la acumulación de un metabolito tóxico del glutatión.
4. El patrón de presentación más habitual es el colestásico.

Pregunta compleja que aborda los mecanismos que modifican la toxicidad por paracetamol, que son fundamentalmente tres:

1. Inducción del citocromo P450: este citocromo transforma al paracetamol en N-acetil-p-benzoquinonemina (NAPQI), un metabolito intermedio altamente reactivo y electrofílico. Este compuesto es capaz de unirse a moléculas del hepatocito, produciendo stress oxidativo y necrosis hepatocelular (hepatotoxicidad con patrón hepatocelular, no patrón colestásico, respuesta 4 incorrecta).
2. Depleción de glutatión: NAPQI en condiciones normales es conjugado rápidamente con glutatión, formando compuestos, que no son tóxicos (respuesta 3 incorrecta). Cuando las reservas de glutatión se depletan en un 70%, NAPQI comienza a acumularse produciendo daño hepatocelular. Períodos de ayuno y desnutrición, condiciones frecuentes en el alcoholismo, pueden llevar a depleción de glutatión y aumento del riesgo de toxicidad por paracetamol.
3. Factores genéticos. Los polimorfismos existentes en los diferentes citocromos pueden explicar diferencias en la susceptibilidad a la intoxicación. La pregunta es muy difícil de responder, dado que la opción 2 habría sido cierta si en vez de poner "N-acetilsalicilina" hubiera puesto "N-acetilcisteína" (que es el antídoto de la intoxicación por paracetamol).

Al encontrar una respuesta así en el MIR lo más probable es que sea una errata y que el autor hubiera querido poner "N-acetilcisteína"; por dicho motivo, el Ministerio decidió anular esta pregunta. La respuesta 1 fue la inicialmente dada como correcta. La N-acetilcisteína es un precursor de glutatión que previene la toxicidad por paracetamol al limitar la acumulación de NAPQI. En etapas más tardías de la intoxicación, N-acetilcisteína es beneficiosa a través de mecanismos anti-inflamatorios y antioxidantes. Después de las 8 horas protege frente al fallo hepático fulminante pero no frente a la necrosis (si antes de las 8 h). La vitamina E, al tener propiedades antioxidantes, podría mejorar también la hepatotoxicidad (respuesta 1 correcta).

Respuesta: A

MIR 2016

37. Entre los fármacos opiáceos, ¿cuál evitaría en un paciente con historia de predisposición a presentar convulsiones?

1. Tramadol.
2. Hidroxicodona.
3. Fentanilo.
4. Morfina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se han comunicado convulsiones en pacientes tratados con tramadol a las dosis recomendadas (respuesta 1 correcta). Este riesgo puede aumentar si se excede el límite superior de la dosis diaria recomendada. Adicionalmente, tramadol puede incrementar el riesgo de que el paciente presente crisis epilépticas si está recibiendo otra medicación que reduzca el umbral convulsivo (ISRS, bupropion…) Los pacientes epilépticos o aquellos susceptibles de presentar convulsiones solo deberán ser tratados como analgésico con paracetamol u otras alternativas terapeúticas. Con otros opiodes también han sido descritos casos puntuales de convulsiones, pero con mucha menor frecuencia que con tramadol (respuestas 2, 3 y 4 incorrectas).

Respuesta: 1

MIR 2015

209. En un hombre de 60 años, con una moderada insuficiencia renal, se inicia el tratamiento, sin administración de dosis de carga, con un medicamento digitálico. En estas condiciones, la semivida o vida media plasmática del digitálico se estima en 72 horas. Señale cuanto tiempo de tratamiento en días debe transcurrir desde el inicio del tratamiento para que se alcance la concentración de equilibrio o concentración media en estado estacionario:

1. En 3 días.
2. Entre 3 y 9 días.
3. Entre 12 y 15 días.
4. Más de 30 días.
5. Más de 60 días.

Tras administrar dosis repetidas con intervalos regulares durante el período correspondiente a 4-5 vidas medias, las concentraciones plasmáticas alcanzan el estado de equilibrio estacionario (la cantidad de fármaco absorbido se iguala con la cantidad de fármaco eliminado en cada intervalo de dosis). El tiempo para llegar al equilibrio estacionario solo depende de la semivida de eliminación del fármaco y es independiente de la dosis, intervalo posológico y número de dosis. Un fármaco, una vez llegado al equilibrio estacionario, puede acumularse en el organismo cuando la cantidad que ingresa es mayor a la que sale; la velocidad de ingreso es mayor que la velocidad de salida; o se administra una misma dosis a intervalos inferiores a la vida media. En este caso, si la vida media son 3 días (72 horas), el tiempo en llegar al equilibrio estacionario será entre 12 y 15 días (4-5 vidas medias).

Respuesta: 3

MIR 2014

43. ¿De qué factores depende el volumen aparente de distribución de un fármaco?

1. De su grado de unión a las proteínas plasmáticas y tisulares y de su semivida de eliminación.
2. De su coeficiente de reparto y de su semivida de eliminación.
3. De su semivida de eliminación y de su constante de eliminación.
4. De su grado de unión a las proteínas plasmáticas y tisulares y de su coeficiente de reparto.
5. De su constante de eliminación y de su aclaramiento.

El volumen de distribución ya ha sido preguntado en ocasiones previas en el MIR. Es una medida de la distribución de fármacos en el organismo que equivale al volumen en el que tendría que disolverse la dosis administrada de un fármaco para alcanzar una concentración plasmática en un determinado momento. Se mide el L/kg y se calcularía con la siguiente fórmula: Vd = dosis inicial/ concentración plasmática. A su vez la concentración plasmática de los fármacos depende de diferentes variables que podrían modificar a su vez el volumen de distribución como son: permeabilidad capilar, grado de unión a proteínas del fármaco, pH y solubilidad del fármaco (coeficiente de reparto). Si vemos las respuestas, podemos darnos cuenta que en las respuestas 1, 2, 3 y 5 mencionan parámetros de la eliminación, mientras que el volumen de distribución es una medida de la fase previa de la cinética de medicamentos, por lo que no se ve modificado por factores referentes a eliminación de fármacos. Así, aunque no supiésemos qué es el coeficiente de reparto esta pregunta podría acertarse.

Respuesta: 4

MIR 2014

44. ¿Qué es un profármaco?

1. Un fármaco cabeza de serie de una clase terapéutica.
2. Un fármaco que ha sido retirado del mercado.
3. Un producto inactivo que se convierte enzimáticamente en un fármaco activo.
4. Un compuesto de origen natural del que se obtienen uno o más fármacos por hemisíntesis.
5. Un fármaco que carece de actividad pero potencia la acción de otros.

Ésta es una pregunta directa sencilla en la que nos preguntan qué es un profármaco. Previamente no había sido preguntado en el MIR. Los profármacos son sustancias farmacológicas que se administran de forma inactiva o poco activa. Posteriormente en el organismo, el profármaco es metabolizado dando lugar a metabolitos más activos que son los que van a actuar y a producir el efecto terapéutico deseado.

Respuesta: 3

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

84. En un paciente trasplantado de hígado que está recibiendo inmunosupresión con tacrolimus, ¿cuál de los siguientes antibióticos incrementa de forma notable los niveles del inmunosupresor y por tanto debe evitarse?

1. Amoxicilina-clavulánico.
2. Ciprofloxacino.
3. Eritromicina.
4. Cefuroxima.
5. Norfloxacino.

Los macrólidos, especialmente eritromicina, son inhibidores de citocrom p 450 y por tanto aumentan los niveles del sustrato. La interacción con el tacrolimus (inmunosupresor) que se metaboliza a través del citocromo p450 ha sido preguntada los últimos años. Recordad otros sustratos como ciclosporina, cisaprida, IBP, AINES, anticoagulantes orales, anticonceptivos orales, benzodiacepinas, antihipertensivos o teofilina.

Respuesta: 3

MIR 2014

162. Una mujer de 78 años de edad está siendo intervenida para implantarle un marcapasos definitivo por un bloqueo auriculoventricular. Entre sus antecedentes personales destacan hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus y obesidad mórbida. El procedimiento es largo y laborioso por la obesidad de la paciente y se realiza mediante infiltraciones con anestésico local. A los cuarenta y cinco minutos del inicio de la intervención comienza a mostrarse agitada y con desorientación progresiva. Refiere que está mareada y que no ve ni oye bien. A la exploración física tiene una discreta midriasis bilateral, tiritonas y temblores distales en las extremidades superiores. ¿Cuál sería la actitud más lógica a seguir ante este cuadro clínico?

1. La sintomatología neurológica orienta a una toxicidad por anestésicos locales. Se debería interrumpir la administración de anestésico local, administrar diacepam o midazolam intravenosos, terminar el procedimiento lo antes posible y poner a la paciente bajo observación clínica.
2. La sintomatología es claramente compatible con un ictus isquémico agudo. Hay que completar el examen neurológico una vez finalizada la implantación del marcapasos e iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a una dosis de 0,5 mg por kg y día, tras realizar una TC urgente.
3. El cuadro clínico es compatible con una crisis de ansiedad provocada por el dolor durante la implantación del marcapasos. El tratamiento correcto incluye una mayor infiltración con el anestésico local para aliviar el dolor y la administración de diacepam intravenoso por sus efectos ansiolíticos.
4. Dados los antecedentes clínicos de la paciente, lo más probable es que esté sufriendo un síndrome coronario agudo. Se debe realizar un electrocardiograma, obtener una determinación de CPK-MB y avisar a Cardiología para iniciar el tratamiento adecuado.
5. Se debe realizar una determinación urgente de glucemia, dado que el cuadro clínico podría corresponder a una cetoacidosis diabética.

En esta pregunta tenemos que fijarnos en la insistencia en el texto de que se trata de una paciente con obesidad mórbida en la que el procedimiento para instaurar el marcapasos es largo y laborioso mediante infiltraciones de anestésico local. En el examen MIR esto nos debe llevar a pensar como primer diagnóstico que se trate de una intoxicación. En casos graves se administran emulsiones lipídicas iv (Intralipid®).

Respuesta: 1

MIR 2014

171. En relación a la intoxicación por agentes anticolinérgicos, señale la respuesta correcta:

1. En su tratamiento se utiliza la atropina.
2. La presencia de encefalopatía grados III o IV, insuficiencia renal aguda y coagulopatía grave indican el trasplante hepático.
3. El dantrolene está indicado en caso de convulsiones.
4. El tratamiento básico consiste en la administración repetida de carbón activado y medidas de soporte.
5. El descenso de la colinesterasa plasmática confirma el diagnóstico.

La respuesta 1 es **falsa** porque la atropina se utiliza como tratamiento del síndrome colinérgico. El tratamiento del síndrome anticolinérgico es de acuerdo con la intensidad de la intoxicación: aplicar el ABCDE igual que en cualquier intoxicación. Si se han administrado por vía oral, puede realizarse el lavado gástrico en la primera hora postingesta más carbón activado dentro de las 4 primeras horas preferiblemente. Se recomienda el uso de benzodiacepinas y fisostigmina (inhibidor reversible de la colinesterasa) ya que es un fármaco que atraviesa la barrera hematoencefálica y es capaz de revertir el coma, delirio y convulsiones. Respuesta 3 **falsa** ya que el dantrolene es el fármaco indicado en la hipertermia maligna.

Respuesta: 4

MIR 2013

222. En un tratamiento farmacológico sistémico en el que se administran repetidas dosis de un fármaco, ¿qué factores determinan el tiempo necesario para que las concentraciones plasmáticas alcancen el estado de equilibrio estacionario?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. La semivida de eliminación del fármaco.
2. La semivida de eliminación del fármaco y la dosis.
3. La semivida de eliminación del fármaco y el intervalo posológico.
4. La semivida de eliminación del fármaco, el intervalo posológico y la dosis.
5. La semivida de eliminación del fármaco, el intervalo posológico y el número de dosis.

El equilibrio estacionario (equilibrio en el cual la concentración plasmática de un fármaco se mantiene constante porque la dosis ingerida se equilibra con la cantidad eliminada en cada intervalo de dosis) se alcanza invariablemente cuando transcurre 4-5 veces la vida media de eliminación del fármaco, y por ello sólo depende de dicha variable (opción 1 correcta). Un fármaco, una vez llegado al equilibrio estacionario, puede acumularse en el organismo cuando la cantidad que ingresa es mayor a la que sale, la velocidad de ingreso es mayor que la velocidad de salida, o se administra una misma dosis a intervalos inferiores a la vida media.

Respuesta: 1

MIR 2013

223. ¿Cuál de los siguientes cambios ocurre habitualmente en las personas ancianas y modifica la farmacocinética de los medicamentos?

1. Aumento del volumen plasmático.
2. Disminución del pH (acidificación) gástrico.
3. Aumento de la motilidad gastrointestinal.
4. Disminución de la albúmina sérica.
5. Aumento del filtrado glomerular.

La farmacocinética de medicamentos se ve modificada en tres circunstancias que debemos conocer: infancia, embarazo y vejez. En los ancianos se va a ver modificada debido a la hipofunción progresiva de los órganos:

- Absorción: disminuye el vaciamiento gástrico y motilidad intestinal. El pH gástrico se vuelve más alcalino.
- Distribución: disminuye el volumen de distribución de fármacos hidrosolubles, al disminuir el volumen de agua corporal total, incluido el volumen plasmático y disminuyen las concentraciones de albúmina sérica.
- Eliminación: disminución del filtrado glomerular y excreción renal de fármacos.
- Metabolismo: disminuye el metabolismo hepático de fármacos.

Así, la respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

MIR 2012

122. Una mujer de 30 años con antecedentes personales de drogadicción en periodo actual de desintoxicación es traída a Urgencias con un cuadro de profunda somnolencia, sin otra sintomatología. Logramos averiguar que en su tratamiento se incluyen olanzapina y benzodiacepinas. ¿Qué es lo que debemos hacer en primer lugar?

1. Proceder a la intubación endotraqueal.
2. Realizar una radiografía de cráneo.
3. Administrar flumazenilo.
4. Administrar naloxona.
5. Esperar a que despierte.

Pregunta sobre intoxicaciones y sobredosis por fármacos. Existen cuatro tipos de síndromes tóxicos básicos:

- Simpaticomimético: con predominio de síntomas adrenérgicos. Los agentes causales más frecuentes son drogas de abuso como cocaína y anfetaminas.
- Anticolinérgico: también llamado "síndrome seco" por la sequedad de piel y mucosas característica.
- Colinérgico: típico ejemplo de intoxicación con insecticidas organofosforados.
- Síndrome hipnótico sedante: producido por opiáceos, barbitúricos, benzodiacepinas (BZD) y alcohol, con predominio de síntomas de depresión del SNC (depresión respiratoria, hipotermia, bradicardia, somnolencia…) llegando a veces a causar coma.

En este caso, ante una mujer en tratamiento con benzodiacepinas y olanzapina que acude a urgencias con somnolencia profunda deberíamos pensar en primer lugar en sobredosis por BZD, siendo el flumacenilo el fármaco de elección ya se comporta como antagonista del efecto de las BZD pudiendo revertir la sintomatología. La respuesta número 4 también podría haber sido una opción correcta, pero si asumimos que la paciente está en periodo de desintoxicación y que su tratamiento incluye BZD, lo más probable será sobredosis de BZD y no de opiáceos, por lo que en primer lugar deberíamos dar flumacenilo y dejar la naloxona como segunda opción si no mejorase.

Respuesta: 3

MIR 2012

199. ¿De cuál de los siguientes fármacos no se suele realizar la determinación de las concentraciones plasmáticas en la práctica clínica?

1. Acenocumarol.
2. Gentamicina.
3. Digoxina.
4. Fenitoína.
5. Litio.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta sencilla si recordamos que el acenocumarol es un fármaco anticoagulante oral, y lo que se determina en sangre no es la concentración del fármaco sino su efecto sobre la coagulación, es decir el INR. La gentamicina, digoxina, fenitoína y litio son fármacos en los que clásicamente se miden sus concentraciones sanguíneas al tener un rango terapéutico estrecho (es decir, posibilidad de aparición de efectos secundarios si se sobrepasa el rango, y posibilidad de no conseguir el efecto deseado si estamos por debajo del rango).

Respuesta: 1

MIR 2012

201. Un niño de 2 años de edad es traído al Servicio de Urgencias porque se ha tomado el contenido del frasco de Apiretal® (paracetamol) que estaba hacia la mitad, hace aproximadamente 30 minutos. El niño tiene buen estado general y la exploración física es anodina. Se inicia administración de carbón activado y se mantiene la observación. ¿Cuál es la actitud a seguir a partir de ese momento?

1. Solicitar las transaminasas hepáticas en sangre y si no están alteradas darle el alta.
2. Mantenerlo en observación hasta que hayan pasado 4 h desde la ingesta, extraer sangre para determinar la concentración de paracetamol y comprobar que se dispone de N-acetilcisteína intravenosa por si hubiera que administrarla.
3. Mantenerlo en observación hasta que hayan pasado 4 h desde la ingesta, extraer sangre para determinar la concentración de paracetamol y comprobar que se dispone de Protamina, que es el antídoto necesario.
4. Mantenerlo en observación hasta que hayan pasado 6 h desde la ingesta, extraer sangre para determinar la concentración de paracetamol y comprobar que se dispone de Atropina, que es el antídoto necesario.
5. Ponerse en contacto con el Coordinador de trasplantes por si fuera necesario el trasplante hepático.

Pregunta desactualizada. La intoxicación por paracetamol es una de las intoxicaciones medicamentosas más frecuentes en niños pequeños. El paracetamol se absorbe rápidamente. Dosis únicas superiores a 140 mg/kg, alrededor de 10 g, pueden producir toxicidad hepática y necrosis centrolobulillar. Dosis únicas superiores a 20 g son letales, aunque esto es variable. Estas cifras son menores en hepatópatas y alcohólicos, que pueden ser solo de 2 g.
Son indicadores de mal pronóstico: bilirrubina >4 mg/dl, creatinina >3,3 mg/dl, prolongación del tiempo de protrombina más del 50% y encefalopatía hepática.
Para el diagnóstico y tratamiento se suelen usar nomogramas específicos, que correlacionan las concentraciones plasmáticas de paracetamol que pueden producir hepatotoxicidad, con el tiempo transcurrido desde la ingesta (a partir de las 4 horas de la ingestión). Si no han transcurrido más de 4 horas, se administrará carbón activado. La N-acetilcisteína es el antídoto específico y debe administrarse en la sobredosis de paracetamol, pero también en cualquier fallo hepático agudo, independientemente del resultado del nomograma durante al menos 5 días. Hoy en día se recomienda la administración precoz de N-acetilcisteina desde el inicio del cuadro, dados los beneficios que puede aportar frente a la necrosis hepática. En caso de insuficiencia hepática grave, es necesario valorar la necesidad de un trasplante hepático.
En cuanto al resto de respuestas: la elevación de transaminasas es tardía (24-72 horas) cuando se empieza a instaurar la insuficiencia hepática; la protamina es el antídoto para revertir los efectos de la heparina y no del paracetamol; las concentraciones plasmáticas deben medirse lo antes posible a partir de las 4 horas (no 6 horas); la atropina es un antagonista y se usa como antídoto de los fármacos que producen sintomatología colinérgica (p. ej., insecticidas organofosforados); antes de ponerse en contacto con el coordinador de trasplantes hay que realizar un nomograma, y solo en el caso de que el riesgo de hepatotoxicidad sea elevado o haya síntomas de insuficiencia hepática grave, se consideraría el trasplante hepático.

Respuesta: 2

MIR 2011

122. Nos consultan para valorar a una mujer de 83 años que ha ingresado en el servicio de traumatología por una fractura de cadera hace 6 horas. Tiene antecedentes de hipertensión arterial, hiperlipemia, demencia moderada y vive en una residencia. Su tratamiento habitual es tiazida, atorvastatina, donepezilo, calcio y vitamina D. Antes de la fractura caminaba independientemente. Exploración: Paciente confusa. Pulso 90 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm. TA 170/88 mmHg, presión venosa yugular normal. La analítica y la radiografía de tórax son normales. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal sin alteraciones isquémicas. ¿Cuál de las siguientes es la actitud terapéutica más correcta?

1. Retrasar la cirugía hasta que haya desaparecido el cuadro confusional.
2. Retrasar la cirugía y realizar un ecocardiograma.
3. Retrasar la cirugía hasta un buen control de la tensión arterial.
4. Iniciar un betabloqueante y realizar la cirugía.
5. Realizar osteosíntesis cerrada, evitado en todo caso la implantación de prótesis.

En esta pregunta nos plantean el caso de una paciente que tras una fractura de cadera presenta cuadro confusional. Además, en la exploración física dejan reflejado tensión arterial elevada y fc de 90 lpm.
La opción más adecuada es la respuesta 4, dado que el cuadro confusional puede ser secundario al hecho de haberse fracturado la cadera (ingreso hospitalario fuera de su entorno

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

habitual en paciente con demencia moderada, dolor...), y por tanto no debe ser controlado previo a la cirugía (que en muchos casos consiste en implante de prótesis).
Lo mismo ocurre con la hipertensión arterial, que muy probablemente en este momento aparezca a consecuencia de una hiperreactividad simpática por el dolor tras la fractura.
En esta paciente, donde la exploración física es normal, y las pruebas complementarias son normales, no parece indicada la realización urgente de ecocardiograma.
Por tanto, la opción correcta es la 4, pues se produce menor demora en la cirugía y se administran betabloqueantes para mejor control tensional y de frecuencia cardiaca.

Respuesta: 4

MIR 2011

154. Un niño de 10 años es traído a urgencias porque desde hace 2 horas se le gira involuntariamente el cuello a la derecha asociando marcado dolor cervical en cada giro. La abuela, posteriormente, nos dice que está vomitando desde ayer, por lo que le dio un jarabe: ¿cuál sería la actitud terapéutica más acertada?

1. Inyectar un anticolinérgico intravenoso.
2. No tratar hasta no realizar en los días próximos un electroencefalograma.
3. No tratar hasta no saber en días próximos el resultado del cultivo del líquido cefalorraquídeo.
4. Llamar al psiquiatra de urgencias.
5. Poner un antibiótico intravenoso tras obtener muestra de exudado faríngeo.

El cuadro que nos describen en la pregunta parece compatible con un efecto secundario de los fármacos con propiedades colinérgicas, como es el caso de la metoclopramida, fármaco antiemético y procinético muy empleado, que es probablemente el medicamento contenido en el jarabe que describe el enunciado.
Dentro de sus efectos adversos se incluyen cuadros extrapiramidales como acatisia, tortícolis, crisis oculógiras, y también distonías agudas.
La clínica cede con la administración de un fármaco con propiedades anticolinérgicas.

Respuesta: 1

MIR 2011

202. El fármaco inmunosupresor Tacrolimus es metabolizado principalmente por el citocromo P-430 (CYP3A4). ¿Cuál de los siguientes fármacos puede reducir la concentración de Tacrolimus en sangre, por una interacción a este nivel?

1. Fenitoína.
2. Cisaprida.
3. Claritromicina.
4. Ketoconazol.
5. Omeprazol.

Son fármacos inhibidores del citocromo P 450 (inhibirían la metabolización de tacrolimus, aumentando por tanto su concentración plasmática), entre otros, los macrólidos (opción 3 incorrecta), los azoles (opción 4 incorrecta), el ritonavir y la cimetidina. El omeprazol también es un inhibidor de una de las isoenzimas del citocromo (opción 5 incorrecta).
Los fármacos inductores del citocromo (y que por tanto pueden disminuir la concentración en sangre del tacrolimus) son fenitoína, barbitúricos, etanol y rifampicina (opción 1 correcta).
Por último, la cisaprida es sustrato de dicho citocromo (opción 2 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2011

235. ¿Cuál de las siguientes vías de administración tiene mayor metabolismo de primer paso?

1. Intravenosa.
2. Rectal.
3. Sublingual.
4. Intramuscular.
5. Subcutánea.

Nos referimos como metabolismo de primer paso a una primera metabolización hepática que sufren los fármacos cuya fase de absorción se realiza por vía digestiva, acabando gracias a la circulación portal en el hígado (administración oral y rectal fundamentalmente). Los fármacos que se absorben por vía sublingual llegan directamente a la circulación sistémica desde las venas que se encuentran en la cara inferior de la lengua.
Por este motivo, de las diferentes vías mencionadas en la pregunta, la que tiene mayor metabolismo de primer paso es la rectal.

Respuesta: 2

MIR 2010

205. Todas las siguientes opciones, referidas a cinética de medicamentos, son correctas EXCEPTO una que debe indicar:

1. La biodisponibilidad de un fármaco es diferente según la vía de administración utilizada.
2. La forma farmacéutica puede modificar la velocidad de absorción de un fármaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Fármacos con importante metabolismo hepático "de primer paso" tienen alta biodisponibilidad oral.
4. La alcalinización de la orina aumenta el aclaramiento renal de fenobarbital (ácido débil).
5. La acidificación de la orina aumenta la eliminación renal de anfetamina (base débil).

Los fármacos que se consumen vía oral y se absorben en el estómago o intestino van a la porta, atravesando, por tanto, el hígado. Es lo que se conoce como "primer paso hepático" y es un factor que influye en la biodisponibilidad del fármaco. Si el metabolismo hepático del fármaco es alto va a disminuir la cantidad de fármaco que llega a la circulación general, por lo tanto la biodisponibilidad será menor (respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2009

221. Paciente de 46 años en tratamiento desde hace 1 año con fenitoína. Se encuentra bien controlado y sin ninguna otra sintomatología. La dosis administrada es de 100 mg/8 h y la última dosis administrada fue hace 8 horas previa a la extracción. Se obtiene un nivel de 6,50 (Rango terapéutico de 10-20 ug/ml). ¿Qué actitud tomaría con el paciente teniendo en cuenta ese nivel?

1. Reduciría el intervalo entre dosis.
2. Cambiaría de fármaco.
3. Aumentaría la dosis.
4. Mantendría la misma pauta.
5. Repetiría la determinación.

No hay que modificar la pauta por varias razones: la primera porque es normal que esté por debajo del rango ya que la pauta es cada 8 h y la extracción se hizo 8 h después de la última dosis. El rango terapéutico se define en el pico de dosis (4 h en este caso). Por otro lado nos dicen que lleva un año con ese tratamiento y está asintomático y bien controlado. ¿Por qué cambiarlo?

Respuesta: 4

MIR 2009

222. Paciente de 69 años de edad, recibió un trasplante ortotópico de corazón hace 10 años. Se encuentra en tratamiento estable con tacrolimus, 3 mg cada 12 horas, y dosis bajas de prednisona. Hace cinco días presentó un cuadro respiratorio agudo, para el que se le indicó tratamiento con claritromicina, 500 mg/12 horas, por vía oral. Acude a urgencias con temblor, disminución del nivel de conciencia y lenguaje incoherente. Se objetivó una concentración en sangre de tacrolimus 13 horas tras la administración de 20,1 ng/ml. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica más plausible?

1. Dada la edad del paciente y los antecedentes, es probable que presentara insuficiencia renal, que empeoró por la infección respiratoria y que es responsable del cuadro clínico.
2. La dosis de claritromicina administrada fue elevada para la probable insuficiencia renal del paciente, acumulándose y dando lugar a los síntomas referidos.
3. Los síntomas relatados son frecuentes con concentraciones sanguíneas elevadas de tacrolimus, como es el caso, por lo que puede pensarse que se ha estado administrando durante mucho tiempo una dosis demasiado elevada del inmunosupresor.
4. La claritromicina ha podido inhibir la eliminación de tacrolimus, máxime si se ha administrado una dosis no ajustada a la función renal del paciente, y la acumulación de este fármaco es la responsable de la situación.
5. La infección respiratoria es la única responsable de la situación, que no ha sido tratada de forma adecuada con el antibiótico elegido.

Se trata de una intoxicación por tacrolimus debido a que la claritromicina es un inhibidor del complejo de citocromos y por tanto disminuye el metabolismo de los fármacos que se administran conjuntamente.

Respuesta: 4

MIR 2009

223. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la Dosis Diaria Definida (DDD) es FALSA?

1. Es la mejor forma de estimar el consumo de un medicamento.
2. La DDD debe considerarse como la dosis recomendada por la comunidad científica.
3. Es una unidad internacional de medida establecida por la OMS.
4. Suele expresarse como DDD/1000 habitantes/día.
5. La DDD corresponde a la dosis diaria media

Para posibilitar el análisis cualitativo y cuantitativo del consumo de medicamentos, se adoptó el sistema ATC/DDD de la OMS, sistema dual que comporta dos aspectos: la asignación de un código que expresa la composición cualitativa (principio/s activo/s) de cada especialidad farmacéutica comercial (una mayor o menor similitud entre las características de dos principios activos implica una mayor o menor similitud de sus códigos) y el establecimiento de un valor de Dosis Diaria Definida (DDD) para esa composición, que corresponde a la dosis diaria media de mantenimiento de un fármaco para su principal indicación.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

225. ¿Cuál de los siguientes antibióticos es el que puede generar un mayor número de interacciones medicamentosas?

1. Ciprofloxacino.
2. Ceftazidima.
3. Azitromicina.
4. Rifampicina.
5. Gentamicina.

La respuesta correcta es la 4 (rifampicina) por el potencial de este fármaco para producir interacciones medicamentosas al activar el citocromo p450.

Activadores de p450:
- Barbitúricos/Fenitoína.
- Rifampicina.
- Etanol.
- Otros: tabaco, quinidina.

Inhibidores de p450:
- Azoles.
- Macrólidos (especialmente eritromicina; la azitromicina tiene menor capacidad inhibitoria).
- Ritonavir.
- Cimetidina.

Respuesta: 4

Genética

MIR 2019

45. Elija la propuesta correcta sobre la ubiquitina:

1. Es un derivado de los esfingolípidos que interviene en el recambio de las membranas.
2. Es un tripéptido con acción antioxidante.
3. Es una proteína de pequeño tamaño que interviene en la degradación proteica.
4. Es un coactivador de la transcripción de diferentes genes.

La ubiquitina es una proteína de bajo peso molecular implicada en la degradación de proteínas. Es una molécula altamente conservada entre distintas especies del reino animal, de ahí se deduce su importancia biológica. En esencia actúa como señalización biológica para marcar qué proteínas deben ser degradadas. Para ello se une de forma covalente con las proteínas a degradar. Una vez la ubiquitina se ha unido a la proteína, el complejo proteína-ubiquitina se dirige al proteosoma, donde la ubiquitina será reciclada y la proteína escindida en sus unidades elementales, los aminoácidos que la formaban. Si marca una proteína estructural, esta será degradada y renovada. Pero si la proteína a la que se une la ubiquitina es una ciclina (proteínas implicadas en la regulación del ciclo celular) la ciclina será degradada y la replicación detenida. De esta forma la ubiquitina interviene en la renovación de las proteínas celulares y también en el ciclo celular. Debes además relacionar el proteosoma con algunos de los fármacos administrados para el mieloma múltiple, como el bortezomib (inhibidor del proteosoma). La opción 2, tripéptido antioxidante, hace referencia al glutatión.

Respuesta: 3

MIR 2019

49. Una mujer portadora sana de mutación en CFTR planea tener descendencia y consulta sobre las probabilidades de tener un hijo con Fibrosis Quística. La tasa de portadores de mutación en CFTR en la población caucásica se estima en 1/30 (probabilidad de que su pareja sea también portador sano). ¿Cuál sería la probabilidad pretest (sin realizar ninguna prueba de laboratorio), de que la mujer tuviera un hijo con fibrosis quística si su pareja es de raza blanca?

1. 1/90.
2. 1/120.
3. 1/150.
4. 1/180.

Un año más una pregunta de genética sobre probabilidad en genética mendeliana. La fibrosis quística es una enfermedad que se hereda con un patrón mendeliano de herencia autosómica recesiva. En las enfermedades que se transmiten con este tipo de herencia la descendencia de dos progenitores portadores sería: 25% sanos en homocigosis, 25% enfermos y 50% portadores. En la pregunta nos dicen que la madre es portadora (no expresa la enfermedad) y que la dotación del padre es desconocida. Si el padre fuera portador la probabilidad de tener un hijo afecto sería de 1/4 (1/2 x 1/2). Dado que no conocemos el genotipo del padre debemos inferir que será el de la población general (prevalencia de ser portador de la mutación 1/30). Así pues, la probabilidad de que esta mujer tenga un hijo enfermo es el producto de que ocurra esto siendo los dos padres portadores (1/4) multiplicado por la de probabilidad de que el padre sea portador (1/30), 1/4 x 1/30 = 1/ 120.

Respuesta: 2

MIR 2019

50. Un hombre de 30 años (caso índice) afecto de atrofia óptica de Leber presenta la mutación 11778A en el genoma mitocondrial. En el consejo genético se le informará de los riesgos de transmisión de la enfermedad a su descendencia. ¿Qué información es la correcta?

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. El caso índice transmitirá la enfermedad a todos sus descendientes varones (herencia holándrica).
2. La enfermedad se transmitirá al 50% de los descendientes del caso índice con independencia de su sexo.
3. La enfermedad se transmitirá a todos los descendientes de sexo femenino pero a ningún varón.
4. Ningún descendiente heredará la enfermedad.

Pregunta fácil por la cantidad de veces que ha sido preguntada la herencia mitocondrial en el MIR, en esta ocasión incluso nos dicen que la neuropatía óptica de Leber presenta este tipo de herencia. Lo que debemos saber de este tipo de herencia es que sólo la transmiten las mujeres y que el 100% de la descendencia está afecta en mayor o menor grado. Esto es debido a que en la fecundación el espermatozoide tan solo aporta el 50% de material genético, siendo el 50% restante, el citoplasma y los orgánulos (entre ellos las mitocondrias) de procedencia materna. El padre nunca transmite la enfermedad, aunque sí puede padecerla si es hijo de una madre afecta. Afecta a tejidos con altas necesidades energéticas como el sistema nervioso, ojo y músculo.

Respuesta: 4

MIR 2019

53. ¿Cuál de las siguientes NO es una enfermedad por expansión de tripletes?

1. Enfermedad de Wilson.
2. Enfermedad de Huntington.
3. Distrofia miotónica de Steinert.
4. Temblor/ataxia asociado a X frágil.

Pregunta sencilla que nos recuerda que debemos conocer los principales trastornos por expansión de tripletes, entre los que se encuentran la corea de Huntington, la distrofia miotónica de Steinert y el síndrome del X frágil, todos ellos con herencia dominante. El de herencia recesiva es la ataxia de Friedreich. Aprendeos del manual el triplete que se expande de los principales trastornos.

Respuesta: 1

MIR 2018

38. ¿Qué tipo de necrosis es característica del infarto agudo de miocardio?

1. Necrosis licuefactiva.
2. Necrosis coagulativa
3. Necrosis caseosa.
4. Necrosis fibrinoide.

La necrosis del IAM es coagulativa. Los principales patrones anatomopatológicos de necrosis son:

- Coagulativa: por isquemia de órganos sólidos (p. ej.: IAM, infarto renal, infarto esplénico).
- Colicuativa o licuefactiva: en infecciones purulentas, o por isquemia del SNC (ictus).
- Caseosa: en infecciones con reacción granulomatosa (p. ej.: tuberculosis, sífilis).
- Fibrinoide: en los vasos sanguíneos, ante el depósito de complejos antígeno-anticuerpo.

Respuesta: 2

MIR 2018

51. Respecto a los patrones de herencia de las enfermedades de origen genético, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Una característica de las enfermedades con herencia autosómica dominante es la existencia de portadores asintomáticos.
2. Las enfermedades hereditarias ligadas al cromosoma Y son más frecuentes que las ligadas al cromosoma X.
3. No es posible la transmisión de una enfermedad con mutaciones del ADN mitocondrial desde un varón afectado a su descendencia.
4. La herencia poligénica es una de las formas clásicas de herencia mendeliana.

El concepto de portador asintomático se da en las enfermedades autosómicas recesivas, no en las dominantes, en las que ser portador implicaría ser enfermo (1 falsa). El cromosoma Y solo está presente en varones, por lo que producirá menos enfermedades que las alteraciones en el cromosoma X, presente en hombres y mujeres (2 falsa). Característica fundamental de la herencia mitocondrial: solo las mujeres transmiten la enfermedad a toda su descendencia. No el varón. El citoplasma y orgánulos pertenecen al ovocito, por tanto, a la madre (3 correcta). Las formas clásicas de herencia mendeliana son monogénicas autosómicas recesivas y dominantes (4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2018

52. Una pareja con un primer hijo varón (caso índice) afecto de fibrosis quística (mucoviscidosis) acude a la consulta de consejo genético. El diagnóstico molecular indica que el caso índice es homocigoto para la mutación F508del y sus padres portadores heterocigotos. El genetista clínico les informará acerca de la forma de transmisión de la enfermedad. ¿Qué afirmación es la correcta?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. La probabilidad de que el siguiente descendiente esté afecto es del 25%.
2. La probabilidad de que el siguiente descendiente esté afecto es del 50%.
3. Al haber tenido un hijo afecto, el siguiente descendiente también estará afecto.
4. Al haber tenido un hijo homocigoto F508del, el siguiente descendiente será portador heterocigoto (67%) o de genotipo homocigoto sin la mutación (33%).

Herencia autosómica recesiva. Padres portadores heterocigotos (Aa x Aa), un hijo enfermo (aa). La probabilidad nueva de tener un hijo enfermo (aa) es del 25%, dado que los hijos podrán ser: Aa, Aa (portadores sanos), AA (sano y no portador) o aa (enfermo).

Respuesta: 1

MIR 2018

54. Isabel tiene tres hijos varones y una hija (María), todos ellos sanos. Un hermano y un tío materno de Isabel fallecieron por estar afectos de la enfermedad de Duchenne; una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X. Actualmente, María desea quedarse embarazada y quiere conocer el riesgo de transmitir la enfermedad a su descendencia. Con los datos recogidos, ¿cuál es la probabilidad de que María sea portadora de la enfermedad de Duchenne?

1. 2/3.
2. 1/2.
3. 1/4.
4. Menos de 1/4.

Pregunta relativamente compleja sobre genética (en este caso una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X). Isabel tiene un hermano enfermo, lo que implica que su madre era necesariamente portadora; teniendo esto en cuenta, tendría el 50% de probabilidades de ser portadora (de haber heredado el cromosoma X afecto de su madre; entendemos que su padre era sano, dado que el tío enfermo es materno). El problema de esta pregunta es que, además de esta información, sabemos que Isabel tiene 3 hijos varones que son sanos. Si fuese portadora, la probabilidad de que esto ocurriera (que no le hubiera pasado el cromosoma X afecto a ninguno) sería 1/2 • 1/2 • 1/2 = 1/8. Esto implica que es muy improbable que Isabel sea portadora (1/8 de probabilidades), y por tanto, que también lo sea su hija María (tiene necesariamente menos de 1/4 de probabilidades).

Respuesta: 4

MIR 2018

55. Señale la respuesta correcta en relación a la carcinogénesis:

1. Los oncogenes se comportan de forma dominante.
2. La mutación de genes supresores de tumores origina una activación de su función normal.
3. El gen RB es un oncogen.
4. El gen RAS es un gen supresor de tumores.

Los oncogenes se comportan de forma dominante y los genes supresores como rasgo recesivo. La mutación de un gen origina una alteración de su función normal. Gen RB (retinoblastoma) es un gen supresor. Gen RAS es un oncogén.

Respuesta: 1

MIR 2018

93. Joven de 24 años de edad, estudiante de matemáticas, que acude a la consulta para confirmar la sospecha diagnóstica después de realizar una consulta en Google. Desde la infancia tiene episodios de dolor intenso, lancinante, en manos y pies, de duración entre minutos y días. Los relaciona con el ejercicio físico, el estrés o la fiebre, y fue diagnosticado de "dolores del crecimiento". Posteriormente nota que no tiene sudoración después de hacer deporte. Además ha observado lesiones cutáneas puntiformes, de color rojo oscuro, en "la zona del traje de baño", consideradas inespecíficas. Consigue el diagnóstico después de reunir tres claves (neuropatía dolorosa, hipohidrosis y angioqueratomas). ¿Cuál cree Vd. que es el diagnóstico?

1. Enfermedad de Fabry.
2. Enfermedad de Pompe.
3. Polineuropatía amiloidótica hereditaria.
4. Enfermedad de Gaucher.

Paciente con los signos y síntomas típicos de la enfermedad de Fabry, enfermedad de depósito lisosomal, con herencia recesiva ligada a X. Signos y síntomas:
En infancia y adolescencia:
- Neurológicos: dolor y parestesias, sobre todo en manos y pies, intolerancia al calor, hipohidrosis o anhidrosis.
  Cutáneos: la lesión cutánea típica son los angioqueratomas no dolorosos, principalmente en región entre ombligo y rodillas.
- Oculares: opacidad corneal (córnea verticillata).

Entre segunda y cuarta década de la vida:
- Renales: deterioro de la función renal.
- Cardiovasculares: fenotipo análogo a la miocardiopatía hipertrófica y arritmias.
- Cerebrovasculares: AIT, ictus.

Las causas de muerte suelen ser: insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca o enfermedad cerebrovascular.

Respuesta: 1

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

47. Una mujer de 27 años acude a la consulta de asesoramiento genético tras tener un hijo con síndrome de Down. En el niño se identifica una trisomía 21 con translocación 21/21 heredada de la madre. ¿Cuál sería el riesgo de recurrencia de síndrome de Down en los futuros hijos de esta mujer?

1. El riesgo de recurrencia será de un 10-15%, como en el resto de translocaciones.
2. El 100% de los fetos viables nacerán con síndrome de Down.
3. El riesgo de recurrencia será muy bajo (1- 2%).
4. El riesgo de recurrencia será del 50%.

Patogenia del síndrome de Down: lo más frecuente es una trisomía del cromosoma 21 "libre o de novo", pero tambien puede ser producido por una translocación heredada o por un mecanismo de mosaicismo. En el caso de una translocación heredada, las más frecuentes son entre un cromosoma 21 y el 14 o 22, con un riesgo de transmisión del 3 al 15% dependiendo si la translocación es de origen materno (10-15%) o paterno (3-5%). Pero si se trata de una translocación de un cromosoma 21 con otro 21 la herencia es del 100%.

Respuesta: 2

MIR 2017

48. Niño de 3 años remitido a consulta de genética para valoración por retraso psicomotor, retraso del lenguaje e hiperactividad sin rasgos dismórficos significativos ni malformaciones asociadas. Es el primer hijo de una pareja sana, joven y no consanguínea. Un tío materno tiene retraso mental y la abuela materna presentó fallo ovárico precoz. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas sería la más apropiada para establecer el diagnóstico?

1. Estudio genético de expansión de tripletes del gen FMR1.
2. Estudio metabólico completo.
3. Cariotipo de alta resolución.
4. Evaluación psicométrica.

Pregunta sencilla si recordamos que el síndrome de X frágil es una de las enfermedades típicas por expansión de tripletes (concretamente CGG), cuyas características de herencia son comúnmente preguntadas en el MIR. El síndrome del X frágil (SXF), también conocido como síndrome de Martin-Bell, es una de las primeras causa de discapacidad mental hereditaria en la población general. La mutación que origina el síndrome afecta a una región del cromosoma X en la que se sitúa el gen FMR-1 (siglas de Fragil X syndrome Mental Retardation). La herencia de esta mutación es de tipo dominante ligada al X, aunque no responde a las reglas usuales de dicha herencia. Existen 3 posibilidades:

- Con una longitud entre 5 y 55 repeticiones los individuos son normales.
- Por encima de 200 repeticiones (mutación completa) se padece la enfermedad. La causa es que un número elevado de repeticiones produce un bloqueo o inactivación del gen FMR-1. En los varones que poseen una única copia de gen la inactivación conduce a una ausencia de proteína FMR-1, lo que provoca el conjunto de síntomas clínicos conocidos como síndrome del cromosoma X frágil.
- Existe una tercera posibilidad (premutación) que se caracterizara por un número de repeticiones entre 55 y 200. En este caso el funcionamiento del gen FMR-1 no llega a estar tan afectado como para que aparezcan síntomas.

El problema puede aparecer en la descendencia, ya que una premutación tiende a aumentar de tamaño cuando pasa de una generación a otra (fenómeno de anticipación). Si se alcanza el umbral de las 200 repeticiones el niño nacido padecerá el síndrome del cromosoma X-frágil. Este síndrome debe sospecharse en personas con autismo, deficiencia mental o problemas con el aprendizaje. El retraso mental suele ser más acentuado en varones que en mujeres. Existen varios rasgos fenotípicos y clínicos, además del retraso mental, que nos deben hacer sospechar, aunque no tienen porque aparecer en todos los pacientes: macroorquidismo, macrocefalia, rasgos dismórficos faciales (frente amplia, orejas largas…), escoliosis, hiperlaxitud, hiperactividad… La posesión de varios de estos rasgos y síntomas por parte de una persona puede hacer sospechar la presencia del síndrome y debe optarse por realizar el diagnóstico oportuno. Por otro lado, el estado de premutación puede dar lugar en adultos a dos cuadros clínicos más:

- Síndrome de temblor/ataxia asociado al cromosoma X frágil (FXTAS: Fragile X-Associated Tremor/Ataxia Syndrome): se caracteriza por un temblor intencional y ataxia en hombres de más de 50 años. Sólo lo padecen en torno al 20% de los varones con premutación en el gen FMR-1.
- Fallo ovárico prematuro asociado al cromosoma X frágil (FXPOI: Fragile X-Associated Primary Ovarian Insufficiency): las pacientes portadoras de las formas premutadas tienen un mayor riesgo de desarrollar desde una baja reserva ovárica hasta una menopausia precoz. Aproximadamente un 20% de las mujeres con premutación tiene fallo ovárico prematuro frente al 1% de la población normal.

Respuesta: 1

MIR 2017

92. ¿Cuál de las siguientes se considera enfermedad por depósito lisosomal?

1. Hemocromatosis primaria homocigótica.
2. Porfiria aguda intermitente.
3. Síndrome de Lesch-Nyhan.
4. Enfermedad de Fabry.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las enfermedades de almacenamiento lisosómico o depósito lisosomal, son un grupo de trastornos hereditarios (la mayoría autosómicos recesivos a excepción de la enfermedad de Fabry, Hunter y Hers), que producen sus primeros síntomas generalmente en la niñez o adolescencia, acortando la expectativa de vida y provocando grados variables de discapacidad en las personas afectadas. Están causadas por una alteración genética y mal funcionamiento de las enzimas lisosomales, lo cual provoca la acumulación de diferentes sustancias no metabolizadas en el lisosoma con alteración de la función y muerte celular. Dependiendo del defecto bioquímico y la sustancia que se acumule en los lisosomas se distinguen las siguientes enfermedades:

- Esfingolipidosis. Se incluyen en este grupo la enfermedad de Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick, enfermedad de Fabry, enfermedad de Farber, enfermedad de Tay Sachs, gangliosidosis, leucodistrofia metacromática, enfermedad de Sandhoff y enfermedad de Krabbe.
- Mucopolisacaridosis. Incluyendo el síndrome de Hurler, síndrome de Scheie, síndrome de Hunter, síndrome de Sanfilippo, síndrome de Morquio, y síndrome de Sly.
- Enfermedades por depósito de glucógeno. Glucogenosis tipo II o enfermedad de Pompe.
- Glucoproteinosis. Se incluye la sialidosis o mucolipidosis I, la fucosidosis, la manosidosis, la galactosialidosis, la aspartilglucosaminuria y la enfermedad de Schindler.

Respuesta: 4

MIR 2016

45. Francisco es un niño afecto de fenilcetonuria, enfermedad autosómico recesiva debida a mutaciones del gen de la fenilalanina hidroxilasa. ¿Qué posibilidades tienen sus padres de tener otro hijo afecto de dicha enfermedad?

1. Un 50% independientemente del sexo de los hijos.
2. Un 25% independientemente del sexo de los hijos.
3. Un 50% de los niños y un 25% de las niñas.
4. Un 50% de las niñas y un 25% de los niños.

La herencia autosómica recesiva se da cuando el alelo alterado es recesivo sobre el normal, por lo que con una sola copia del alelo alterado no se expresa la enfermedad. El alelo alterado tiene que heredarse tanto del padre como de la madre para que se exprese. Al ser autosómico, el gen se encuentra en uno de los 22 pares de cromosomas no sexuales, o autosomas, pudiendo afectar con igual probabilidad a hijos e hijas (respuesta 3 y 4 incorrectas) Lo más habituales es que los padres sean heterocigotos (portadores sanos). Los hijos de una pareja en la que ambos son portadores tienen una probabilidad del 50% de ser portadores de una copia del alelo alterado (no expresaran la enfermedad pero podrían transmitirla a sus descendientes), 25% de probabilidad de tener dos copias del alelo alterado y desarrollar la enfermedad autosómica recesiva (respuesta 2 correcta) y 25% de probabilidad de heredar dos copias del alelo normal y no desarrollar la enfermedad ni ser portador.

Respuesta: 2

MIR 2016

153. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de un recién nacido con microcefalia, retraso del crecimiento intrauterino, cardiopatía congénita, pie astrágalo vertical y una facies peculiar (microftalmia, hendiduras palpebrales pequeñas, micrognatia y orejas displásicas), las manos con el dedo índice y meñique sobre el medio y anular?

1. Trisomía 18. (Síndrome de Edwards).
2. Trisomía 13. (Sindrome de Patau).
3. Trisomía 21. (Síndrome de Down).
4. Trisomía 9.

El síndrome de Edwards se trata de un síndrome polimalformativo generalmente incompatible con la vida, de origen genético (trisomía 18). Clínicamente supone la asociación de varias alteraciones: anomalías craneofaciales (microcefalia, fontanelas amplias, occipucio prominente, colobomas, orejas displásicas de implantación baja, boca pequeña, etc.), anomalías de las extremidades (mano trisómica, con tendencia a puños cerrados, con el segundo dedo montado sobre el tercero, y el quinto sobre el cuarto, uñas hipoplásicas, hipoplasia radial, pies zambos, talón prominente, etc.), alteraciones urogenitales (testes no descendidos, hipoplasia de labios mayores, malformaciones uterinas, alteraciones renales, etc.), presencia de cardiopatía congénita hasta en un 90% de los casos y alteraciones gastrointestinales.

Respuesta: 1

MIR 2015

215. Una pareja sana tiene una hija de 8 años con hepatoesplenomegalia. El laboratorio de genética bioquímica ha detectado en ella un déficit de la enzima beta-glucosidasa ácida (glucocerebrosidasa) y molecularmente presenta la mutación N370S en homocigosis. ¿Qué diagnóstico es el correcto?

1. Enfermedad de Fabry (Xq22.1).
2. Enfermedad de Huntington (4p16.3).
3. Ataxia cerebelosa autosómica dominante SCA1 (6p22.3).
4. Adrenoleucodistrofia (Xq28).
5. Enfermedad de Gaucher (1q22).

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de genética acerca de enfermedades por depósito lisosomal. La enfermedad de Gaucher es una enfermedad autosómica recesiva (como la mayor parte de enfermedades por depósito lisosomal) caracterizada por un déficit de la enzima glucocerebrosidasa (participante en la degradación lisosómica de los glucolípidos), lo que conlleva un acúmulo de glucocerebrósido (un tipo de esfingolípido) en las células del sistema fagocítico mononuclear. Se incluye dentro del grupo de las lipidosis, que son enfermedades producidas por almacenamiento de lípidos y pertenecen al más amplio grupo de las enfermedades por depósito lisosomal. Las células que acumulan el glucocerebrósido son denominadas células de Gaucher, y adquieren un aspecto característico. Las podemos ver sobre todo en médula ósea, hígado, bazo y ganglios linfáticos. Las manifestaciones de la enfermedad de Gaucher incluyen anemia, trombocitopenia, hepatoesplenomegalia indolora y lesiones óseas. El malestar, el dolor característico y la incapacidad producidos por estos trastornos óseos afectan gravemente a la calidad de vida de quienes la padecen.

Respuesta: 5

MIR 2015

216. ¿Cuál de los siguientes en un oncogen cuyo producto de transcripción es un receptor de membrana con actividad tirosin kinasa de un factor de crecimiento?

1. HER2/neu.
2. p53.
3. myc.
4. APC.
5. Ras.

El HER2/neu, conocido también como ErbB2, es un protooncogén localizado en el brazo largo del cromosoma 17. Codifica una glicoproteína con actividad tirosín-kinasa en su dominio intracitosólico. Se trata de un receptor para el factor de crecimiento de tipo epidérmico humano, aunque, a la fecha, no se le conocen ligandos y se considera un receptor huérfano. Es clave para el crecimiento y la división normal de las células, por lo que su expresión anormal está vinculada a procesos cancerosos. Se ha convertido en un importante marcador y diana de tratamiento oncogénico, especialmente del cáncer de mama. Las pacientes con cáncer de mama que presentan amplificación de HER2/neu presentan generalmente una forma más agresiva de cáncer, además de una mayor resistencia a tratamientos convencionales (tamoxifeno). Sin embargo son pacientes que pueden responder al tratamiento con trastuzumab, un anticuerpo monoclonal humanizado que se dirige contra el dominio extracelular del receptor HER2/neu, aumentando la tasa de supervivencia de las pacientes.

Respuesta: 1

MIR 2014

50. Un hombre de treinta y cinco años (caso índice) afecto de ataxia y con manifestaciones clínicas desde hace tres años, presenta una mutación expansiva trinucleotídica CAG en heterocigosis en el gen ATXN1. El diagnóstico molecular es de ataxia espinocerebelosa tipo 1 (SCA1; 6p22.3) y en el informe genético se dice que la enfermedad es de penetrancia completa a lo largo de la vida. En el consejo genético se explicarán al caso índice los riesgos de transmitir la enfermedad a su descendencia. ¿Qué se deduce de lo expuesto?

1. Al ser el caso índice varón, heredarán la ataxia todos los descendientes de sexo femenino; pero ningún hijo varón.
2. La mutación se transmitirá al 50% de los descendientes del caso índice, que desarrollarán la ataxia a partir de algún momento de su vida.
3. La mutación se transmitirá al 25% de los descendientes del caso índice, que desarrollarán la ataxia a partir de algún momento de su vida.
4. La ataxia se transmitirá a lo largo de la vida del caso índice afectando a toda su descendencia.
5. Si la pareja del caso índice es portadora de otra mutación SCA (p. ej., en SCA36, gran heterogeneidad genética), la ataxia la padecerán el 25% de los descendientes a partir de algún momento de su vida. Si la pareja no es portadora, la ataxia no se transmitirá.

Esta es una pregunta típica de MIR de enfermedades hereditarias por expansión de tripletes nucleótidos. De estas enfermedades tenemos que saber:

- La gran mayoría son autosómicas dominantes, incluída la ataxia espinocerebelosa tipo 1, así como la enfermedad de Huntington y la ataxia espinocerebelosa tipo 3 también preguntadas en el MIR recientemente. Recordad que la ataxia de Friedreich (GAA) es autosómica recesiva.
- En cada generación aumenta el número de copias de los tripletes apareciendo la enfermedad más precoz (fenómeno de anticipación) y con clínica más grave.
- Son de penetrancia variable. La penetrancia genética indica la proporción de individuos que expresan un fenotipo patológico, entre todos los que presentan un genotipo portador de la mutación. En este caso nos dice que la enfermedad tiene una penetrancia completa a lo largo de la vida, lo que significa que todos los pacientes que tengan la expansión a lo largo de su vida presentarán sintomatología de ataxia espinocerebelosa. Sabiendo así que es una enfermedad autosómica dominante con penetrancia completa, la respuesta correcta sería la mutación se trasmitirá al 50% de la descendencia y a todos los que se les trasmita desarrollarán ataxia a lo largo de su vida.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

51. Un hombre de 30 años (caso índice) afecto de atrofia óptica de Leber presenta la mutación del genoma mitocondrial LHON11778A. En el consejo genético se le informará de los riesgos de transmisión de la enfermedad a su descendencia. ¿Qué información es la correcta?

1. El caso índice transmitirá la enfermedad a todos sus descendientes varones (herencia holándrica).
2. La enfermedad se transmitirá al 50% de los descendientes del caso índice, independientemente de su sexo.
3. La enfermedad se transmitirá a todos los descendientes del caso índice, por ser de herencia paterna.
4. La enfermedad se transmitirá a los descendientes de sexo femenino; pero a ningún varón.
5. La enfermedad no se transmitirá a los descendientes del caso índice, por ser de herencia materna.

Pregunta fácil ya que nos confirman en la respuesta el tipo de herencia de la atrofia óptica de Leber. Sabiendo que es de herencia mitocondrial, es importante recordar las características típicas de este tipo de herencia:

- Las mitocondrias son aportadas por el ovocito y no por el espermatozoide, por lo que las madres afectas trasmitirán la enfermedad a toda su descendencia, mientras que los padres afectos nunca la trasmitirán.
- Suelen ser enfermedades con afectación de tejidos que requieren gran aporte energético (sistema nervioso, ojos, glándulas endocrinas y riñón).

Respuesta: 5

MIR 2013

209. Carmen y Pedro tienen 3 hijos, Enrique de 5 años, Isabel de 4 años y Pablo de 1 año. Recientemente han notado que Enrique tiene ciertos problemas para subir las escaleras y se cansa mucho cuando corre. Después de unas pruebas médicas, le han diagnosticado una enfermedad genética llamada distrofia muscular de Duchenne. Señale la alternativa correcta sobre el tipo probable de herencia de esta enfermedad:

1. La madre es la que le ha transmitido la enfermedad.
2. El padre es el que le ha transmitido la enfermedad.
3. Ambos padres le han transmitido la enfermedad.
4. Si tienen una nueva hija puede presentar la enfermedad.
5. Si tienen un nuevo hijo no puede heredar la enfermedad.

La enfermedad de Duchenne es un tipo de distrofia muscular que se hereda con patrón autosómico recesivo ligado a X. Esto significa que la descendencia de una mujer portadora (XXd) supone un 50% de riesgo de hijas portadoras (Xd de la madre, X del padre) y un 50% de riesgo de hijos con la enfermedad (Xd de la madre, Y del padre) (respuesta 1 correcta, respuesta 5 incorrecta). En cambio, los hijos de padres afectos (XdY) nunca tendrán la enfermedad (la X proviene siempre de la madre) (respuesta 2 incorrecta) y las hijas siempre serán portadoras. La respuesta 3 es incorrecta ya que se refiere a una herencia autosómica recesiva (no ligada al sexo). La respuesta 4 también es incorrecta, ya que, para que una hija estuviera enferma, necesariamente el padre debería estar enfermo, y no nos lo dicen.

Respuesta: 1

MIR 2013

210. ¿Cuál es la definición correcta de ONCOGÉN?

1. Gen de ARN transferente implicado en la aparición de tumores.
2. Gen que controla el ciclo celular evitando el crecimiento celular. Cuando se produce una mutación en estos genes, sus proteínas no se expresan o dan lugar a proteínas no funcionantes, favoreciendo la aparición del proceso de carcinogénesis.
3. Sustancia detectable en líquidos orgánicos, especialmente en sangre, producida por la célula neoplásica o sus metástasis.
4. Es un gen anormal o activado que procede de la mutación de un alelo de un gen normal llamado protooncogén. Origina proteínas con expresión/función alterada que favorecen el crecimiento y/o la invasión tumoral.
5. Gen de herencia autosómica dominante que condiciona la aparición de cáncer en la descendencia.

Un oncogén se origina por la mutación de un gen normal llamado protooncogén, que produce una proteína que controla el ciclo celular. Este oncogén generará una proteína alterada, lo que favorecerá la aparición de cánceres. Respuesta 4 correcta. La mutación de estos genes actúa como un rasgo dominante, lo que significa que un solo alelo mutado hace que el gen produzca la proteína alterada, a pesar de que el otro alelo sea normal. Una misma mutación puede estar implicada en la aparición de varios cánceres. La respuesta 1 se refiere a una de las fases de transcripción de un gen, previa a la formación de la proteína que tendrá una función alterada que favorezca la aparición de tumores (pero no es un gen -secuencia de DNA-: respuesta incorrecta). La opción 2 es la definición de gen supresor de tumores (respuesta incorrecta). La respuesta 3 nos está hablando de un marcador tumoral: sustancia que se puede encontrar en sangre, orina o tejidos del organismo que cuando supera determinado valor límite puede estar indicando la presencia de un cáncer por ser

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

producida las células cancerígenas. Y la opción 5 nos habla de un cáncer hereditario codificado en un gen y con herencia autosómica dominante, como sería el caso, por ejemplo, del síndrome de Lynch o cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis. Pero un oncogén es una mutación de un alelo de un gen somático, por lo que no se hereda.

Respuesta: 4

MIR 2013

211. Una mujer asintomática de 62 años tiene dos hermanos menores varones diagnosticados de la enfermedad de Huntington, ambos con mutaciones expansivas en el gen IT15 (huntingtina, cromosoma 4p16.3) de 51 y 68 repeticiones CAG; que iniciaron la enfermedad a los 35 y 29 años, respectivamente. La mujer había rehusado las pruebas genéticas ante el temor de conocer si había heredado una mutación, como sus hermanos (diagnóstico molecular presintomático). Actualmente está angustiada ante la posibilidad de haber transmitido la enfermedad a sus descendientes. Antes de efectuar un diagnóstico molecular el genetista le informa de los riesgos de ser portadora de una mutación. ¿Qué información es la correcta?

1. Por la herencia autosómico dominante, el riesgo de ser portadora y padecer la enfermedad es siempre del 50%.
2. Por la herencia autosómico recesiva, el riesgo de ser portadora y padecer la enfermedad es del 25%.
3. Al ser una enfermedad ligada al sexo, ella es portadora obligada y la transmitirá al 50% de su descendencia.
4. Por la herencia mitotocondrial, si la enfermedad procedía de su madre el riesgo es del 100%, y nulo si procedía de su padre.
5. Al permanecer asintomática, el riesgo de ser portadora es claramente inferior al 50%.

La enfermedad o corea de Huntington es una enfermedad genética por expansión de tripletes que tiene una herencia autosómica dominante, que es lo más frecuente. La expansión de tripletes significa que, con cada generación, hay un codón (triplete de nucleótidos) que aumenta en número, se expande. A partir de determinado número de repeticiones (en este caso a partir de 35-40 repeticiones del triplete CAG), el gen se vuelve no funcional, dando lugar a aparición de la enfermedad. Cuanto mayor sea el número de tripletes, antes se desarrollará la enfermedad y con mayor gravedad. Por lo tanto, en generaciones sucesivas tiende a aparecer antes y peor. En este caso, nos presentan una paciente de 62 años con dos hermanos con la enfermedad (51 y 68 repeticiones de CAG, que iniciaron los síntomas a los 35 y 29 años, respectivamente). Por tanto, al haber pasado la edad media de presentación de la enfermedad (entre los 30 y 50 años), es menos probable que llegue a desarrollar la enfermedad porque tenga suficiente número de tripletes, a pesar de que la herencia sea autosómica dominante (lo que supondría un 50% de riesgo de padecer enfermedad). Respuesta 5 correcta y respuesta 1 incorrecta (fíjense que además pone **siempre**, que es algo que en el MIR debe hacernos pensar que esa opción es falsa). Sin embargo, el hecho de que en sus hermanos haya 51 y 68 repeticiones del triplete no determina exactamente cuántas repeticiones tendrá nuestra paciente, que es quien nos interesa; los casos con 40-50 repeticiones, además, suelen empezar la sintomatología en edad avanzada, similar a la que tiene la paciente. Así, con la información que nos dan no podemos establecer tampoco que el riesgo de la paciente sea "claramente" inferior al 50%, como nos indica la opción 5. De ese modo, pese a ser la opción más correcta y la inicialmente dada por válida por el Ministerio, la pregunta fue anulada. Las respuestas 2, 3 y 4 son incorrectas, ya que se refiere a enfermedades con herencia autosómica recesiva, ligada al sexo y mitocondrial, respectivamente.

Respuesta: A

MIR 2012

220. Un hombre presenta una deleción parcial en el gen de la distrofina (cromosoma Xp21) que le ocasiona la semiología propia de la distrofia muscular de Becker. Acude a la consulta de genética con su esposa, para valorar los riesgos de transmisión de la enfermedad. ¿Qué información correcta será proporcionada en el transcurso del consejo genético?

1. Según la herencia autosómica dominante, la mitad de sus hijos heredarán la enfermedad y sin distinción de sexos.
2. Sus hijas no heredarán la enfermedad, pero todos sus futuros hijos varones serán portadores y pueden transmitir la mutación al 50%.
3. Sus hijos varones no heredarán la enfermedad, pero todas sus futuras hijas serán portadoras y pueden transmitir la mutación al 50%.
4. No hay riesgo: la herencia de la enfermedad es del tipo mitocondrial, nunca transmitida por los varones.
5. Según la herencia autosómica recesiva, un 25% de sus hijos manifestarán la enfermedad en la infancia, sin distinción de sexos.

Pregunta fácil sobre enfermedades de herencia monogénica. La distrofia muscular de Becker es una enfermedad monogénica con herencia recesiva ligada al cromosoma X. En este tipo de enfermedades, los varones padecen la enfermedad con mayor frecuencia, mientras que las mujeres suelen ser portadoras.
En el caso de que un varón esté afectado, siendo portador de la mutación en su cromosoma X, transmitirá dicha mutación a todas sus hijas (que serán portadoras), mientras que nunca transmitirá el gen mutado a sus hijos varones (respuesta correcta 3, respuesta incorrecta 2). Respecto al resto de opciones, en esta pregunta nos indicaban ya en el enunciado que el gen responsable de la distrofia de Becker se encuentra en el cromosoma Xp21. Sabiendo que se trataba de una enfermedad ligada al cromosoma X, las respuestas 1, 4 y 5 no podían ser correctas.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

221. Una niña de 8 años (caso índice) está diagnosticada clínicamente como afecta de neurofibromatosis tipo 1 (NF1) o enfermedad de Von Recklinghausen con múltiples neurofibromas, manchas de café con leche y nódulos de Lisch. Su padre (no diagnosticado de NF1) falleció por accidente de circulación a los 38 años. La madre presenta a la exploración dos manchas café con leche y acude a la consulta de consejo genético con su nueva pareja donde se plantea un diagnóstico genético pre implantación (DGP). ¿Está indicado en este caso un DGP?

1. Sí, al tener la madre 2 manchas café con leche, es portadora y el DGP está indicado en estos casos.
2. Está indicado tras detectar la mutación causante en el caso índice y eventualmente en su madre.
3. No está indicado, pues la NF1 responde a mutaciones en el gen neurofibromín (17q11.2), con herencia recesiva.
4. No, dos manchas café con leche no son diagnósticas y su nueva pareja es muy improbable que sea portador (la NF1 es una enfermedad poco frecuente).
5. Está indicado con estos datos un DGP consistente en seleccionar embriones *in vitro*, para implantar en el útero materno aquellos sin la mutación.

Pregunta de genética sobre el consejo genético y la necesidad de realizar diagnóstico preimplantacional, muy similar a una pregunta del MIR 2011. La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad hereditaria de herencia autosómica dominante y alta penetrancia, cuyo gen responsable se encuentra en el cromosoma 17q. Para el diagnóstico clínico de la enfermedad es necesario cumplir dos o más de los siguientes criterios:

1. Al menos seis manchas café con leche (>5 mm en niños y >15 mm en adultos).
2. Al menos dos neurofibromas, o una neurofibroma plexiforme.
3. Efélides axilares o inguinales (signo de Crowe).
4. Glioma de nervio óptico.
5. Al menos dos nódulos de Lisch (hamartomas de iris).
6. Lesiones óseas típicas (displasia de esfenoides, displasia de huesos largos).
7. Antecedentes de neurofibromatosis tipo 1 en padres o hermanos.

La madre del caso índice de la pregunta, por tanto, no cumple criterios para ser diagnosticada de neurofibromatosis. Otra cosa diferente es que, aunque no cumpla criterios clínicos de dicha enfermedad, la madre no sea portadora de la mutación, aunque no haya desarrollado el fenotipo (hemos dicho que la penetrancia de la enfermedad es alta, pero no es completa, es decir, puede haber pacientes que porten el gen mutado pero no tengan síntomas). La respuesta 3 es incorrecta, dado que hemos dicho que se trata de una enfermedad autosómica dominante.

Respecto a las restantes opciones:

- La respuesta 1 es incorrecta dado que hemos dicho que la madre no cumple criterios de neurofibromatosis, y no existen criterios clínicos que nos indiquen que un paciente sea portador. Sólo sabremos si es portador asintomático si hacemos un análisis genético.
- La respuesta 4 es incorrecta porque asume que, al encontrarse la paciente asintomática, no es portadora del gen mutado (esto no es correcto porque la penetrancia no es completa).
- La respuesta 5 asume precisamente lo contrario que la respuesta anterior, es decir, que la madre es portadora del gen sin lugar a dudas y que es preciso hacer diagnóstico preimplantacional en todos los casos, lo cual no es correcto.
- La respuesta 2 es la opción **correcta**, ya que indica que es necesario hacer diagnóstico genético en la madre (para descartar que sea portadora asintomática), y sólo en caso de que encontremos la mutación, estaría indicado el diagnóstico preimplantacional en el futuro hijo.

Respuesta: 2

MIR 2011

223. Una mujer (Consultante) de 31 años de edad y asintomática presenta gestación de 10 semanas según estudio ecográfico (primípara). Su hermano menor (caso índice) de 26 años está afecto de ataxia y diagnosticado genéticamente como portador heterocigoto de una mutación expansiva de 70 repeticiones CAG en el gen SCA3 (cromosoma 14). La Consultante se deriva a la consulta de consejo genético donde se valora una posible biopsia de corion para estudiar el genotipo fetal. ¿Está indicado este procedimiento invasivo como diagnóstico prenatal (DPN) en este caso?

1. Está indicado tras estudiar el genotipo de la Consultante y únicamente si éste es heterocigoto.
2. No está indicado, puesto que la ataxia SCA3 es de penetrancia completa y la Consultante está asintomática y por lo tanto no ha heredado la mutación.
3. Puede estar indicado en el siguiente embarazo, tras estudiar el genotipo del primer hijo y detectar la mutación en el mismo.
4. La ataxia SCA3 es de herencia recesiva, por lo que no existe riesgo apreciable de transmisión de la enfermedad y el DPN no está indicado.
5. Está indicado sea cual fuere el genotipo de la Consultante, pues la ataxia SCA3 es de herencia materna (transmitida por las mujeres).

La enfermedad de Machado-Joseph es un tipo de ataxia cerebelosa asociada a la expansión de tripletes de nucleótidos CAG, que se transmite con carácter autosómico dominante (opciones 4 y 5 incorrectas).

Las enfermedades causadas por expansión de tripletes se caracterizan por presentar en ocasiones un fenómeno de anticipación, por el cual la enfermedad se desarrolla más precozmente en los hijos que en los padres.

Además, los síntomas pueden comenzar a aparecer desde la adolescencia hasta la senectud, por lo que el hecho de que un futuro progenitor esté asintomático no implica que no sea portador de la enfermedad (opción 2 incorrecta).

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En relación con la pregunta, si analizamos el ADN de la madre y vemos que es heterocigota para dicha mutación, ello implica un 50% de probabilidades de transmisión a la descendencia, por lo que sí podría estar indicado el diagnóstico prenatal (opción 1 correcta).

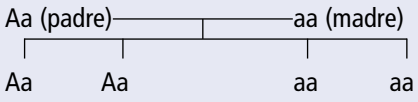
Respuesta: 1

MIR 2011

224. Un hombre de 21 años es portador de una mutación (de etiología validada) en el gen MFN 2 (mitofusin 2 cromosoma 1p36.2). Recientes estudios sitúan tales mutaciones como la causa más frecuente de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2A (CMT2A). El gen MFN2 determina la fusión entre las mitocondrias circunstancia importante de su fisiología y morfología. Acude a la consulta de consejo genético con su esposa en la que un reciente análisis ha descartado mutaciones en el citado gen MFN2. Ambos están asintomáticos. ¿Cuál es el riesgo de transmisión de la enfermedad?

1. No hay riesgo, porque el CMT2A es mayoritariamente de herencia recesiva y ambos padres han de ser portadores (la esposa no lo es) para poder transmitirla.
2. Al tratarse de un efecto sobre las mitocondrias, la enfermedad únicamente se transmitirá vía materna (herencia materna), por lo que no existe riesgo.
3. Al tratarse de una enfermedad de herencia autosómica dominante, el riesgo de tener un hijo afecto es del 50%.
4. El gen MFN2 está en el cromosoma 1, por lo que todos los hijos varones están exentos de riesgo, en cambio todas sus hijas serán portadoras.
5. No hay riesgo, puesto que la enfermedad no ha aparecido en el padre (penetrancia incompleta).

La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2A es una enfermedad autosómica dominante. Por este motivo, si el paciente de la pregunta es portador de dicha mutación y en su esposa se han descartado mutaciones en dicho gen, la probabilidad de que los hijos hereden la enfermedad (si la penetrancia es completa), es del 50% (opción 3 correcta).
En el siguiente árbol genealógico interpretamos "A"como la mutación (por ser dominante), y "a" como la copia sana.



Recuerden que aunque nos cuenten en el enunciado que la enfermedad afecta a las mitocondrias, no se trata de una enfermedad de herencia mitocondrial (de hecho nos proporcionan el dato de que el defecto está en el cromosoma 1, y por tanto en el ADN nuclear).

Respuesta: 3

MIR 2011

225. La variabilidad genética es una realidad que está siendo demostrada por los estudios del genoma humano. En relación con la misma, señale la respuesta correcta:

1. La variabilidad genética es superior en la raza humana que en los gorilas.
2. La principal causa de variabilidad genética está en el aumento de variantes en cadenas largas de DNA.
3. Las variaciones genéticas debidas a la modificación de un solo nucleótido (Single-nucleotide polymorphisms SNP) se concentran habitualmente en zonas geográficas específicas.
4. Los estudios genéticos más rentables y eficaces para estudiar la asociación de una variante genética con una enfermedad determinada se fundamentan en estudios de grupos étnicos concretos.
5. Los estudios del genoma humano utilizan frecuentemente el análisis de SNP.

Los polimorfismos de nucleótido único ("Single Nucleotide Polymorphisms", SNP) consisten en el cambio de un sólo nucleótido por otro en una secuencia genética. Estos polimorfismos, de los cuales hay millones, se distribuyen por todo el genoma, tanto en exones como en intrones.
Tienen una gran importancia biológica, ya que son el principal determinante de la variabilidad genética de los individuos. Desde el punto de vista médico también tienen una gran relevancia pues las diferentes alternativas de un determinado SNP pueden determinar, por ejemplo, diferente propensión a desarrollar una enfermedad, una mayor agresividad clínica de la misma o diferencias en la forma de responder a distintos tratamientos.
Para su análisis se emplean técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa o los microarrays.

Respuesta: 5

MIR 2010

211. Uno de los mecanismos que favorecen la diseminación de las células neoplásicas es la disminución de la adhesividad entre las células normales. ¿Cuál es el mecanismo molecular implicado en este fenómeno?

1. Inactivación de la E-cadherina.
2. Incremento de producción de metaloproteasas.
3. Disminución en la activación de catepsinas.
4. Incremento en la expresión de Her2.
5. Inactivación de p53.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En tejidos adultos, la E-cadherina se expresa en el tejido epitelial, donde se regenera constantemente en la célula. La pérdida de la función de la E-cadherina se ha relacionado con la progresión del cáncer y el desarrollo de metástasis. La disminución del efecto de la E-cadherina disminuye la fuerza de la adhesión celular al tejido, que puede permitir que las células cancerígenas atraviesen la membrana basal e invadan tejidos vecinos o vasos (respuesta 1 correcta). La E-cadherina es también utilizada por patólogos para diagnosticar diferentes tipos de cáncer de mama.

Respuesta: 1

MIR 2010

218. Los organismos vivos se reproducen mediante la transmisión de su información genética a sus progenies. Señale la respuesta correcta en relación a la transmisión de la información genética:

1. Todas las células guardan su información genética en la misma forma química, el ARN (ácido ribonucleico).
2. Las células eucariotas mantienen su ADN (ácido desoxirribonucleico) libre en el citoplasma.
3. La mitocondria contiene su propio material genético y es una organela que evolucionó desde una bacteria y sobrevivió por simbiosis.
4. El número de genes y de proteínas es siempre el mismo en un organismo.
5. La cantidad de ADN no codificante va disminuyendo al subir en la escala evolutiva.

Las células utilizan el ADN para almacenar su información genética (respuesta 1 falsa). Las células eucariotas, a diferencia de las procariotas, tienen su ADN dentro del núcleo celular (respuesta 2 falsa). Tanto las mitocondrias como los cloroplastos contienen su propio ADN ya que derivan de bacterias procariotas que fueron fagocitadas y sobrevivieron por simbiosis (respuesta 3 verdadera). Todas las células del hombre, excepto los gametos, contienen el mismo número de cromosomas, sin embargo, las proteínas que se encuentran en cada célula pueden ser muy diferentes (respuesta 4 falsa). La cantidad de ADN no tiene que ver con la escala evolutiva, de hecho es frecuente que las plantas tengan un elevado número de cromosomas.

Respuesta: 3

MIR 2009

246. El control de la expresión de los genes es crucial para la evolución. Señale cuál de las respuestas siguientes es verdadera:

1. Los cromosomas de los humanos y los chimpancés son muy distintos.
2. Las secuencias de ARN mensajero (ARNm) son decodificadas en conjuntos de 4 nucleótidos.
3. Todas las células actuales usan el ARN como su material hereditario.
4. Los genes que codifican para nuevas proteínas pueden ser creados mediante la recombinación de exones.
5. El número de genes existentes en un organismo es el mismo que el número de proteínas existentes en dicho organismo.

La traducción consiste en la síntesis de proteínas a partir le mRNA en los ribosomas. Su dirección es 5´ a 3´ y se basa en el código genético según el cual cada triplete de nucleótidos (codón) traduce un único aminoácido, si bien cada aminoácido puede ser representado por varios tripletes (código degenerado). Existen 20 aa codificados que son transportados por el tRNA. La traducción se inicia con el **triplete AUG** (metionina) y termina por UAA, UAG o UGA.
Las mayoría de las células usan el ADN como material hereditario.
Existen muchos genes afuncionales, es decir, que no se transcriben ni se traducen en proteínas.
La transcripción es la síntesis de una molécula de mRNA a partir de otra de DNA. Es un proceso selectivo cuyo punto de inicio está indicado por un promotor (caja TATA), al que se fija el aparato transcriptor. El mRNA está compuesto por secuencias codificantes (exones) y no codificantes (intrones), y posteriormente sufre un proceso de maduración o *splicing* en el que se pierden los intrones y se le incorporan a su extremo 5´ el casquete "cap" y al 3´ la cola "poli-A". Por tanto, el gen funcional, que se va a traducir consta solo de exones. Recombinando secuencias de exones se pueden crear nuevos genes con nuevas proteínas.

Respuesta: 4

MIR 2009

247. Señale cuál de las siguientes respuestas es FALSA con respecto al control genético:

1. Todos los tipos celulares de un organismo multicelular contienen el mismo ADN.
2. Las células de diferentes tipos sintetizan un conjunto de proteínas diferentes.
3. Una célula puede cambiar la expresión de sus genes en respuesta a señales externas.
4. La expresión génica puede ser regulada a varios niveles de la vía que conduce desde el ADN al ARN y a la proteína.
5. El control genético es muy estricto para evitar mutaciones lo que implica que cada gen mantiene el control sobre una única proteína.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Esta pregunta sería anulable pues aunque la opción 5 es la que han dado como correcta al ser falsa, la opción 1 es discutible pues se sabe que dentro de un mismo organismo pueden existir mosaicismos (diferentes líneas celulares) y el ejemplo más claro es el síndrome de Turner. Cada célula de un mismo tipo expresa una serie de genes activos y por tanto expresa un conjunto de proteínas, de ahí la diferente función de los órganos y sistemas.

Respuesta: 5

Geriatría

MIR 2019

210. La polifarmacia (uso de 5 ó más fármacos concomitantemente) es uno de los síndromes geriátricos más importantes. Los ancianos polimedicados tienen más riesgo de reacciones adversas a medicamentos e interacciones farmacológicas. Los criterios STOPP (Screening Tool of Older Person´s Prescriptions)/START (Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment) nos ayudan a detectar la prescripción inadecuada (STOPP) y la falta de prescripción de fármacos indicados en el anciano (START). ¿Cuál de los siguientes NO se ajusta a un criterio STOPP?

1. Uso de antihistamínicos de segunda generación por riesgo de sedación y efectos colinérgicos.
2. Uso prolongado de benzodiacepinas de vida media larga por riesgo de sedación prolongada, confusión, trastorno del equilibrio y caídas.
3. Antidepresivos tricíclicos en prostatismo por riesgo de retención urinaria.
4. Uso prolongado de neurolépticos en el parkinsonismo por empeoramiento de síntomas extrapiramidales.

Pregunta relativamente fácil en la que, aunque no sepamos qué son los criterios STOPP/START, nos lo describen en el enunciado. Las distintas opciones han sido objeto de pregunta en otras ocasiones en el MIR. Ha sido archirrepetido el concepto de que los pacientes ancianos no deben ser tratados con benzodiacepinas; en caso de insomnio los fármacos de elección son los neurolépticos (respuesta 2 falsa, sí que es un criterio STOPP). Los neurolépticos (también llamados antipsicóticos) por su parte, por los efectos antidopaminérgicos que presentan algunos, pueden agravar o inducir síntomas extrapiramidales, sobre todo los típicos (haloperidol, clorpromacina...). Es por esto que en el paciente son cualquier tipo de parkinsonismo se deberían prescribir neurolépticos atípicos (olanzapina, risperidona, quetiapina, etc.) en lugar de los típicos; la quetiapina es el de elección en la enfermedad de Parkinson. Otros fármacos que típicamente producen efectos extrapiramidales por efecto antidopaminérgico son los antieméticos tipo metoclopramida (también se deberían evitar en este tipo de pacientes) (respuesta 4 falsa). Los antidepresivos son fármacos "sucios" que actúan en muchos receptores y canales. Entre ellos debes recordarlos por su efecto anticolinérgico ("parasimpaticolítico) y sus efectos adversos característicos: estreñimiento, glaucoma, deterioro cognitivo y retención urinaria (respuesta 3 falsa). La correcta es la 1 ya que son los antihistamínicos de primera generación (difenhidramina, clorfeniramina, hidroxicina, etc.) los que tienen efectos sedantes y se incluyen en los criterios STOPP, no así los de segunda generación (cetirizina, ebastina, loratadina, etc.) que tienen efecto anti-H1 con menor sedación que los de primera.

Respuesta: 1

MIR 2019

211. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas NO forma parte del síndrome de fragilidad del anciano?

1. Debilidad.
2. Pérdida de apetito.
3. Mala tolerancia al ejercicio.
4. Enlentecimiento.

El concepto de anciano frágil o vulnerable ya ha aparecido en los últimos años en el examen MIR, en este caso nos preguntan por los criterios de fragilidad de Fried, siendo estos los criterios más usados y aceptados para la detección del anciano frágil. Los criterios de Fried son: baja resistencia o mala tolerancia al esfuerzo, baja actividad física, enlentecimiento o lentitud, debilidad y pérdida de peso no intencionada. Pero no pérdida de apetito como tal. La presencia de 3 o más criterios se considera fragilidad.

Respuesta: 2

MIR 2019

212. Señale la afirmación correcta con respecto a las características diferenciales de la enfermedad en el paciente geriátrico:

1. Presentan entidades patológicas específicas en relación a su edad.
2. Los síntomas clínicos de presentación no se ven modificados con respecto al sujeto adulto con igual proceso clínico.
3. La reserva funcional respiratoria o renal se conserva en el mismo nivel que en el sujeto adulto.
4. Las determinaciones analíticas más habituales (glucosa, enzimas hepáticas, hormonas tiroideas, electrolitos) no muestran cambios en el sujeto adulto.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La mayoría de síndromes o enfermedades que conocemos como "geriátricas", aunque acuñemos ese nombre, no son específicos del anciano, son más frecuentes pero no específicos, ya que muchos pacientes "frágiles" a cualquier edad las pueden padecir, como alguien encamado con úlceras por presión, alguien con enfermedad neurodegenerativa con encamamiento, caídas, fragilidad, síndrome confusional, etc. Por lo tanto, las patologías no son específicas a la edad (respuesta 1 incorrecta). Los síntomas en el anciano si se ven alterados por su capacidad fisiológica de respuesta, porque su reserva funcional es menor (respuesta 2 y 3 incorrecta). Son presentaciones atípicas, inespecíficas, pueden no hacer fiebre, debutar con un síndrome confusional. El mensaje que quieren transmitir, y que debéis recordar, es que los ancianos SANOS no tienen alteraciones analíticas relevantes. Los parámetros analíticos, los puntos de corte que utilizamos, son los mismos para todos los adultos y ancianos (no se usan puntos de corte diferente para glucosa, enzimas, hormonas, o electrolitos). Hay muchas enfermedades que son más prevalentes, como el hipotiroidismo o la insuficiencia renal, pero la TSH o la creatinina no están alteradas en un anciano SANO y su punto de corte será el mismo. Una TSH o una creatinina patológica no son "normales para su edad" sino que implican enfermedad. Una hiponatremia o una hipernatremia no son "normales para su edad". Son "más frecuentes por su edad", pero normales no son.

Respuesta: 4

MIR 2019

217. Mujer de 82 años con carcinoma renal con metástasis óseas y hepáticas, actualmente sin tratamiento específico. Aceptable situación funcional basal, con Barthel 90/100 y PPS 60/100. Consulta por desorientación y agitación psicomotriz en las últimas 48 horas. ¿Qué medida NO recomendaría?

1. Solicitar analítica con hemograma, ionograma, función renal y hepática.
2. Exploración física completa.
3. Iniciar tratamiento con diazepam para control sintomático.
4. Evitar restricciones físicas de la paciente.

Pregunta clásica del MIR sobre paciente añosa, pluripatológica con desorientación y agitación. Es correcto descartar organicidad: anamnesis, exploración física y una analítica para descartar alteraciones que puedan haber precipitado este cuadro de síndrome confusional agudo. Barhtel 90/100 implica dependencia leve para las Actividades Básicas de la Vida Diaria (100 es la puntuación máxima que es Independencia, 91-99 dependencia leve, 90-61 dependencia moderada, 60-21 dependencia severa, menor de 20 dependencia total). PPS (*Palliative Performance Status*) valora la capacidad para deambular, autocuidados, ingesta, nivel de conciencia y evidencia de enfermedad en pacientes en paciente paliativos, a mayor puntuación mejor estado general y mayor supervivencia. Lo que no debemos hacer es tratar con benzodiacepinas un síndrome confusional agudo.

Respuesta: 3

MIR 2017

210. Dentro de las escalas de valoración geriátrica, el índice de Barthel es una escala de valoración funcional que mide la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria entre las que se incluyen las siguientes excepto:

1. Capacidad para vestirse.
2. Capacidad para ir al retrete.
3. Capacidad para comer por sí solo.
4. Capacidad para manejo de su medicación.

Pregunta muy sencilla porque ya ha caído en el MIR de forma casi idéntica. Una de las escalas de evaluación más usadas en geriatría es la capacidad de realizar actividades básicas de la vida diaria (ABVD: alimentación, continencia de esfínteres, movilidad básica, aseo, baño y vestido). El índice de Barthel es, posiblemente, el instrumento más usado en la actualidad para medir el estado funcional en relación a las ABVD y es un índice pronóstico de la morbi-mortalidad intrahospitalaria. La capacidad para el manejo de medicación es una actividad instrumental de la vida diaria (AIVD) que se miden mediante el índice de Lawton y Brody.

Respuesta: 4

MIR 2016

188. Un hombre de 80 años es llevado a urgencias por la policía al encontrarle por la noche, en la calle, a varios bloques de su domicilio, algo perdido. Dice al médico de urgencias "me encuentro bien, estaba paseando y me he perdido". La revisión por sistemas, es anodina. Al preguntarle por medicaciones, no recuerda. En su historial constan glipizida, atenolol y acenocumarol. Ha estado 3 veces en urgencias en los últimos 3 meses por "mareo", dolor lumbar y un INR de 5,0. Refiere independencia en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. No hay evidencia de familiares o amigos cercanos. Varias referencias del trabajo social del área indican que rechaza ayudas o visitas médicas o de enfermería. En la exploración física, únicamente destaca temperatura de 37,7 °C, IMC de 16 Kg/m2, PA 160/90 mmHg, frecuencia cardiaca 90 lpm y saturación de oxígeno de 99%. Tiene pérdida global de masa muscular. Está vestido con la bata de casa y huele a orina. Rechaza contestar a las preguntas del Mini-Mental. En las pruebas de laboratorio desta-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

can leucocitos 13.000/microL, glucemia 300 mg/dL, hemoglobina A1c 11%, INR 0,9. Orina: más de 50 leucocitos/ campo y nitritos +. Urocultivo: >100.000 colonias de bacilos gram-negativos. Es ingresado en el hospital, recibe antibióticos, insulina y se reinicia acenocumarol con buena evolución. Está estable y quiere irse a su domicilio. La enfermera de planta refiere que es incapaz de autoadministrarse la insulina. ¿Cuál de los siguientes es el próximo paso para determinar la seguridad del paciente en su domicilio?

1. Referir a Atención Primaria y trabajo social del área para determinar la seguridad en el domicilio.
2. Evaluación formal de la capacidad para tomar decisiones concernientes a su salud.
3. Evaluación para descartar demencia.
4. Evaluación para descartar depresión.

Ante un paciente anciano frágil tenemos que hacer una valoración geriátrica global donde se evalúen todas las esferas (funcional, mental, social y biomédica). En este caso, nos tenemos que fijar especialmente en valorar su deterioro cognitivo y sobre todo su capacidad de decisión sobre su propia salud ya que en los últimos meses ha precisado de atención sanitaria en varias ocasiones probablemente por falta de autocuidado. El paciente necesita medicación que requiere de cierta capacidad cognitiva para tomarlo correctamente sin errores (acenocumarol y probablemente insulina), así que antes de darle de alta tenemos que determinar cuál será el destino más adecuado para la seguridad del paciente.

Respuesta: 2

MIR 2015

136. Ingresa en nuestra planta desde Urgencias para estudio un paciente de 80 años refiriendo pérdida de peso y malestar inespecífico centroabdominal, junto a pérdida de apetito. El proceso diagnóstico que debemos desarrollar durante su ingreso será guiado por los siguientes principios EXCEPTO:

1. Se realizarán todas aquellas pruebas que puedan aportar luz al proceso sospechado por el médico cubriendo el más amplio diagnóstico diferencial desde el comienzo.
2. El proceso asistencial se adaptará al contexto clínico individual del paciente y se buscará que éste sea partícipe de las decisiones relativas al diagnóstico y tratamiento.
3. Es importante pensar en primer lugar en lo más corriente, para sólo después, una vez descartadas con certeza las entidades más frecuentes, considerar lo raro.
4. Algunas pruebas complementarias pueden ser redundantes y no aportar valor al proceso diagnóstico, pero si al coste sanitario. Así, ante dos pruebas complementarias de rendimiento similar, se decidirá siempre por la más económica y de menor riesgo.
5. Es imprescindible que el médico no añada nuevas incomodidades con la práctica de exploraciones complementarias que no sean estrictamente necesarias.

Todas las respuestas cumplen los principios bioéticos de no maleficencia y beneficencia excepto la respuesta 1. Se tiene que seguir siempre una orientación diagnóstica inicial que incluya las entidades más probables, tal y como se indica en la respuesta 3 (la 1 y la 3 serían contradictorias). Cuando se trate de pacientes de edad avanzada tenemos que evitar las intervenciones que puedan provocarle incomodidades o riesgos innecesarios (respuestas 4 y 5 correctas). Siempre individualizando el caso y teniendo en cuenta una valoración global del paciente (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2015

139. Asistimos en Urgencias a una mujer de 87 años hipertensa, diabética y con insuficiencia cardiaca clase D y un grado funcional basal 3-4 de la NYHA. En los últimos seis meses ingresó desde Urgencias en nuestro servicio 6 veces. La última vez fue un ingreso de evolución tórpida en la que se valoró su posible asistencia intensiva en UCI, pero se descartó dada su situación basal y el deseo de la paciente de evitar medidas de soporte de dudosa efectividad e invasivas. Acude nuevamente a las 48 horas tras el alta de su último ingreso por clínica de incremento de su disnea hasta grado 4 en el contexto de tos y expectoración purulenta. Se encuentra mal perfundida y su saturación con oxigenoterapia mediante mascarilla reservorio de O_2 es de 85%. En relación con la actitud diagnóstica y terapéutica a adoptar es preciso tener cuenta que:

1. Es crucial el diagnóstico preciso e inmediato mediante TAC de tórax y obtención de muestras microbiológicas, incluso de carácter invasivo, para ajustar el tratamiento.
2. Dada la avanzada edad y situación clínica es recomendable la abstención terapéutica, "primun non nocere", dado lo evolucionado del cuadro.
3. Es fundamental definir explícitamente los objetivos terapéuticos, simplificándolos y evitando tratamientos innecesarios, así como respetar los valores y preferencias del paciente y de su familia.
4. Se trata de una neumonía adquirida en la comunidad (NAC) de alto riesgo que precisa de tratamiento intensivo con soporte ventilatorio, incluso mecánico, y antibioterapia de alto espectro por el riesgo de multirresistencia bacteriana.
5. Se trata de un proceso de fin de vida en situación agónica a quien prioritariamente se debe realizar sedación para paliar su sufrimiento.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La 1 y la 5 son incorrectas porque plantean conductas agresivas en una paciente anciana frágil en la que en el mismo enunciado nos indica que su deseo es evitarlas. La respuesta 3 es a más completa: deja claro que se tiene que hacer una valoración individual de la paciente respetando sus preferencias. La respuesta 2 se puede interpretar como que no se aplica ningún tipo de tratamiento. El hecho de que haya limitación en cuanto a métodos diagnósticos y tratamientos agresivos no implica que haya abstención terapéutica. Se tiene que priorizar el confort e intentar evitar el padecimiento. La respuesta 5 no es correcta porque la información que nos dan tampoco indica que la paciente esté en fase agónica, podemos mejorar su disnea con mórficos, y si no mejoran los síntomas plantear sedación.

Respuesta: 3

MIR 2014

164. ¿Cuál de las siguientes circunstancias NO define a un paciente con pluripatología crónica?

1. Mujer de 66 años diagnosticada de HTA, enfermedad de Crohn, diabetes mellitus tipo 2 con retinopatía diabética.
2. Mujer de 75 años exfumadora, FEV1 75%, IMC 25, creatinina 1,2, síndrome ansiosodepresivo. Pfeiffer 30 y Barthel 100.
3. Hombre de 82 años de edad diagnosticado de artrosis, con Barthel 40, HTA y dislipemia controladas farmacológicamente y enfermedad de Alzheimer.
4. Hombre de 55 años de edad exfumador, diagnosticado de arteriopatía periférica sintomática y colitis ulcerosa.
5. Hombre de 70 años de edad con enolismo, hipertensión portal e inmovilizado en domicilio desde hace 5 años por ACV.

La clave de esta pregunta es fijarse en las escalas de valoración geriátrica. En este caso hay un error porque el test de Pfeiffer va de 0 a 10, cuanto más alto el valor, más deterioro cognitivo. Probablemente haya habido una confusión con el miniexamen cognoscitivo de Lobo. Este test sí que llega hasta 35 puntos (máximo) y cuanto más alto el valor más preservado está el paciente a nivel cognitivo (el punto de corte a partir del cual sería deterioro cognitivo sería igual o inferior a 23/24). En todo caso no anularon la pregunta ya que dentro de las opciones es la que claramente tiene menos pluripatología. La paciente es exfumadora pero tiene FEV1 conservada. El IMC y la función renal no están alterados. Sólo tiene un síndrome ansioso-depresivo que no afecta a las actividades de la vida diaria ya que tiene un Barthel de 100 (máximo).

Respuesta: 2

MIR 2014

165. Una mujer de 90 años demenciada, incontinente e inmovilizada por hemiparesia presenta una úlcera sacra de grado III. En la exploración vemos que está en la cama sobre una almohadilla húmeda y con una sonda de alimentación que está bien colocada. Está afebril y tiene un pulso y una tensión arterial normales. Tiene una úlcera sacra de 4 x 4 cm que se extiende hacia la fascia con exudado verde y piel normal que rodea la úlcera. ¿Cuál es la primera prioridad en los cuidados de esta paciente?

1. Empezar tratamiento con antibióticos.
2. Cultivar el exudado del decúbito.
3. Aplicar vendajes semihúmedos de solución salina tres veces al día.
4. Hacer cambios posturales a la paciente cada dos horas.
5. Colocar una sonda urinaria permanente.

Concepto muchas veces preguntado: la primera prioridad en los pacientes con riesgo úlceras por presión es evitar la aparición de éstas mediante los cambios posturales, a ser posible cada 2 h. En este caso no están indicados los antibióticos porque nos dicen que la piel que la rodea es normal y no presenta signos de celulitis.

Respuesta: 4

MIR 2014

166. ¿Cuál de los siguientes es un marcador más fiable de malnutrición en el paciente mayor?

1. Pérdida de peso de 1 kg en el último mes.
2. Índice de masa corporal mayor que 24.
3. Dificultad para tragar, masticar y/o falta de apetito.
4. Albúmina 4,5 g/dl.
5. Mini Nutritional Assessment menor que 17.

El Mini Nutritional Assessment (MNA) no se había preguntado nunca antes en el MIR. Es un test validado y muy útil para detectar desnutrición en población anciana a través de 18 ítems: cuatro índices antropométricos, seis datos de evaluación global del paciente, seis parámetros dietéticos, y dos sobre autopercepción de salud. Una puntuación <17 indica desnutrición, entre 17-23,5 indica riesgo de desnutrición, y >24 refleja un buen estado nutricional. La hipoalbuminemia también es un factor analítico que indica malnutrición pero cuando es <3 g/dl.

Respuesta: 5

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

134. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta con respecto a las características clínicas de la neumonía que presenta un anciano frágil comparado con un adulto con el mismo diagnóstico?

1. Ambos tipos de pacientes, por lo general, presentan un grado de comorbilidad similar.
2. Puede presentarse clínicamente en forma de delirium.
3. Tienen el mismo riesgo de sufrir pérdida en sus capacidades de autocuidado.
4. En el anciano frágil requiere mayor grado de reposo o permanencia en cama para evitar complicaciones.
5. La edad modifica la antibioterapia empírica de la neumonía adquirida en la comunidad.

El anciano frágil es un concepto que se pregunta cada vez más en el MIR. Se refiere a que las personas, a partir de cierta edad, además de presentar menores reservas hemostáticas en todos los órganos y sistemas, son más vulnerables a padecer incapacidad, debido a causas médicas y no médicas (respuestas 1 y 3 incorrectas). Los síntomas en ancianos suelen ser atípicos e inespecíficos, afectándose con frecuencia el órgano más débil, es decir, el cerebro (respuesta 2 correcta). Con estos pacientes, prima la movilización precoz, para evitar mayor número de complicaciones: delirium, úlceras por presión, neumonía por no movilizar las secreciones pulmonares al estar encamados e inmóviles, etc. (respuesta 4 incorrecta). La neumonía del paciente de la pregunta, que no tiene inmunodepresión, tiene la misma etiología que en un paciente no anciano, aunque se manifieste de distinta manera, por lo que el tratamiento será el mismo que cualquier neumonía adquirida en la comunidad (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2010

132. Una de las siguientes funciones NO se incluye dentro de las Actividades básicas de la Vida Diaria:

1. Comer.
2. Vestirse.
3. Asearse.
4. Manejar su medicación.
5. Continencia de esfínteres.

La geriatría es una rama de la medicina que se está poniendo de moda, por lo que cada vez podemos encontrarnos más preguntas de este tipo en exámenes MIR. Un instrumento importante para la valoración del paciente anciano son las escalas para valorar su funcionalidad. Hay que distinguir entre dos tipos de valoraciones: las escalas para la valoración de las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) y las escalas para la valoración de las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)

Las **ABVD** son el conjunto de actividades primarias de la persona, encaminadas a su autocuidado y movilidad, que le dotan de autonomía e independencia elementales y le permiten vivir sin precisar ayuda continua de otros; son seis: la alimentación, la continencia de esfínteres, movilidad básica, usar el retrete (aseo), baño y vestido. Una de las escalas más utilizadas para medir las ABVD es el índice de Barthel.
Las **AIVD** son las que permiten a la persona adaptarse a su entorno y mantener una independencia en la comunidad; incluyen actividades como: llamar por teléfono, comprar, cocinar, cuidar la casa, manejar medicación, utilizar transportes, manejar el dinero, etc. La escala que se usa para medir las AIVD es el índice de Lawton y Brody.

Respuesta: 4

MIR 2009

136. Un paciente de 88 años ha sido dado de alta hospitalaria tras ser intervenido por una fractura de fémur. Acude a la consulta por presentar una úlcera de presión, aparecida en el hospital, de unos 5 cm en la zona sacra. Por la pérdida de piel en todo su espesor y presencia de tejido necrótico en su base la consideramos en estadio IV. Emite mal olor. La piel circundante está levemente eritematosa. El paciente está afebril y presenta un recuento y fórmula leucocitaria normales. ¿Cuáles de las siguientes aproximaciones sería la MENOS adecuada en este momento?

1. Instaurar medidas locales antipresión.
2. Administrar antibióticos sistémicos tras recoger cultivos del exudado.
3. Asegurar un buen estado nutricional del paciente.
4. Proceder al desbridamiento quirúrgico del material necrótico.
5. Utilizar antisépticos locales del tipo de la povidona yodada o hipoclorito sódico.

Lo primero que debemos tener claro es que una úlcera por presión nunca está infectada hasta que se demuestre lo contrario. Puede existir contaminación (bacterias en la superficie de la úlcera), pero muy rara vez hay infección. Sospechamos que hay infección cuando los bordes de la úlcera estén muy enrojecidos y calientes, exista fiebre o alteraciones analíticas (leucocitosis y neutrofilia).
Las úlceras se producen cuando existe una presión mantenida en el mismo punto durante más de 2 horas, produciendo isquemia. De esta manera el tejido se va necrosando. Todo tejido que se necrosa se contamina, y al estar contaminado puede oler mal (debido a los anaerobios) y tener bordes ligeramente eritematosos, sin que exista infección. En úlceras contaminadas el paciente estará afebril y con analítica normal, como la pregunta del enunciado.
Lo más importante en el tratamiento de las UPP son las medidas locales antipresión y los cambios posturales, sin los

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

cuales nunca mejorará (respuesta 1 correcta).Un buen estado nutricional, necesitándose a veces suplementos proteicos, es también importante en el tto de las UPP (respuesta 3 correcta).
Como nos describen una placa necrótica de 5 cm que afecta a planos profundos, es necesario el desbridamiento quirúrgico (respuesta 4 correcta).
En las úlceras infectadas se deben emplear antibióticos sistémicos, mientras que en las úlceras contaminadas el tratamiento es desbridamiento y antisépticos locales (respuesta 5 correcta).
Nuestra úlcera no está infectada sino contaminada, por lo que no usaremos antibioterapia sistémica (respuesta 2 incorrecta).
En las UPP no está indicado de entrada recoger cultivo del exudado de la herida ya que el resultado será de flora polimicrobiana contaminante (respuesta 2 incorrecta). Si se sospecha infección se deben recoger hemocultivos durante el pico febril.

Respuesta: 2

Medicina preventiva

MIR 2019

206. ¿Cuál de entre los siguientes objetivos es propio de la prevención cuaternaria?

1. Retrasar la aparición de la enfermedad.
2. Disminuir la iatrogenia evitando las intervenciones médicas innecesarias.
3. Evitar la aparición de la enfermedad.
4. Disminuir el gasto del cuidado de las enfermedades.

Pregunta que en caso de no conocer intentaremos sacar por descarte, ya que la respuesta 1 y 3 ("evitar o retrasar la aparición de la enfermedad") corresponden a la prevención primaria, que se realiza antes de que la enfermedad haya comenzado. Algunos autores la diferencian de la prevención primordial que son las intervenciones dirigidas a cambiar o introducir patrones sociológicos, culturales, económicos, para aumentar la calidad de vida, evitar el incremento de la prevalencia de los hábitos nocivos o los factores de riesgo antes de que éstos se produzcan, como por ejemplo evitar el inicio del consumo del tabaco, alcohol, recomendar ejercicio físico, nutrición saludable, etc., para toda la población... Es decir, instaurar patrones de vida saludable. La prevención cuaternaria se define como *"las medidas adoptadas para identificar a los pacientes en riesgo de un exceso de medicación, para protegerlo de una nueva invasión médica, y sugerirle solo intervenciones éticamente aceptables"*.

Respuesta: 2

MIR 2016

203. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones relativas al tabaco es FALSA?

1. La principal causa de muerte relacionada con el tabaco son las neoplasias malignas.
2. En promedio, uno de cada tres fumadores morirá de forma prematura como consecuencia del tabaco.
3. El tabaco aumenta el riesgo de cáncer de vejiga.
4. Los que suspenden el tabaquismo tienen una tasa de mortalidad por cáncer de pulmón casi del 50% menor a los 10 años que los sujetos que continúan el consumo.

El tabaco es factor de riesgo para múltiples tumores, pero la principal causa de muerte relacionada con el tabaco es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Respuesta: 1

MIR 2015

194. Cuando se realiza un cribado para una enfermedad, dirigido a grupos de riesgo elevado, buscando enfermedad en su estadio inicial, se denomina:

1. Cribado simple, no selectivo, precoz.
2. Cribado simple, selectivo, precoz.
3. Cribado múltiple, no selectivo, tardío.
4. Cribado múltiple, selectivo, precoz.
5. Cribado simple, selectivo, tardío.

La respuesta correcta es la 2: simple, selectivo y precoz. La respuesta correcta es la 2: simple, selectivo y precoz. Simple, ya que nos piden un cribado para una enfermedad (única). Selectivo, porque lo aplicamos a una población determinada ya seleccionada o de alto riesgo (sería no selectivo si fuera población general). Precoz, porque tal y como nos dice el enunciado se está buscando una enfermedad en su estadio inicial.

Respuesta: 2

MIR 2011

118. Paciente de 39 años de edad sin antecedentes familiares ni personales de interés. Consulta por un cuadro de un mes de evolución caracterizado por un síndrome constitucional acompañado de dolor en hipocondrio derecho y hemicráneo izquierdo. La exploración física pone de manifiesto una lesión dolorosa y dura en región parietal izquierda así como una hepatomegalia dolorosa. La radiografía simple de cráneo muestra una lesión lítica con efecto de masa en parietal izquierdo de unos 5 cm de diámetro y la ecografía abdominal varias lesiones

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ocupantes de espacio en hígado. ¿Cuál sería la primera exploración que realizaría?

1. Marcadores tumorales.
2. TC de cuerpo entero.
3. PET-TC.
4. Gastroscopia + colonoscopia.
5. Una PAAF.

Se trata de un paciente con un tumor metastásico de origen desconocido (TOD). TOD es aquel tumor que debuta como metástasis, sin que se descubra el tumor primario tras una exploración clínica y estudios iniciales de imágenes guiados por la clínica.
Este paciente no tiene clínica que focalice el origen del tumor, y en las pruebas básicas (radiografía de tórax, análisis básico) no hay datos que orienten hacia un primario. Se puede encuadrar pues como un TOD. En los protocolos del TOD se recomienda como primera opción obtener una muestra histopatológica de una metastásis accesible, por delante de las pruebas de imagen no dirigidas o los marcadores tumorales. Los marcadores tumorales no sirven para el diagnóstico y además pueden desorientar, conduciendo a pruebas innecesarias y a retrasos diagnósticos (p. ej., un cáncer de pulmón con metástasis hepáticas puede tener elevados el CEA y Ca 19.9). Los estudios radiológicos no dirigidos pueden desenmascarar otras lesiones, pero éstas pueden no corresponer al origen primario. En cambio, la PAAF de la lesión metastásica permite diferenciar como poco entre adenocarcinoma / epidermoide / melanoma / sarcoma, orientando la búsqueda del tumor primario. Y en caso de que no oriente sobre el tumor primario, existen algoritmos de manejo quimioterápico del TOD en función de que sea sarcoma / epidermoide / adenocarcinoma o neuroendocrino. Por ello es una prueba mucho más rentable, y prioritaria sobre los estudios de imagen no dirigidos.
En este paciente, tenemos metástasis hepáticas y parietales. Si sólo tuviera metástasis hepáticas, dado el riesgo de sangrado y complicaciones asociado a la punción hepática sería valorable realizar una TC toracoabdominal para intentar localizar una lesión más accesible. Pero teniendo una lesión ósea parietal izquierda, directamente abordable, está claro que lo más rentable en este paciente es obtener una biopsia/ PAAF de dicha lesión.

Respuesta: 5

Paciente terminal y cuidados paliativos

MIR 2019

216. Acude al domicilio de un paciente tras llamada porque el paciente en los últimos días ha cambiado de situación clínica. Refiere debilidad y fatiga extrema, ha dejado de comer y beber, con episodios de atragantamiento y en la exploración física observa úlceras por decúbito, escucha algún ruido respiratorio y presenta una respiración diferente con periodos de apnea. Usted llega al diagnóstico clínico de "últimas horas de vida". Ante esta situación NO se recomienda:

1. Cuidar el interior de la boca, aplicar lubricantes a los labios y uso de lágrimas artificiales.
2. Pautar escopolamina para los ruidos respiratorios.
3. Tranquilizar a los cuidadores, explicando bien lo que está ocurriendo.
4. Realizar cambios posturales para evitar las úlceras por presión.

En la pregunta nos describen un paciente en situación agónica ("últimas horas de vida"). Es una situación irreversible en la que no podemos implementar un tratamiento curativo. Ante esta situación nuestros esfuerzos deben ir dirigidos a proporcionar confort físico y psicológico a paciente y familia (opción 3 correcta). Dado que se prevé que el paciente fallecerá de forma inminente no tiene sentido realizar cambios posturales, este paciente ya tiene úlceras y no vamos a curarlos con los cambios posturales (opción 4 falsa). En caso de que el paciente se presente agitado, con dolor, disnea o signos de disconfort se puede plantear la sedación. Se administra en perfusión intravenosa y los fármacos utilizados suelen ser midazolam, morfina y butilescopolamina. Este último se utiliza para disminuir las secreciones bronquiales.

Respuesta: 4

MIR 2019

218. En relación con la sedación paliativa, señale la respuesta INCORRECTA:

1. La morfina es el fármaco más utilizado en sedación.
2. El delirium es el síntoma que con más frecuencia conduce al uso de la sedación paliativa en la mayoría de las series.
3. Ante la presencia de un síntoma refractario en un paciente en situación de últimos días de vida, es necesario solicitar el consentimiento explícito, implícito o delegado antes de iniciar la sedación.
4. La decisión multidisciplinar y consensuada en equipo puede redundar en un menor uso de la sedación como herramienta paliativa.

Esta pregunta finalmente no se impugnó, pero es bastante confusa. El objetivo de la sedación paliativa el alivio del sufrimiento del enfermo mediante una reducción proporcionada del nivel de conciencia de manera farmacológica. El fármaco más utilizado para la sedación paliativa es el midazolam, y es el usado como sedante principal, pero los pacientes suelen recibir opioides de forma concomitante debido a la disnea, al dolor o porque el paciente terminal ya los toma previamente.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En cuanto al síntoma que con más frecuencia conduce al uso de sedación paliativa hay confusión. En la mayoría de textos es la disnea junto con el delirium, no quedando claro cual de los dos es más frecuente, siendo la disnea para algunos. Respecto a la farmacología en sedación, si el síntoma refractario es la agitación, el fármaco que debe usarse para la sedación es la levomepromazina. Para el resto de síntomas refractarios la sedación se hace con midazolam. Recordad que es necesario que haya un consentimiento explícito, implícito o delegado antes de iniciar la sedación.

Respuesta: 1

MIR 2018

189. En relación con la agonía, señalar la respuesta INCORRECTA:

1. El fármaco ideal para la sedación es el midazolam.
2. La morfina está contraindicada en el tratamiento de la disnea porque produce depresión respiratoria.
3. El tratamiento estándar para los estertores premortem es la administracióin de anticolinérgicos.
4. En la agitación el tratamiento es el haloperidol.

Entre los fármacos ideales para la sedación están el midazolam y la morfina. Para los estertores está indicado el uso de anticolinérgicos. Para la agitación (síndrome confusional agudo) el tratamiento de elección es el haloperidol. La morfina sí está indicada en el paciente en últimas horas de vida (agonía) en el tratamiento de la disnea, el dolor, etc.

Respuesta: 2

MIR 2018

190. Mujer de 45 años diagnosticada de cáncer de mama estadio IV con metástasis óseas múltiples, en tratamiento hormonal y bifosfonatos intravenosos. Acude a su consulta refiriendo dolor óseo basal intenso (EVA=7), en varias localizaciones, sin sintomatología neurológica asociada y exacerbaciones del dolor (EVA=9) varias veces al día que le obligan a permanecer en reposo. En tratamiento con ibuprofeno (600 mg cada 8 horas) y tramadol (150 mg al día). ¿Qué tratamiento consideraría más adecuado en esta paciente para mejorar el control del dolor?

1. Suspender ibuprofeno y tramadol e iniciar un opioide mayor como morfina u oxicodona.
2. Suspender tramadol, mantener ibuprofeno e iniciar un opioide mayor como morfina u oxicodona.
3. Suspender ibuprofeno y tramadol e iniciar un opioide mayor como morfina u oxicodona, y a la vez tratamiento para el dolor irruptivo con fentanilo sublingual.
4. Suspender tramadol, mantener ibuprofeno e iniciar un opioide mayor como morfina u oxicodona, y a la vez tratamiento para el dolor irruptivo con fentanilo sublingual.

Paciente en segundo escalón de la OMS con dolor mal controlado, tanto basal como irruptivo (exacerbaciones). Subimos a un tercer escalón de la OMS, añadiendo opioide mayor al ibuprofeno y suspendiendo el opioide menor: con ello controlaríamos el dolor de base, pero debemos añadir analgesia para los picos de dolor del paciente, llamado dolor irruptivo. Lo óptimo para dichos picos de dolor es añadir un fármaco de rápida acción y corta duración para controlarlos en el menor tiempo posible. El fentanilo sublingual o inhalado es una buena opción para el dolor irruptivo, igual que la morfina de liberación rápida (4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2018

191. Acude al domicilio de un paciente oncológico que últimamente no tiene bien controlado el dolor. En la exploración física parece que no hay evidencia de progresión tumoral, no revela ningún dato de interés de lo conocido previamente. En la anamnesis el cuidador principal manifiesta que el paciente tiene dolor a las 8 horas de haber recibido la dosis basal pautada de morfina cada 12 horas. Esta situación clínica se denomina:

1. Tolerancia.
2. Hiperalgesia.
3. Dependencia.
4. Ineficacia.

Paciente oncológico con tratamiento crónico para el dolor en el tercer escalón de la OMS (opioide mayor). Sin haber experimentado cambios en su enfermedad (no progresión, ningún dato de interés de lo conocido previamente), el dolor ya no está controlado; sus dosis de morfina cada 12h parece que le alivian pero no el tiempo suficiente. Cuatro horas antes de la siguiente dosis el paciente empieza a experimentar dolor, por lo que la dosis ya no es suficiente para cubrir las 12 hasta la siguiente toma. Es decir, la misma dosis ya no produce suficiente efecto analgésico, porque el paciente ha desarrollado tolerancia a la morfina o también puede denominarse ineficacia de final de dosis. Deberíamos aumentar su dosis morfina y valorar. Cuando a pesar del aumento de dosis no se controla el dolor por la tolerancia dicho opioide en concreto, debemos hacer rotación de opioide, es decir, cambiar a otro opioide mayor para evitar la tolerancia desarrollada al primero.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

231. En relación a los cuidados paliativos indique la respuesta correcta:

1. Comienzan cuando termina el tratamiento activo y se considera que ya no hay nada más que hacer.
2. Finalizan con la muerte del paciente.
3. Se aplican desde las fases tempranas de la enfermedad.
4. Interfieren en el curso de la enfermedad.

Pregunta anulada. Los cuidados paliativos pueden aplicarse en el periodo inicial de la enfermedad, a la vez que el tratamiento de la enfermedad, o bien una vez éste ha finalizado en estados más terminales, cuando sea necesario para el paciente. Ayudan a la familia en el proceso del duelo, por lo que el cuidado estricto al enfermo finalizaría con su fallecimiento, pero no el de su familia. Los cuidados paliativos no acortan ni prolongan la muerte, sino que buscan el alivio de los síntomas del paciente.

Respuesta: 4

MIR 2017

39. ¿Cuál de los siguientes antiinflamatorios no esteroideos inhibe de forma más selectiva la ciclooxigenasa 2?

1. Etoricoxib.
2. Ibuprofeno.
3. Ácido acetil salicílico.
4. Ketorolaco.

Los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), también llamados coxib (etoricoxib, celecoxib…), son antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tan eficaces como el ácido acetilsalicílico, pero con menores efectos secundarios. Los AINEs clásicos (AAS, ibuprofeno, diclofenaco, ketorolaco, indometacina…) actúan inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX) de modo no selectivo, inhibiendo por tanto los 2 subtipos: COX-1 y COX-2. Ambas enzimas poseen características y funciones diferentes, por ello al ser bloqueadas el resultado es distinto en cada una:

- Bloqueo de la COX-1: efectos secundarios gastrointestinales, renales, plaquetarios (antiagregante).
- Bloqueo de la COX-2: bloquea mecanismos de la inflamación, reduciendo así la respuesta inflamatoria, dolorosa y febril.

De este modo, los inhibidores selectivos de la COX-2 producen menos efectos gastrointestinales, renales y plaquetarios que los AINEs no selectivos. Pero estos fármacos no están exentos de efectos adversos ya que producen efectos cardiovasculares y elevación de las cifras de tensión arterial, por lo que su uso hay que restringirlo en personas cardiópatas o hipertensos mal controlados.

Respuesta: 1

MIR 2017

215. Para mejorar el control sintomático en Medicina Paliativa se emplean fármacos con variados mecanismos de acción. Señale el grupo terapéutico que no se emplea como analgésico o coadyuvante en el control del dolor.

1. Opiáceos.
2. Antidepresivos tricíclicos.
3. Agonistas dopaminérgicos.
4. Anticomiciales.

Según las escalas del dolor de la OMS se consideran fármacos analgésicos aquellos que actúan directamente sobre receptores del dolor (AINEs, paracetamol, metamizol y opioides mayores o menores). Existen otro grupo de fármacos que, sin actuar directamente sobre receptores del dolor, producen un efecto analgésico: se llaman fármacos coadyuvantes, y son de elección en dolores de tipo neuropático (donde tienen un mayor efecto). Entre estos fármacos coadyuvantes encontramos antiepilépticos (pregabalina, gabapentina, carbamacepina…), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina…) o inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (duloxetina y venlafaxina). Los agonistas dopaminérgicos no pertenecen ni al grupo de analgésicos ni tienen efecto coadyuvante.

Respuesta: 3

MIR 2017

216. Mujer de 89 años diagnosticada de un adenocarcinoma de colon con metástasis hepáticas. Acude a la consulta tres semanas después del diagnóstico con estreñimiento de tres días de evolución sin náuseas ni vómitos. A la exploración clínica el abdomen es blando, depresible y con ruidos presentes. La paciente toma 20 mg día de cloruro mórfico desde el diagnóstico, con dolor abdominal controlado. ¿Cuál considera que es la actitud terapéutica más adecuada?

1. Bajar dosis de opioides a la mitad.
2. Pautar un laxante osmótico y comprobar mediante un tacto rectal que no exista impactación fecal.
3. Pautar un procinético.
4. Realizar una TC urgente ante la sospecha de obstrucción intestinal.

Hasta el 90% de los sujetos en fase terminal desarrolla estreñimiento fruto de un conjunto de causas como la disminución de la actividad física, disminución de la ingesta de alimentos, la hipercalcemia secundaria a metástasis óseas, tumoraciones digestivas intraluminales y tratamiento farmacológico, sobre todo el tratamiento con opioides. Como ya han preguntado en otras ocasiones en el MIR, siempre que

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

se utilicen estos fármacos habrá que emprender las medidas profilácticas correspondientes con laxantes. La fibra está contraindicada porque aumenta el volumen de las heces, lo que, en un tracto poco móvil, favorece la impactación fecal y obstrucción intestinal. En esta pregunta nos presentan una paciente con estreñimiento de tan solo 3 días de duración, sin signos de obstrucción ya que tiene abdomen depresible y blando y con ruidos (respuesta 4 incorrecta). Su dolor abdominal es atribuible al adenocarcinoma de colon, bien controlado con morfina 20 mg diarios, por lo que no estaría indicado bajar la dosis de opioides porque podría reaparecerle dolor abdominal debido a la tumoración (respuesta 1 incorrecta, además en el caso de bajar la dosis sería una disminución más progresiva y no a la mitad por riesgo de síndrome de abstinencia). Un procinético no estaría indicado ya que su uso está más indicado para naúseas y vómitos que para el estreñimiento (respuesta 3 incorrecta). Por ello, nos quedamos con la respuesta 2: ante un estreñimiento no complicado en un paciente terminal lo indicando es pautar laxantes, y se puede realizar también un tacto rectal para evaluar si existe impactación fecal.

Respuesta: 2

MIR 2016

178. Paciente de 66 años diagnosticado de adenocarcinoma de páncreas estadio IV hace 8 meses. Sigue tratamiento con morfina de liberación retardada 200 mg/12 horas vía oral, ibuprofeno 600 mg/6 horas vía oral, parafina y lactulosa. Desde hace 15 días refiere parestesias y dolor lancinante ocasional en zona lumbar derecha y periumbilical que no cede con ingesta de morfina de rescate. La exploración neurológica es normal. Señale cuál sería el manejo más apropiado:

1. Realizar tomografía axial computarizada y evaluar compresión nerviosa ya que se trata de dolor neuropático.
2. Valorar tratamiento neurolítico ya que el dolor neuropático es de difícil control.
3. Disminuir la dosis de morfina ya que es ineficaz en este tipo de dolor.
4. Administrar amitriptilina o gabapentina, dexametosona y aumentar la dosis de morfina.

El paciente presenta dolor neuropático típico por las características del dolor que nos cuentan en el enunciado: parestesias, lancinante… Este tipo de dolor se trata con antiepilépticos tipo amitriptilina, gabapentina, pregabalina. La dexametasona puede ayudar a disminuir en edema producido por la misma neoplasia. Asimismo, se puede aumentar la dosis de morfina para conseguir mejor control del dolor de base.

Respuesta: 4

MIR 2016

185. Respecto a la sedación terminal, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Está indicada en pacientes que se encuentran cerca de su fallecimiento.
2. Debe emplearse para aliviar síntomas refractarios a los tratamientos convencionales.
3. No está indicada cuando lo solicita el paciente en situación terminal aduciendo motivos existenciales.
4. Debe emplearse aún si se sospecha que va a ser la responsable de acortar la vida del paciente.

La sedación paliativa está indicada en pacientes que se encuentran cerca de su fallecimiento para aliviar uno o más síntomas refractarios. Para iniciarla siempre se requiere el consentimiento explícito, implícito o delegado por parte del paciente. Lo puede pedir el enfermo, aduciendo incluso motivos existenciales y no se considerará eutanasia aunque pueda acortarle la vida.

Respuesta: 3

MIR 2014

163. Hombre de 84 años afecto de insuficiencia respiratoria grave secundaria a linfangitis carcinomatosa asociada a cáncer gástrico. Un compañero de su servicio ha iniciado, ese mismo día, tratamiento con morfina oral 10 mg/4 horas. El paciente está inquieto, a 34 respiraciones por minuto, la saturación de O_2 es del 80% con una FiO_2 del 28%. ¿Cuál debe ser su actitud?

1. Retirar el tratamiento porque puede empeorar la insuficiencia respiratoria.
2. Aumentar las dosis hasta 20 mg/4 horas según evolución.
3. Aumentar el flujo de oxígeno al 35%.
4. Cambiar el tratamiento de morfina por escopolamina.
5. Añadir al tratamiento risperidona.

Estamos delante de un paciente terminal que empieza con disnea, taquipnea y desaturación al cual ya le hemos iniciado un pauta de morfina oral. La primera opción y por tanto la correcta es aumentar los opiáceos, aunque posiblemente también acabaríamos aumentando el flujo de oxígeno, pero tenemos que tener claro que lo que le va a mejorar más a nivel sintomático en este momento es la morfina. Podemos ir aumentado la dosis o bien cambiar de vía de administración para que tenga un efecto más rápido (transmucosa, subcutánea, intravenosa). La risperidona es un antipsicótico que en estos momentos no estaría indicado ya que con la morfina controlaremos la taquipnea y la ansiedad del paciente. La escopolamina se utiliza para los estertores que en este caso no nos indican que tenga.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

170. En cuanto a los estertores agónicos (estertores pre mortem) es cierto que:

1. Es una situación bien tolerada por la familia.
2. Originan una respiración silenciosa.
3. Se tratan con morfina.
4. Se tratan con procinéticos.
5. Se tratan con escopolamina.

La escopolamina es un fármaco anticolinérgico que se utiliza en los estertores de la agonía para disminuir las secreciones respiratorias.

Respuesta: 5

MIR 2013

129. Paciente de 93 años diagnosticado de adenocarcinoma de colon ascendente con carcinomatosis peritoneal, metátasis hepáticas y pulmonares. Encamado en su domicilio el 90% del día. Sigue tratamiento con morfina de liberación retardada, dexametasona 8 mg/día, lactulosa, parafina y un zolpidem a las 22 horas. Comienza con dolor cólico periumbilical, náuseas y vómitos alimentarios. Tras su evaluación es diagnosticado de obstrucción intestinal. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado?

1. Suspender fármacos por vía oral y preparar para realización de colonoscopia.
2. Administrar metoclopramida intravenosa para el control de vómitos y suspender laxantes y morfina hasta reevaluar evaluación clínica.
3. Suspender fármacos por vía oral y administrar morfina, haloperidol, dexametasona y bromuro de hioscina por vía subcutánea para el control de los síntomas.
4. Suspender fármacos por vía oral y realizar tomografía axial computarizada para valorar cirugía urgente.
5. Suspender fármacos por vía oral y administrar fentanilo trasndérmico para control del dolor y metoclopramida y dexametasona por vía intravenosa para control de vómitos.

En esta pregunta nos presentan un paciente en estado terminal de su enfermedad (adenocarcinoma de colon muy avanzado, con metástasis en varias localizaciones y carcinomatosis peritoneal, por lo que ya no es quirúrgico ni va a responder favorablemente a otros tratamientos). Ante una obstrucción intestinal aguda en un paciente terminal, no está indicada la realización de medidas agresivas como la colonoscopia (respuesta 1 incorrecta) o un tratamiento quirúrgico (respuesta 4 incorrecta), ya que se estima que su supervivencia es inferior a 6 meses y lo que pretendemos es que su calidad de vida sea la mejor posible. Es importante suspender los fármacos vía oral, ya que el tránsito intestinal está afectado, pero nunca se deben suspender los opioides totalmente, ya que controlan su dolor en esta fase final, por lo que habrá que cambiar la vía de administración (respuesta 2 incorrecta). La metoclopramida es un procinético, por lo que estaría contraindicado ante una obstrucción mecánica (respuesta 5 incorrecta), lo que usaremos será un espasmolítico como el bromuro de hioscina, que además, reduce las secreciones gastrointestinales. Aunque la vía de elección en el paciente oncológico terminal es la vía oral, cuando esta no está disponible, la vía subcutánea es muy buena opción, ya que genera pocas complicaciones, es cómoda y fácil de usar, lo que permite al paciente mayor autonomía y poder estar en su domicilio. La respuesta correcta es por tanto la 3, que incluye morfina (analgésico), haloperidol (antiemético), dexametasona (antiinflamatorio y antiemético) y bromuro de hioscina (antiespasmódico y antisecretor).

Respuesta: 3

MIR 2013

130. En un paciente en situación terminal de enfermedad que precisa morfina para un correcto control sintomático, ¿cuál de las siguientes actuaciones, encaminadas al control del estreñimiento, está contraindicada?

1. Pautar laxantes osmóticos.
2. Pautar laxantes estimulantes de la motilidad colónica
3. Pautar fibra.
4. Pautar laxantes reblandecedores de heces.
5. Pautar laxantes vía rectal.

El 90% de pacientes tratados con opiáceos desarrollan estreñimiento. Esto se debe a una acción directa sobre los receptores de opioides del tracto gastrointestinal, disminuyendo la motilidad y la secreción. Para prevenir y tratar este tipo de estreñimiento, se deben usar laxantes, cualquiera de ellos, ya que, entre otros efectos, producen aumento de la motilidad gastrointestinal (por irritación o acción directa) y/o reblandecen las heces (al aumentar la secreción o por efecto osmótico, aumentando el contenido en agua del bolo fecal), lo que favorece su evacuación. La fibra únicamente aumenta el volumen de las heces, lo que, con una motilidad disminuida, favorecerá la impactación fecal y obstrucción intestinal, por lo que está contraindicada (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2013

208. ¿Cuál es la base funcional a nivel medular del dolor referido?

1. La activación exclusiva de neuronas específicas de la nocicepción.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. La convergencia de información cutánea y visceral en neuronas de gama dinámica ancha.
3. El bloqueo de substancia P desde las aferencias primarias.
4. La interrupción de las fibras del tracto espinotalámico lateral.
5. La separación de la información medular de acuerdo al principio de divergencia.

El dolor referido es un dolor de tipo visceral que se manifiesta superficialmente en el dermatoma de la metámera de la víscera afectada. Aunque se encuentren alejadas, estas dos regiones están relacionadas embriológicamente. El dolor referido se produce porque las ramificaciones de las fibras por donde discurre el dolor visceral establecen sinapsis en la médula espinal en las mismas neuronas de segundo orden que reciben las señales dolorosas de una zona de la superficie corporal, por lo que, al estimular las fibras del dolor visceral, algunos impulsos son conducidos por las mismas neuronas que transmiten las señales dolorosas de la piel, y la persona percibe la sensación dolorosa como si se hubiera originado en superficie (respuesta 2 correcta y respuesta 5 incorrecta). La activación de neuronas nociceptivas provocaría sensación dolorosa en el lugar en el que se encuentran los receptores que llevan sus estímulos dolorosos a estas neuronas (respuesta 1 incorrecta). La sustancia P es un neurotransmisor que se presenta de forma abundante en las neuronas aferentes sensitivas primarias no mielinizadas y se asocia con la transmisión del dolor, además de participar en los primeros pasos de las reacciones inflamatorias, por lo que bloquearla evitaría la transmisión de la sensación dolorosa (respuesta 3 incorrecta). Por el mismo motivo, interrumpir las fibras que llevan la sensación dolorosa supone interrumpir la transmisión nerviosa y el estímulo no llega a ser interpretado como dolor (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2012

126. De las siguientes afirmaciones sobre el control sintomático en pacientes al final de la vida señale la correcta:

1. Si el paciente tiene dolor, se emplearán siempre opiáceos potentes para control sin tener en consideración la severidad y características del dolor.
2. Si precisamos sedación para control de la fase agónica podemos realizarla de forma exclusiva con morfina.
3. Los antidepresivos tricíclicos no se consideran medicación coadyuvante para el alivio sintomático del dolor.
4. Los neurolépticos a dosis bajas ayudan al control de las náuseas desencadenadas por el inicio de un tratamiento con opiáceos.
5. El dolor de características viscerales es el que peor respuesta tiene al tratamiento con opiáceos.

- Respuesta 1: para decidir el fármaco a administrar se tiene que considerar el tipo de dolor (nociceptivo-somático, visceral-neuropático) y la intensidad. Los fármacos de elección en el dolor somático de intensidad leve-moderada son paracetamol, AINE, metamizol. Si no se consigue control del dolor con los fármacos del primer escalón o bien es un dolor moderado-intenso de entrada se tienen que administrar opioides menores o bien opioides mayores. En el primer escalón del dolor neuropático se encuentran los antiepilépticos (gabapentina, pregabalina, carbamacepina), antidepresivos tricíclicos y antidepresivos duales (duloxetina). A partir del segundo escalón el tratamiento suele ser similar al del dolor somático.
- Respuesta 2: la sedación paliativa está indicada cuando queremos reducir la consciencia del paciente con enfermedad avanzada o terminal para aliviar uno o más síntomas refractarios. Para iniciarla siempre se requiere de su consentimiento explícito, implícito o delegado. Se suele utilizar una combinación de fármacos según el síntoma que predomine. Morfina si hay dolor o disnea, escopolamina si hay estertores, y midazolam o antipsicóticos (clorpromacina o haloperidol) si hay agitación.
- Respuesta 3: los antidepresivos tricíclicos sí se utilizan como coadyuvantes, sobre todo en el dolor neuropático.
- Respuesta 4: **correcta**. Se aconseja iniciar neurolépticos (haloperidol) cuando se prescriban opioides mayores para controlar las náuseas que producen estos últimos, al menos los primeros días de inicio del tratamiento con mórficos.
- Respuesta 5: el dolor nociceptivo visceral suele responder bien a los opioides, más que a los AINE.

Respuesta: 4

MIR 2012

127. ¿Cuál es el tratamiento de la obstrucción intestinal por carcinomatosis peritoneal en la fase terminal de la enfermedad?

1. Sonda nasogástrica, aspiración continua, sueroterapia intravenosa.
2. Cirugía desobstructiva.
3. Alimentación parenteral total y laxantes.
4. Administración por vía subcutánea de morfina, buscapina, haloperidol y octeótrido.
5. Dieta absoluta y sueros por vía intravenosa o subcutánea.

El estreñimiento es un síntoma frecuente en el paciente terminal. Como posibles causas encontramos: hipercalcemia, uso de antidepresivos tricíclicos y mórficos. Normalmente se tiene que recurrir a laxantes y enemas ya que las medidas convencionales como hidratación, actividad física y medidas dietéticas no suelen funcionar o no son viables.
Ante la presencia de obstrucción intestinal o estasis gástrica está indicada la administración de buscapina para el espasmo de músculo liso intestinal y octeótrido para disminuir secreciones.

Respuesta: 4

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

235. Paciente de 60 años diagnosticada de neoplasia de mama hace 10 años. Realizó tratamiento con radioquimioterapia y posteriormente tratamiento hormonal durante 5 años. Un estudio con gammagrafía ósea realizado por dolores óseos politópicos demostró la presencia de metástasis óseas. Actualmente está en tratamiento con opioides menores y AINE con buen control del dolor. Acude a consulta por cefalea que no cede con la actual analgesia realizando una TC cerebral que muestra imágenes compatibles con metástasis cerebrales. En relación al tratamiento del dolor, indique la CORRECTA:

1. Se debe cambiar a opioides mayores.
2. Se deben administrar las dosis extras de opioides que sean necesarias.
3. Se deben añadir corticoides.
4. Se debe cambiar a un opioide mayor y mantener los AINE.
5. Se debe ingresar a la paciente para tratamiento endovenoso con opioide mayor.

En este caso no se trata de ir siguiendo la escala de dolor de la OMS porque nos dicen que el dolor lo tiene bien controlado con opioides menores y AINE. Consulta por cefalea secundaria a la hipertensión craneal. Los corticoides son útiles para tratar el edema provocado por tumores cerebrales primarios o metástasis cerebrales. También se utilizan cuando existe compresión nerviosa y como euforizante y antianorexígeno en el paciente terminal. El más utilizado es la dexametasona.

Respuesta: 3

MIR 2011

43. Una de las afirmaciones siguientes con respecto al dolor visceral abdominal es falsa:

1. El dolor visceral se transmite por el sistema autónomo simpático.
2. El dolor visceral es definido como profundo y difícil de localizar por el paciente.
3. El dolor visceral suele referirse a la línea media del abdomen.
4. El peritoneo visceral es sensible al estiramiento.
5. El peritoneo visceral es sensible a estímulos térmicos.

Pregunta muy complicada por tratarse de un tema de fisiopatología poco conocido. El dolor visceral es aquel que se produce en los órganos internos y se caracteriza por ser un dolor sordo y mal localizado, en contraposición al dolor somático que es bien localizado. El dolor visceral no siempre se localiza donde está la lesión sino que puede doler de forma referida (a distancia); además, tiene tendencia a irradiarse a la línea media. El dolor visceral se transmite por el sistema nervioso simpático y se produce porque las vísceras responden al estiramiento o a la irritación química, pero no a la temperatura.

Respuesta: 5

MIR 2011

120. En relación a la escala analgésica de la OMS señale la respuesta correcta:

1. Los AINE y el paracetamol están en el mismo escalón analgésico.
2. Los opioides mayores y menores forman parte del mismo escalón analgésico.
3. Cuando cambiamos de escalón analgésico se debe mantener el fármaco del escalón anterior.
4. El metamizol se corresponde con el tercer escalón.
5. Los opioides mayores se administran solamente por vía parenteral.

Tema preguntado ya en diferentes ocasiones. La escala analgésica de la OMS consta de tres escalones. En el primero están los AINE y el paracetamol (opción 1 correcta, opción 4 incorrecta), en el segundo escalón encontramos los opioides menores y en el tercer escalón los opiodes mayores, más potentes (opción 2 incorrecta).
Los AINE se pueden mantener en los tres escalones terapéuticos, pero no se deben mezclar opiodes débiles (2.º escalón) y potentes (3.er escalón). (Por tanto, opción 3 incorrecta).
Por último, la opción 5 es falsa porque los opiodes se pueden administrar por muy diferentes vías (oral, intravenosa, en parches...).

Respuesta: 1

MIR 2011

128. En relación al tratamiento del dolor agudo postoperatorio, señalar la Incorrecta:

1. Es importante la participación de la enfermería en un equipo interdisciplinar.
2. La escala analógica visual permite valorar la eficacia del tratamiento.
3. La mejor técnica es aquella que produce menores efectos secundarios.
4. El fármaco de referencia es el paracetamol.
5. La técnica de elección es la analgesia controlada por el propio paciente.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta controvertida.
Como muchas cosas en medicina, la participación de la enfermería en un equipo multidisciplinar es importante a la hora del manejo del dolor agudo postoperatorio.
Una de las maneras de evaluar cuánto dolor tiene un paciente es con la escala analgésica visual, en la cual el paciente señala sobre una línea en qué punto se encuentra su dolor.
Es cierto también que la mejor técnica (a igualdad de eficacia) es aquella que produce menos efectos secundarios.
Por tanto, las opciones 1, 2 y 3 son correctas.
Respecto a la opción 5, es cierto que la analgesia controlada por el paciente cada vez se está empleando más y puede ser más efectiva y con menos efectos secundarios que la analgesia pautada convencional, ya que es el propio paciente el que, si tiene dolor, aumenta los niveles de analgesia. La forma de prevenir los efectos secundarios (principalmente si hablamos de opioides) es que en el caso de que un paciente esté sin dolor y por los efectos de los fármacos comience a estar algo sedado, no va a ser capaz de aumentar la analgesia por sí solo. En cambio, con la analgesia pautada convencional, en ocasiones podemos administrar más dosis de las necesarias para el paciente y producir sedación sin que sea necesario.
La opción 4 fue dada como falsa por el Ministerio dado que, si bien el paracetamol (fármaco del primer escalón analgésico), se emplea en prácticamente todo tipo de dolor, incluido el postoperatorio, en estos casos el empleo de paracetamol **aisladamente no** suele ser suficiente, pues el paciente durante la cirugía ha requerido habitualmente administración de opioides. Por todo ello, en el manejo del dolor postoperatorio se combinan casi siempre opioides con paracetamol.

Respuesta: 4

MIR 2010

57. El síndrome de vena cava superior:

1. No es una urgencia oncológica.
2. Los datos clínicos no suelen ser expresivos.
3. La radiografía simple de tórax no permite sospecharlo en la mayoría de las ocasiones.
4. El 85% de los casos se deben a la existencia de un cáncer de pulmón.
5. No responde al tratamiento con radioterapia.

El síndrome de la vena cava superior es un conjunto de síntomas causados por el deterioro del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior a la aurícula derecha. Los síntomas que hacen sospechar de este síndrome son la disnea, tos, e inflamación de la cara, cuello, tronco superior y extremidades. El síndrome de la vena cava superior es generalmente una señal de carcinoma broncogénico localmente avanzado, fácilmente detectable en una radiografía simple de tórax. Es una urgencia oncológica que se trata con radioterapia de urgencia.

Respuesta: 4

MIR 2010

123. Con referencia al tratamiento del dolor agudo, señale la respuesta INCORRECTA entre las siguientes:

1. Los efectos secundarios de los opiáceos son frecuentes aunque no graves salvo la depresión respiratoria que se puede revertir con naloxona.
2. El primer signo de sobredosificación de opiáceos es la somnolencia.
3. La mayoría de los opiáceos actúan sobre los receptores mu.
4. La normeperidina -metabolito de la petidina- puede provocar hiperexcitabilidad refractaria a la naloxona.
5. La combinación de opiáceos e inhibidores de la ciclooxigenasa (AINE) no aporta valor en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio.

Respuesta 5 incorrecta: Las combinaciones de analgésicos opiáceos y no opiáceos se utilizan de forma habitual en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio, siendo la base de la analgesia balanceada. El objetivo de estas combinaciones es obtener una analgesia efectiva con una disminución en la incidencia de los efectos indeseables. El resto de las respuestas son correctas.

Respuesta: 5

MIR 2010

125. En la decisión terapéutica de un paciente neoplásico es fundamental determinar el estadio tumoral. ¿Cuál o cuáles son los elementos claves para determinar el estadio de diseminación de un tumor?

1. Determinación sérica de los niveles de los marcadores tumorales propios del tumor.
2. Valoración de la afectación tumoral del denominado ganglio centinela.
3. Evaluación del tipo histológico del tumor en una biopsia o pieza quirúrgica de extirpación del tumor.
4. Determinación del tamaño tumoral, afección de los ganglios linfáticos y de la presencia de metástasis.
5. Establecimiento del grado de diferenciación tumoral en una biopsia del tumor.

A la hora de determinar el estadio de diseminación de un tumor lo más importante es el TNM que se tienen que saber con detalle en algunos tumores como el de pulmón o el de mama. T equivale a tamaño/invasión del tumor, N hace referencia al número de ganglios linfáticos afectados y M a las metástasis. Por lo tanto, la respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

MC

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

129. En relación con el estreñimiento en el paciente con cáncer en situación paliativa, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Está provocado habitualmente por diversas causas.
2. Se debe descartar la hipocalcemia por su manejo específico.
3. La disminución de la actividad física contribuye a empeorar este síntoma.
4. La disminución de la ingesta de alimentos disminuye la masa fecal.
5. Muchos de los fármacos que se utilizan en esta fase, como la amitriptilina, contribuyen al estreñimiento.

Pregunta que se contesta por descarte. El estreñimiento en paciente con cáncer terminal está causado por diversas causas, entre ellas se encuentra la inmovilización, la falta de ingesta (que disminuye el contenido fecal y por tanto el número de deposiciones), diversos fármacos y también la HIPERcalcemia que muchas veces es secundaria a metástasis óseas. Por lo tanto, la respuesta incorrecta es la 2.

Respuesta: 2

MIR 2009

134. ¿Cuál de las siguientes combinaciones de fármacos analgésicos INCORRECTA si aplicamos el tratamiento escalonado de la OMS?

1. Paracetamol, tramadol y dexametasona.
2. Naproxeno, morfina de liberación retardada y gabapentina.
3. Ketorolaco, morfina y tramadol.
4. Ácido acetilsalicílico, ketorolaco y tramadol.
5. Metadona, dexametasona y paracetamol.

La escala analgésica de la OMS es útil para elegir el/los fármacos a emplear en función de la intensidad del dolor.
En el **primer escalón** tenemos el dolor de intensidad leve, en que se emplean los AINE, paracetamol o metamizol.
En el **segundo escalón**, con dolor de intensidad moderada, se emplean AINE más opiáceos menores (tramadol, codeína).
En el **tercer escalón**, con dolor de intensidad severa, se emplean opiáceos mayores, manteniéndose los AINE.
En los tres escalones se pueden utilizar **fármacos adyuvantes,** como algunos antiepilépticos (gabapentina, pregabalina) antidepresivos (duloxetina) o corticoides.
No deben combinarse dos opiáceos, por lo que la opción incorrecta es la 3 (morfina y tramadol son dos opiáceos del tercer y segundo escalón respectivamente), si bien a veces esta combinación se puede ver en la práctica clínica.
La escala de la OMS no permite dar 2 AINEs al mismo tiempo por el riesgo elevado de efectos adversos cardiovasculares, renales y gastrointestinales. Aquí el ministerio dio por buena la respuesta 4, donde se dan 2 AINEs (AAS y ketorolaco) porque asumió que la AAS se daba a dosis antiagregantes y no a dosis analgésico-antiinflamatorias, por lo que podría combinarse con otros AINEs.

Respuesta: 3

MIR 2009

135. Un paciente de 73 años, hipertenso y con antecedentes de endarterectomía carotídea derecha hace 2 años, es diagnosticado de carcinoma de páncreas con metástasis peritoneales, hepáticas y pulmonares. El paciente rechaza el tratamiento con quimioterapia, aceptando únicamente manejo sintomático. Recibe tratamiento con morfina de liberación prolongada (llegando hasta 300 mg/día), lorazepam y metoclopramida, consiguiéndose un control adecuado de los síntomas. En la última semana reaparece dolor abdominal y náuseas y se añade dificultad para la deglución y periodos de agitación. El paciente está caquéctico, postrado, confuso, ictérico y con sequedad de mucosas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones, sobre el manejo del paciente, considera correcta?

1. La dosis de morfina que recibe es la máxima aconsejada para evitar depresión respiratoria, por lo que se debería asociar otro tipo de analgésico para controlar el dolor.
2. Haloperidol, clorpromacina y midazolam son fármacos útiles para controlar la agitación del paciente terminal.
3. La hidratación intravenosa alivia el sufrimiento causado por la deshidratación terminal sin prolongar la agonía.
4. Se debe forzar la ingesta por vía oral, enteral o parenteral, para mejorar los síntomas.
5. La confusión no es frecuente en pacientes oncológicos terminales, por lo que se debe realizar un CT craneal para descartar complicaciones de su enfermedad vascular cerebral.

Pregunta típica sobre los cuidados del paciente terminal.
La respuesta 1 es falsa, pues en los opiáceos no existe dosis máxima, y es muy poco probable que en un paciente en fase terminal vaya a producir adicción o depresión respiratoria.
Las respuestas 3 y 4 también son falsas, pues en las últimas horas de vida no se ha visto que la sueroterapia o la nutrición parenteral aporten ningún beneficio, y menos aun en forzar la ingesta oral.
La respuesta 5 es claramente falsa, pues en los pacientes terminales la presencia de confusión es bastante frecuente, debido a la enfermedad y sus consecuencias, la medicación empleada (antineoplásicos, opiáceos, colinérgicos), etc.
La respuesta **correcta** es la 2, ya que en pacientes con confusión se recomienda administrar haloperidol, y ante agitación terminal, están indicadas BDZ como el midazolam, por su efecto ansiolítico y sedante.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Medicina legal y bioética

MIR 2019

205. ¿Cuál de los siguientes NO es uno de los cuatro principios de la bioética propuestos por Beauchamp y Childress?

1. No maleficencia.
2. Confidencialidad.
3. Justicia.
4. Autonomía.

Concepto preguntado en otras ocasiones en el MIR. Existen 4 principios clásicos de la bioética separados en dos grupos como ética de mínimos y ética de máximos. En la ética de mínimos incluimos la no maleficencia (recuerda el *"primum non nocere"*) y la justicia (entendida como distribución de los recursos de forma equitativa); la ética de máximos hace referencia a la beneficencia y la autonomía. Cuando alguno de estos entra en conflicto, son los principios de la ética de mínimos los que prevalecen. Así pues, es la confidencialidad la que no forma parte de dichos principios, aunque sí que está presente en el código deontológico y quebrantar el secreto profesional tiene consecuencias legales. En las últimas décadas se han complementado estos principios con lo que se conoce como bioderechos. Son una forma de juridificar los principios de la bioética y se agrupan en el acrónimo VIDA (vulnerabilidad, integridad, dignidad y autonomía).

Respuesta: 2

MIR 2019

220. Entramos en la habitación de Pilar, mujer de 92 años diagnosticada de demencia leve. No está incapacitada legalmente y es independiente. Ha ingresado con una sospecha de cáncer de pulmón, por lo que habría que hacerle una TC y probablemente una broncoscopia. Mantiene sin problema una conversación y está orientada. Está en la habitación con su hija. A la hora de dar la información y decidir la actitud a tomar sobre las pruebas a realizar:

1. Informaremos a su hija y que sea ella quien informe a la paciente, pues es quien mejor la conoce y sabe cómo reaccionará.
2. Debemos dar la información a la paciente, de acuerdo a la capacidad de comprensión.
3. Como médicos responsables de la paciente sabemos cuál es el mejor tratamiento. Dado que la paciente no es capaz de comprenderlo, la decisión es exclusivamente nuestra.
4. Ya hablamos con su hija ayer y decidimos ocultarle la sospecha diagnóstica para que no sufriera, así que no le daremos más información, independientemente de lo que ella nos pregunte.

Pregunta de MIR 2019 similar a otra aparecida en el MIR 2016. La información médica de un paciente mayor de edad y capaz es para el paciente, y será él quien decida a quién quiera contárselo. Por tanto, cuando se tiene que comunicar una noticia al paciente, aunque sea una mala noticia (como el diagnóstico de cáncer), se debe preguntar primero al paciente si quiere que el personal sanitario informe a sus familiares o al paciente en cuestión solamente, y la información debemos darla en privado, no en pasillos o delante de otras personas.

Respuesta: 2

MIR 2018

193. Mujer con enfermedad neurodegenerativa en fase avanzada. Llega al servicio de urgencias del hospital con una infección respiratoria, que ha desencadenado una insuficiencia respiratoria global aguda. La paciente tiene registrada una directriz anticipada. En dichas instrucciones previas señala "que no quiere ser sometida a ventilación mecánica". También dejó establecido que nombra como su representante a su amigo Pedro. El médico que valora a la paciente en urgencias y ha leído la directriz anticipada plantea a Pedro sus dudas sobre la misma, ya que el cuadro es agudo y potencialmente reversible tras tratamiento que incluye la ventilación mecánica, y parece que el documento está redactado pensando en una situación crónica, no en la actual. Usted considera CIERTO que:

1. El representante puede cambiar la directriz anticipada de la paciente, en su mejor interés.
2. El médico por ser una situación de urgencia no está obligado a seguir la directriz anticipada ni consultar con el representante.
3. El representante no puede cambiar la directriz anticipada. Su finalidad es garantizar el respeto a los valores de la paciente y el cumplimiento de la instrucción.
4. Los familiares directos presentes, pueden hacer una decisión de sustitución en su mejor interés, y no importa la opinión del representante.

Paciente con enfermedad neurodegenerativa en fase avanzada y con documento de instrucciones previas donde manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlos personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud. Debemos respetar las voluntades establecidas por la paciente y evitar el "paternalismo"; prevalece la autonomía del paciente (2 falsa). Lo establecido en las voluntades anticipadas, prevalece sobre opinión de terceros (otros familiares) (4 falsa). Según la ley, puede ser designado un representante para que, llegado el caso, sirva como interlocutor suyo con el médico o el equipo sanitario para procurar el cumplimiento de las instrucciones previas (1 falsa). Siguiendo las instruc-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ciones de la paciente, la opción correcta es la 3. Ante una enfermedad neurodegerativa avanzada con episodio de agudización, no podemos asegurar una mejoría absoluta y, por tanto, una retirada posterior de la ventilación mecánica como se propone.

Respuesta: 3

MIR 2018

195. Un hombre de 75 años ingresa en el hospital porque se niega a comer y ha perdido un 30% de su peso. Tiene historia de esclerosis múltiple que ha empeorado en los últimos meses. Vive en residencia desde hace 15 años. Su único familiar era su hermana que murió hace 3 meses y desde entonces es cuando él se ha deteriorado. Se ha vuelto incontinente, ha dejado de comer y de participar en eventos sociales. Impresiona de depresión psicótica. Físicamente es capaz de comer. Se inicia medicación psicotropa que se suspende por eventos adversos. Si su estado nutricional mejora, es posible retomar sus medicaciones. Rechaza líquidos intravenosos y luego los acepta pero se arranca la vía IV unas horas más tarde. Una alternativa es realizar una gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) y darle el alta a su residencia. ¿Cuál de las siguientes actuaciones es la más apropiada para este paciente?

1. Solicitar a la comisión de ética del hospital que ayude a determinar la decisión que sea de mayor interés para el paciente
2. Valorar si la residencia acoge al paciente si no se realiza la PEG.
3. Pedir una orden judicial para realizar la PEG.
4. Enrolar al paciente en cuidados paliativos terminales.

Paciente con esclerosis múltiple, en estos momentos incapaz de decidir (depresión psicótica, comportamiento incoherente, empeoramiento a raíz del fallecimiento de su familiar…), pero con posibilidad de mejora si optimizamos su estado nutricional y recibe su tratamiento (4 falsa). Darle de alta a la residencia sin más, no parece éticamente correcto (2 falsa). En este caso, con paciente incapaz de decidir, el consentimiento por representación debería ser de un familiar o representante, del cual carece. Estamos ante un paciente vulnerable del que no podemos obtener consentimiento por representación, pero sí debemos buscar lo más beneficioso para el mismo. No estamos antes una situación de emergencia que determine actuar ahora mismo debido a riesgo vital, ni estamos en el supuesto de una discrepancia con su representante que cree un conflicto entre el beneficio y perjuicio al paciente (3 falsa). Ante la duda sobre qué sería lo óptimo para el mismo, podemos consultar al Comité de Ética asistencial del Hospital. Éste tiene funciones de asesoramiento en los casos de decisiones clínicas que planteen conflictos éticos. Los informes o dictámenes emitidos por el Comité de Ética Asistencial en ningún caso sustituirán las decisiones que tengan que adoptar los profesionales sanitarios, ya que es un órgano de asesoramiento, que podrá proponer alternativas o soluciones éticas a decisiones clínicas controvertidas.

Respuesta: 1

MIR 2018

196. ¿Por qué es necesario obtener un consentimiento informado de procedimientos diagnósticos y terapéuticos?

1. Es un requisito legal que exime al médico de cualquier responsabilidad.
2. Supone una toma de decisión compartida después de informar al paciente del procedimiento.
3. Da libertad al médico para realizar nuevos procedimientos.
4. Permite determinar si el paciente es capaz de tomar decisiones.

El Consentimiento Informado no exime de responsabilidades al médico ni da libertad para hacer todo lo que uno quiera. La capacidad o no para tomar decisiones de un paciente se determina previamente a la obtención del consentimiento informado, ya que si no es capaz habrá que obtener el consentimiento por representación (tutor legal, familiares, etc.). Es una toma de decisión referente a la salud de un individuo, una vez el equipo médico ha explicado las opciones, beneficios, complicaciones, riesgos, etc., del caso.

Respuesta: 2

MIR 2017

217. Pedro, un hombre de 42 años, consulta con su médico de familia para el control periódico de una hipertensión arterial diagnosticada hace dos años. El médico comprueba que el paciente es fumador de 15 cigarrillos/día y plantea como -35- objetivo al paciente el abandono del hábito tabáquico. Pregunta al paciente si se ha planteado con anterioridad dejar de fumar, si lo ha conseguido y ha recaído en alguna ocasión. Después de escuchar los puntos de vista del paciente en relación con el abandono del tabaco, identifica ambivalencias del paciente en relación a su conducta y negocia con él un plan para conseguir el objetivo planteado. La entrevista clínica realizada por el médico de familia se denomina:

1. Entrevista semiológica.
2. Entrevista informativa.
3. Entrevista motivacional.
4. Entrevista operativa.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La entrevista motivacional se define como una estrategia centrada en el paciente, que facilita el cambio de comportamientos ayudando al paciente a explorar y resolver su ambivalencia y mejorando su motivación intrínseca. Es, por tanto, una herramienta útil con pacientes que se encuentran ambivalentes y con poca motivación. La entrevista motivacional se adhiere al hecho de que el cambio de comportamiento no es responsabilidad única del paciente, es un esfuerzo compartido con el profesional. Es una herramienta valiosa para la Promoción de la Salud. La entrevista semiológica establece la naturaleza del problema o los problemas de salud del paciente (se trata de llegar a una definición diagnóstica a partir de un relato del paciente). En la entrevista operativa, el profesional aplica una técnica o habilidad conocida y requerida por el paciente (p. ej.: una técnica instrumental o quirúrgica). El profesional y paciente tienen claro el contenido de la entrevista. La entrevista informativa se centra en recabar y dar información.

Respuesta: 3

MIR 2017

218. Una mujer de 80 años ingresa en el hospital para estudio de anemia tras ser llevada por sus hijos a Urgencias por rectorragia y decaimiento físico. Clínicamente se encuentra estable. Está diagnosticada de deterioro cognitivo, con ideación y juicio frecuentemente incoherentes y alteraciones conductuales, para lo que toma risperidona. Se sospecha neoplasia maligna de colon y se plantea realizar una colonoscopia. Usted verifica que la paciente es incapaz de entender adecuadamente lo que se le explica sobre tal prueba, su naturaleza, objetivos, posibles complicaciones, o sus consecuencias diagnósticas y eventualmente terapéuticas. En tal caso:

1. Queda relevado de presentar un consentimiento informado a la paciente, y se considera suficiente su criterio como médico para que se realice la colonoscopia.
2. Solicita la comparecencia del Juez para que autorice la prueba, ante la incapacidad intelectual de la enferma para decidir convenientemente por sí misma.
3. Por no tener capacidad para decidir, deben hacerlo por ella sus familiares, debiendo quedar constancia escrita de su aceptación en el impreso de consentimiento informado.
4. Es jurídicamente aceptable un acuerdo entre el médico y los familiares de la enferma basado en un consentimiento informado verbal para que se practique la colonoscopia.

Uno de los supuestos del consentimiento informado por representación es el caso clínico que explica la pregunta: cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho. Al ser un procedimiento que implica riesgos e inconvenientes de notoria y visible repercusión negativa sobre la salud del paciente, el consentimiento será por escrito, además de verbal.

Respuesta: 3

MIR 2017

219. Un paciente de 76 años, diagnosticado hace unos 18 meses de adenocarcinoma de estómago irresecable, con extensión locorregional y en tratamiento con quimioterapia. Ingresa por intolerancia a la ingesta por vómitos reiterados, con fiebre y disnea. Se comprueba radiológicamente progresión de la enfermedad tumoral y una bronconeumonía bilateral con insuficiencia respiratoria, deterioro de la función renal y coagulopatía. Se decide iniciar antibioterapia de amplio espectro y nutrición e hidratación por vía parenteral, pero el paciente expresa su negativa a todo ello. En este caso concreto:

1. Su médico está obligado a instaurar un tratamiento, aún en contra de la voluntad del paciente, si éste sufre una situación clínica amenazante para su vida.
2. Plantearemos la situación a sus familiares o representante legalmente designado y actuaremos de acuerdo con ellos, aunque su opinión no coincida con la del paciente.
3. Informaremos al paciente de los pros y de los contras de su decisión, y respetaremos la que adopte, aunque pueda conllevar un desenlace fatal.
4. Está indicado no emprender otro tratamiento que no sea el de sedación por sufrir neoplasia terminal.

Ley de Autonomía del paciente. En este caso, paciente terminal que rechaza medidas terapéuticas dado su estado de probables últimas horas de vida. No estamos obligados a instaurar ningún tratamiento y mucho menos en contra de la voluntad del paciente (autonomía del paciente). Además siendo él capaz, el consentimeinto y decisión la toma el propio paciente, no otra persona. Por tanto, informamos al paciente de los pros y contras de cada actuación y respetamos su decisón.

Respuesta: 3

MIR 2017

220. Mujer de 40 años con un carcinoma de recto a 8 cm del margen anal. Se le propone como mejor tratamiento una intervención quirúrgica de resección del tumor y se considera con ella la posibilidad de que una ostomía transitoria o definitiva sea necesaria. La paciente rechaza esta posibilidad con firmeza. ¿Cuál debe ser la actitud del cirujano?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Descartar la intervención quirúrgica y proponerle un tratamiento con radioquimioterapia aun sabiendo que no tiene los mejores resultados.
2. Acometer la intervención quirúrgica y realizar la ostomía si con ello se extirpa toda la enfermedad de la paciente, dado que es el mejor tratamiento para ella.
3. Comenzar la intervención y evaluar la necesidad de una ostomía, y si fuera necesaria, detener la intervención para no realizarla.
4. Obtener el consentimiento de los padres o marido y declarar a la paciente incompetente para la toma de decisiones.

Pregunta sobre la Ley de Autonomía del paciente. En principio, la mejor opción y la que hay que marcar es la 3 (dada como correcta inicialmente por el Ministerio). No obstante, al ser una pregunta confusa y sujeta a distintas interpretaciones, finalmente se anuló. Explicamos a continuación la argumentación para marcar la respuesta inicialmente correcta (3). La pregunta explica que el médico informa de la posibilidad de tener que realizar colostomía, además de la resección, y la paciente rechaza la colostomía, pero no toda la cirugía. Por tanto, respetando el derecho a decidir sobre sí misma y el principio de autonomía del paciente, la opción más correcta es realizar la intervención. En caso de que intraoperatoriamente se considere necesario que, para hacer la resección, hace falta también la colostomía, debemos finalizar la intervención y no realizar dicha colostomía, puesto que la paciente se opone. Por el contrario, si intraoperatoriamente se observa que es posible hacer resección del tumor sin hacer colostomía, sí deberemos llevarla a cabo. No podemos contradecir la decisión de la paciente, con capacidad para decidir. Ni recurrir a familiares dado que la paciente es mayor de edad y con capacidad de decidir. Y tampoco le podemos quitar la oportunidad de intervenirla solo porque rechace una de las diferentes posibilidades dentro de la cirugía. Por tanto, programamos la cirugía, se realiza exploración intraoperatoria, y si se puede llevar a cabo sin colostomía, procedemos a ello; si no, se cierra post-exploración intraoperatoria y se informa a la paciente una vez despierte de la anestesia general.

Respuesta: 3

MIR 2017

221. Un joven de 23 años, presenta de forma brusca un dolor punzante en el hemitórax izquierdo que se acompaña de disnea progresiva. Decide acudir al Servicio de Urgencias del Hospital más próximo. El médico que lo atiende constata -36- obnubilación, cianosis, taquipnea y una exploración física compatible con neumotórax que se confirma en la radiografía de tórax. La saturación de oxígeno es del 70%. El médico cree que debe colocarse un drenaje torácico. ¿Cuál es la actitud correcta?

1. Solicitar el consentimiento informado antes de practicarlo.
2. Practicar directamente el drenaje ya que en las situaciones de urgencia puede prescindirse del consentimiento informado.
3. Intentar localizar a un familiar para que decida por el paciente.
4. No debe solicitarse dado que el drenaje no es necesario.

El consentimiento informado no es imprescindible en situaciones con riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo, siempre que no haya tiempo para solicitar consentimiento puesto que la demora en nuestra actuación podría incluso causar la muerte del paciente. Actuamos sin consentimiento dado riesgo vital inminente.

Respuesta: 2

MIR 2017

222. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta con respecto a los principios básicos de la Bioética?

1. Son las fuentes fundamentales a partir de las cuales justificamos las pautas para la acción, los deberes y las reglas.
2. La capacidad de comprensión y la falta de coerción externa son fundamentales a la hora del ejercicio de la autonomía.
3. El principio de beneficencia y el de autonomía están relacionados y en ocasiones pueden entrar en conflicto.
4. El principio de justicia se refiere a la compensación debida a los pacientes por las posibles malas prácticas médicas.

Pregunta muy sencilla. Las tres primeras respuestas son correctas, aunque se podría haber dudado un poco por las definiciones que se dan. Pero está claro que al llegar a la respuesta 4, es una respuesta completamente falsa que no genera ningún tipo de duda, ya que el principio de justicia se refiere a la distribución equitativa de los recursos y a la igualdad en cuanto al trato de los pacientes sin hacer distinciones por origen, racial, sociocultural o socioeconómico.

Respuesta: 4

MIR 2017

223. La comunicación en la práctica clínica tiene como objetivo primordial:

1. La gratificación profesional.
2. El avance científico.
3. Servir a las necesidades del paciente.
4. La exactitud diagnóstica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Dentro de las habilidades comunicativas de la práctica clínica habitual se encuentra: saber escuchar, transmitir la información con un lenguaje claro y sencillo, verificar que el paciente comprende la información, cercionarnos que nosotros entendemos aquéllo que el paciente explica... Todo ello nos lleva al objetivo de servir a las necesidades del paciente.

Respuesta: 3

MIR 2017

224. El máximo rendimiento en la entrevista entre el médico y el paciente se obtiene cuando el facultativo:

1. Lleva la iniciativa con el fin de obtener respuestas concretas.
2. Se mantiene distante.
3. Comprende lo que el paciente le explica.
4. Manifiesta que se hace cargo del problema como si el paciente se tratara de su hermano.

Pregunta sencilla acerca de la comunicación médico-paciente. Para que una entrevista médica se lleve a cabo de la manera más rentable posible, se necesita que el médico posea una serie de habilidades comunicativas tanto para saber comunicar como para saber recibir información. Entre ellas destacamos:

- Saber escuchar, observar la información extraverbal y obtener la información adecuada.
- Saber comprender lo que el paciente le explica.
- Transmitir la información adecuada mediante un lenguaje claro, sencillo y organizado. Se debe verificar que el paciente ha comprendido la información.
- Saber desarrollar una comunicación empática, orientada al paciente y controlando la situación.

Respuesta: 3

MIR 2016

179. Entre las características de la comunicación con la familia, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Escuchar activamente.
2. Evitar utilizar el lenguaje técnico.
3. Reprimir la expresión de sentimientos.
4. Graduar la información negativa.

Todas son correctas y se deben de llevar a cabo en una entrevista con la familia del paciente excepto la 4: no está prohibido que el profesional sanitario se muestre afectado o empático con la situación. Se tiene que conseguir el nivel de empatía con el objetivo de que la familia se sienta más comprendida.

Respuesta: 3

MIR 2016

180. Una mujer de 82 años es ingresada en el hospital por cansancio y molestias digestivas y es diagnosticada de cáncer de colon mediante colonoscopia. Es viuda. Sus médicos estiman que es competente y capaz de tomar decisiones. Sus hijos refieren que ellos siempre han tomado las decisiones por su madre e insisten en que a ella no se le haga ninguna referencia al cáncer, con amenaza de demanda si se le dice algo relativo al cáncer. ¿Cuál de las siguientes actuaciones es la más apropiada por parte de los médicos?

1. Preguntar al paciente si quiere que sus médicos le den la información sobre su enfermedad a ella o a sus hijos.
2. Aceptar los deseos de los hijos y pedir a todo el personal involucrado en el tratamiento que no le digan al paciente que tiene cáncer.
3. Explicar a los hijos que los médicos están obligados a dar al paciente toda la información relevante sobre su problema médico.
4. Pedir a sus hijos que estén presentes cuando le digan a su madre que tiene cáncer.

Si el paciente es competente y capaz de tomar decisiones en cuanto a su salud, se debe respetar el deseo del paciente e informar sobre la enfermedad a quien desee el paciente.

Respuesta: 1

MIR 2016

183. Juan, residente de segundo año, atiende en urgencias a Sofía, una muchacha de 15 años que, al parecer, se ha desmayado en la escuela sin llegar a perder la conciencia. La paciente cuenta que estaba pendiente de realizar un examen, lo que le causaba mucha ansiedad. Por el interrogatorio, parece entreverse una situación de cierto acoso por parte de sus compañeros y la posibilidad de que sufra un trastorno alimentario. Las constantes vitales y exploración neurológica son normales. Juan mantiene a Sofía en observación a la espera de que sus padres acudan al servicio echando, periódicamente, una ojeada a cómo se encuentra la paciente. Tras el susto inicial, la paciente parece encontrarse cada vez más animada y es muy simpática. En una ocasión, Juan la encuentra chateando activamente con su móvil. Juan le indica que sería mejor que dejase el móvil y descansase y para tranquilizar29 la, le cuenta que él también utiliza mucho las redes sociales desde la facultad. Sofía pide perdón por desconocer que tenía que tener el móvil apagado, y tras apagarlo, le pregunta si podrá hacerle una solicitud de amistad en Facebook. ¿Cuál cree que es la mejor respuesta de Juan?

1. Decirle que haga la solicitud de amistad y que la aceptará, pues está seguro de que en su página no hay elementos inapropiados para una chica de la edad de Sofía.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Dado que considera a Sofía una paciente vulnerable y le preocupa que pueda interpretar mal un rechazo, aceptar que haga la solicitud pero solamente permitirle el acceso a determinados contenidos de su página.
3. Contestarle que es importante mantener unos ciertos límites profesionales entre pacientes y facultativos y que, desafortunadamente, si hace la petición, no podrá aceptarla, por lo que mejor que no la haga.
4. Decirle que haga la petición pero sin intención de aceptarla.

Esta pregunta se responde con sentido común; aunque debamos mantener una relación empática con los pacientes tenemos que poner límites en nuestra relación con ellos y agregar a un paciente a cualquier red social, por muy bien que nos caiga, es pasar esos límites.

Respuesta: 3

MIR 2016

186. Respecto a la toma de decisiones al final de la vida señale la respuesta INCORRECTA:

1. La negativa a intervenciones para conservar la vida del paciente puede considerarse suicidio o incluso asesinato.
2. La administración de antibióticos o la infusión de suero debe evitarse en estas situaciones.
3. Deben suspenderse aquellas actividades que se demuestren que no son útiles para el paciente.
4. Los médicos son los responsables de firmar la orden de no reanimación explicando los motivos.

En esta pregunta se habla del concepto de limitación del esfuerzo terapéutico, también conocido como LET. Se trata de la no iniciación (RCP) o la retirada de medidas terapéuticas (antibióticos, suero, pruebas complementarias invasivas) porque el profesional sanitario considera que en esa situación en concreto son fútiles y sólo consiguen alargar la vida del paciente sin proporcionarle mejora en la calidad de vida. La LET es un acto de buena praxis médica y no se considera suicido ni asesinato (respuesta 1 **falsa**). El concepto es diferente del de suicidio médicamente asistido: actuación de un profesional sanitario mediante la que proporciona, a petición expresa de su paciente capaz, los medios intelectuales o materiales imprescindibles para que pueda terminar con su vida suicidándose de forma efectiva cuando lo desee.

Respuesta: 1

MIR 2016

187. A la hora de atender pacientes en situaciones graves y complejas, ¿cuáles son las dos actitudes esenciales para una buena relación médicopaciente?

1. Demostrar buenos conocimientos y asertividad.
2. Tenacidad y constancia.
3. Empatía y compasión.
4. Seguridad y destreza.

Todas las actitudes son positivas y las debe tener cualquier profesional sanitario, pero si estamos en el contexto de comunicación médico-paciente en una situación grave y compleja prevalece la empatía y la compasión por encima de las otras.

Respuesta: 3

MIR 2016

189. Una mujer de 22 años de edad acude a su consulta con un moratón en el pómulo derecho y alrededor del ojo del mismo lado. La paciente evita su mirada pero le dice que es muy torpe y de nuevo se ha caído por las escaleras. Usted se plantea la posibilidad de que la paciente sufra violencia doméstica. La paciente no menciona nada en la entrevista clínica aunque refiere algunas molestias abdominales que atribuye a gases. ¿Qué debe hacer o decir a continuación?

1. Toma nota de este hallazgo para ver si la paciente lo trae en la próxima visita o presenta otros hallazgos que sugiera malos tratos.
2. Le hace la siguiente pregunta "Usted no está siendo golpeada, ¿verdad?".
3. Le pregunta: "¿Alguna vez ha sido golpeada, abofeteada, pateada, o agredida físicamente de cualquier manera por alguien? ".
4. Solicita una consulta al psiquiatra para ayudar a determinar si se es una superviviente de la violencia doméstica.

Esta pregunta fue anulada. Ante un caso de sospecha de violencia doméstica se tiene que crear un clima de confianza y se debe preguntar de forma activa y respetuosa a la víctima para que se exprese con libertad. La respuesta 2 y 3 no serían formas adecuadas de aproximarse a la paciente. Siempre que se pueda se tiene que intentar formular preguntas abiertas e ir llegando al objetivo propuesto, que es saber si realmente está en alguna fase del ciclo de la violencia. Recordad habitualmente que el maltrato físico es el final de todo un proceso en el que primero hay una fase de acumulación de tensión, se produce la agresión y después habitualmente hay una reconciliación y minimización de los hechos. La respuesta 1 no es del todo falsa ya que si la paciente no reconoce el maltrato y el profesional consideró que no hay riesgo vital para la paciente si vuelve cerca del agresor, se puede dejar anotado en la historia clínica y hacer un seguimiento en posteriores visitas. En el caso de que la paciente reconozca el maltrato y pida ayuda, tenemos que notificar el parte de lesiones al juzgado de guardia y aconsejar a la paciente que contacte con el Servicio de Atención a la Mujer más cercano con el objetivo de que reciba atención psicológica, legal y si hace falta policial.

Respuesta: A

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

132. JMC paciente de 14 años de edad que ingresa en el servicio de Urgencias. El médico que le atiende considera necesaria una transfusión sanguínea. Los padres del paciente manifiestan su negativa a que se le administre sangre, firmando el correspondiente documento de denegación a la transfusión. El facultativo le advierte que de no llevarse a cabo la transfusión peligra su vida. Insisten en su negativa, el motivo alegado para el rechazo es básicamente religioso. ¿Cual de las siguientes opciones sería la más correcta?

1. Transfundir al paciente.
2. Transfundir al paciente, pero sólo cuando hubiera perdido la conciencia.
3. Trasladar el caso al comité de ética asistencial para que adopte la decisión.
4. Respetar la preferencia manifestada y atenderle sin realizar la transfusión
5. Lo pondría en conocimiento del juez y no administraría tratamiento alguno hasta que éste lo indicara.

Estamos ante un caso de un menor de edad en situación de riesgo vital según el médico que lo atiende. En 2012, la Fiscalía General del Estado publicó una circular en la que se especificaba la actuación que se debía hacer delante estas situaciones: Si los representantes legales del menor sin condiciones de madurez (en el enunciado no se especifica) no consienten la intervención, generando la omisión de la misma riesgo grave para su vida o salud, el médico no puede aceptar la voluntad de los representantes del menor, y habrá que comunicarlo ante el Juzgado de Guardia para obtener un pronunciamiento judicial. No obstante, en situaciones urgentes puede el médico directamente aplicar el tratamiento frente a la voluntad de los padres. Esta pregunta es dudosa porque en el enunciado no se especifica si el paciente está inestable (sólo dice que "de no llevarse a cabo la transfusión peligra su vida") ni cuánto tiempo podemos demorarnos hasta iniciar tratamiento. Si se considera que el paciente está en riesgo vital inminente se tendría que transfundir sin esperar la respuesta del juez. En este caso, el Ministerio ha dado como respuesta correcta la de informar al Juez y no iniciar ningún tipo de tratamiento (probablemente, porque se considera que hay tiempo de margen para actuar y podemos esperar su respuesta). En todo caso, falta información en la pregunta para que podamos hacernos una idea de cómo de inestable está el paciente y de cuánto tiempo puede tardar el juez en respondernos para que podamos decidir cuál de las opciones es la mejor.

Respuesta: 5

MIR 2015

133. En la entrevista clínica:

1. El facultativo tiene que mostrarse amigo antes que profesional.
2. El médico debe evitar advertir al paciente del tiempo que dispone para atenderle.
3. El profesional debe verificar que el paciente ha comprendido la información.
4. Es conveniente realizar pausas prolongadas para no fatigar al paciente.
5. El médico, durante la entrevista, debe permanecer de pie o situado tras la cabecera de la cama.

En la relación médico-paciente tiene que haber empatía, confianza y cordialidad pero no necesariamente amistad (respuesta 1 falsa). Es recomendable al principio de la entrevista delimitar los motivos de consulta y clarificar el objetivo de la visita, así como, si se considera necesario, informar de la duración de ésta (respuesta 2 falsa). El lenguaje verbal y no verbal se tiene que adaptar a la situación y al paciente; no hay una forma mejor que otra (respuestas 4 y 5 falsas)

Respuesta: 3

MIR 2013

185. ¿Qué principio ético requiere la solicitud de consentimiento informado del Paciente para su participación en un ensayo clínico?

1. Autonomía.
2. No maleficencia.
3. Equidad.
4. Beneficencia
5. Justicia.

Los principios éticos son cuatro: beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. El principio ético en el que se basa el consentimiento informado es el de autonomía: se debe informar al paciente de lo que se le va a hacer, para que él decida si lo acepta o no en base a lo que él considera sus intereses (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2012

125. El psiquiatra de interconsulta acude a examinar a un paciente de Cardiología que rechazó un tratamiento que el facultativo a cargo del caso considera indicado e insustituible. Tras la exploración no aprecia patología psiquiátrica alguna; el paciente comprende la información que se le ha aportado, los posibles beneficios y riesgos del tratamiento (incluso el fallecimiento), y sopesa adecuada y racionalmente esta información, pero se mantiene firme en su decisión de no ser tratado. El psiquiatra concluye que el enfermo está capacitado para

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

la toma de decisiones en el ámbito de la atención sanitaria. La enfermedad que presenta el paciente, que se niega a firmar el alta voluntaria, no es infecciosa ni presenta riesgo especial para terceros. ¿Cuál es la decisión más adecuada a tomar?

1. Ingreso en Psiquiatría para trabajar la negación y la rabia inherentes a su proceso.
2. Solicitar la intervención de familiares que autoricen la intervención.
3. Alta hospitalaria.
4. Incapacitación civil.
5. Informar al juez con el fin de que ordene tratamiento.

Pregunta de medicina legal/bioética. Nos presentan un paciente que no está incapacitado legalmente, es decir, que tiene la facultad de obrar por sí mismo, y no acepta el tratamiento que le propone el equipo médico. Si aplicamos el principio bioético de autonomía, tenemos que aceptar la decisión del paciente y darlo de alta. Si se tratara de una enfermedad infecciosa, que representase un riesgo especial para terceros o bien la valoración del psiquiatra nos indicara que no está en sus plenas facultades, tendríamos que informar al juez de guardia y que este ordenara un ingreso involuntario.

Respuesta: 3

MIR 2012

131. Una paciente de 53 años a la que hemos atendido por un dolor de rodilla -orientado como artrosis- entra en la consulta de forma brusca y de pie, y en tono áspero exclama: "¡Estoy enfadada con usted! ¡Hay que ver! ¡Lo que me dio no me ha hecho nada, estoy en un grito!". La mejor intervención nuestra es:

1. Haga el favor de salir y vuelva usted a entrar en la consulta de manera educada.
2. Tome asiento y veré qué puedo hacer con usted.
3. Esta medicación que le di es la mejor y más segura para la artrosis de rodilla.
4. No sabe cómo lo siento, a veces ocurre, lo lamento de veras.
5. Yo también estoy enfadado con usted por la forma en que me chilla, si me habla como persona seguro que nos entenderemos.

Pregunta sobre relación médico-paciente. Es importante proporcionar la mejor atención tanto médica como personal a nuestra paciente. Esta pregunta se saca con sentido común: de todas las opciones que nos proponen, la 2 sería la más adecuada puesto que es en la que el médico tiene mayor dominio de la situación. Muestra una actitud dialogante, con voluntad de escuchar a la paciente y resolver el conflicto.

Respuesta: 2

MIR 2012

132. Los familiares de un paciente recientemente dado de alta de un hospital solicitan al Servicio de Atención al Usuario del mismo la historia clínica completa de un paciente, sin especificar el motivo. ¿Cuál es la actitud adecuada?

1. El hospital no la facilitará porque la historia clínica de un paciente no puede salir del centro.
2. Los familiares no la pueden solicitar. Lo tiene que hacer el propio paciente.
3. El hospital tiene que facilitarla sin condiciones porque el propietario de la historia clínica es el paciente.
4. Se facilitará el informe de todas las exploraciones complementarias y los comentarios generados por los médicos responsables cuando estos lo consideren oportuno.
5. Es necesario un requerimiento judicial para facilitar la información de una historia clínica.

La Ley de la autonomía del paciente y los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica **no** especifica a quién pertenece la historia clínica, por el contrario, sí que indica que son las instituciones asistenciales las encargadas de custodiar, vigilar, regular y facilitar el acceso a ellas. No es, tampoco, propiedad del equipo facultativo, pese a ser artífices materiales de ella. En caso de denuncia, y una vez que la historia es reclamada por el juzgado, la historia clínica pasa a ser propiedad judicial.
El paciente tiene derecho a recibir un informe de alta al finalizar su estancia hospitalaria y al informe de consulta externa. Así como tiene derecho a la comunicación o entrega, a petición del interesado, de un ejemplar de su historia clínica o de determinados datos contenidos en la misma, sin perjuicio de la obligación de su conservación en el centro sanitario. Por lo tanto, si los familiares no llevan una autorización por escrito del paciente no se les debe entregar información.
El acceso a la historia clínica sin autorización está tipificado como delito grave y está castigado con penas de prisión. Igualmente el profesional que revele o divulgue datos de la historia clínica será castigado con las mismas penas.

Respuesta: 2

MIR 2011

119. Hombre de 59 años que durante su ingreso hospitalario se diagnostica de metástasis hepáticas de carcinoma de célula pequeña pulmonar. Se decide conjuntamente con Oncología su traslado para iniciar quimioterapia. El paciente no ha explicitado en ningún momento su deseo de conocer su situación. ¿Cuál de las siguientes sería la mejor forma de iniciar la información por parte del médico?

1. "Mire, tenemos los resultados de las pruebas y a partir de este momento el Servicio de Oncología se hará cargo de su tratamiento ya que padece un carcinoma metastásico hepático".

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. "La causa de los síntomas que han motivado su ingreso es un quiste del hígado que se ha complicado y hay que valorar con otros especialistas cómo hacer un tratamiento definitivo".
3. "A pesar de que Ud. no ha manifestado nunca estar interesado por conocer el diagnóstico de su enfermedad, antes de trasladarlo al Servicio de Oncología debo informarle que tiene un cáncer de pulmón con metástasis en el hígado y va a requerir quimioterapia cuyos resultados no se podrán valorar de aquí a un tiempo".
4. Informar sólo a los familiares ya que el paciente nunca preguntó sobre su proceso.
5. "Si le parece bien hablamos del estado de su enfermedad...". "Con los exámenes practicados sabemos que tiene varios nódulos en el hígado, como quistes. En el análisis de la punción realizada aparecen unas células que sugieren un tumor maligno de procedencia pulmonar". "Este tipo de tumores responden a los tratamientos actuales con quimioterapia y por lo tanto le proponemos que el Servicio de Oncología, con el que ya hemos contactado, inicie esta pauta de inmediato".

Pregunta subjetiva pero que se responde con "sentido común".
Nos están comentando el caso de un paciente que en ningún momento ha mostrado interés por conocer su enfermedad, y que sin embargo padece una enfermedad muy grave. Es necesario darle la información necesaria al paciente para que esté informado, y conozca las posibilidades terapéuticas existentes (sean curativas o no), excepto que explícitamente nos diga que **no** quiere conocer su enfermedad (opción 4 incorrecta).
Lo más razonable es, al no saber si el paciente quiere conocer el estado de su enfermedad, abordarle con frases como: "Si le parece bien hablamos del estado de su enfermedad..." para saber hasta qué punto quiere enterarse. Además, la información hay que ofrecerla de forma cuidadosa, dando los datos poco a poco y siendo lo menos alarmantes que podamos, para que el paciente vaya asimilando su situación (opción 5 correcta).
Inicialmente, por tanto, es preferible evitar palabras como "metástasis" (empleadas en las opciones 1 y 3), aunque tampoco es correcto el otro extremo, ocultar información y no mencionar la potencial gravedad del cuadro (opción 2 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2011

121. Por tercera vez en los últimos 6 meses un hombre de 84 años de edad con demencia avanzada ingresa en el hospital por neumonía aspirativa. Ha perdido 9,5 kg en los últimos 10 meses. Tiene una úlcera por presión en sacro. No se comunica verbalmente, no deambula y es dependiente para todas las actividades básicas de la vida diaria. Su mujer cuida de él en casa y no quiere ingresar en residencia. Un estudio de la deglución indica que se atraganta con todo tipo de consistencias de los alimentos. El médico del hospital sugiere alimentación por sonda. La "Voluntad Vital Anticipada" del paciente establece que su mujer es la representante que debe tomar las decisiones respecto a su atención médica y que él no quiere medidas extraordinarias usadas para prolongar su vida incluyendo la nutrición artificial. ¿Cuál de las siguientes es la recomendación más apropiada para este paciente?

1. Colocar una sonda nasogástrica permanente y dar el alta a una residencia con cuidados especializados.
2. Colocar una sonda nasogástrica a medio plazo y dar el alta a una residencia con cuidados especializados hasta que se curen las escaras.
3. Dar el alta a una residencia con cuidados especializados hasta que curen las úlceras por presión.
4. Poner una sonda por gastrostomía y dar el alta a domicilio.
5. Dar el alta a domicilio con cuidados paliativos del área sanitaria.

La voluntad vital anticipada o testamento vital es un documento en el cual un paciente (que se encuentra en plenas facultades mentales) manifiesta su voluntad respecto a las decisiones que pudieran tomarse en un futuro sobre su salud, con el objeto de que esta voluntad se cumpla en el caso de que él no pueda decidir por sí mismo o no pueda expresarlo. Habitualmente se nombra un representante para que manifieste dichas decisiones.
En el caso de la pregunta nos hablan de un paciente anciano, con demencia avanzada y mucha comorbilidad que ingresa por una neumonía aspirativa secundaria a disfagia. El paciente manifestó en su testamento vital que no deseaba medidas extraordinarias, incluida la nutrición parenteral. Además, su esposa, que es su representante, no desea que ingrese en una residencia. Por todo ello, la única opción que se adecua a estas premisas es la respuesta 5.

Respuesta: 5

MIR 2011

124. Hombre previamente sano de 54 años ingresado en el hospital por pérdida de peso, fiebre y mialgias de 15 días de duración. Las pruebas realizadas hasta el momento no habían aportado un diagnóstico definitivo. El paciente fallece bruscamente. ¿Cómo plantearía la solicitud de autopsia clínica a su familia?

1. Dirigiéndose al familiar con quien ha mantenido la información del proceso durante el ingreso y argumentando la mínima desfiguración del cadáver y la importante información que puede dar la autopsia para la familia y para los médicos que se encargaron de atenderlo en vida.
2. A toda la familia presente en ese momento argumentando datos que la autopsia puede dar de cara a posibles enfermedades hereditarias.
3. Dirigiéndose al familiar con quien ha mantenido la información del proceso durante el ingreso y argumentando la contribución al conocimiento científico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Aduciendo, como principal razón, el derecho que les asiste de conocer el diagnóstico preciso no detectado en vida del paciente.
5. No solicitaría la autopsia ya que la rentabilidad sería, probablemente, poco relevante.

Pregunta subjetiva que se responde utilizando el sentido común. Al comunicar información a los familiares de los pacientes, debemos habitualmente dirigirnos siempre al mismo interlocutor, para que la información sea dada de manera más directa, completa y sin intermediarios. En este caso, también es correcto dirigirse al familiar al que en otras ocasiones se ha administrado la información.
Por otra parte, la mejor forma de argumentar la necesidad de la autopsia clínica en este caso es el beneficio que puede aportar a los familiares y a los propios médicos, para obtener mayor información y conocer mejor las causas del fallecimiento. Asimismo es importante señalar la mínima desfiguración que sufriría el cadáver, ya que el miedo a la desfiguración puede hacer reacios a los familiares a dar su autorización.

Respuesta: 1

MIR 2011

125. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta con respecto al consentimiento informado?

1. Como norma general se realiza de forma oral y se prestará por escrito cuando se trate de procedimientos que supongan riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente.
2. El consentimiento informado por representación será necesario sólo en el caso de menores de 18 años.
3. Es la obtención de un documento firmado por el paciente para dar su consentimiento para cualquier tratamiento o intervención médica sobre su persona.
4. Es un acto de buena práctica clínica pero en ningún caso exigible ni ética ni legalmente.
5. El principio bioético fundamental que subyace bajo la obtención el consentimiento informado es el de beneficencia.

La ley orgánica de autonomía del paciente establece los principios en los que se basa el consentimiento informado. Éste debe hacerse en general de forma verbal, y se hará por escrito en aquellos procedimientos diagnósticos o terapéuticos que sean de mayor riesgo o más invasivos.
Es un acto exigible ética y legalmente, y debe hacerse siempre excepto en los casos que contempla específicamente la ley (urgencia vital, beneficio de la salud pública).
El consentimiento informado por representación se debe hacer en pacientes menores de edad o bien en aquellos incapacitados legalmente (demencias, retraso mental).
Por último, y como dice la ley orgánica en la que se desarrolla, se basa en el principio de autonomía.

Respuesta: 1

MIR 2011

126. En relación con las habilidades comunicativas de los médicos:

1. No pueden ser evaluadas con métodos objetivos.
2. Mejoran la adherencia de los pacientes a los tratamientos prescritos.
3. Se correlacionan con sus conocimientos científicos.
4. Se basan, exclusivamente, en la capacidad de comunicación oral.
5. Son importantes para la relación médico-paciente pero no para el trabajo en equipo.

La respuesta correcta es la número 2: un médico que sea buen comunicador va a conseguir mejor adherencia al tratamiento en sus pacientes.
La respuesta 1 no es correcta, pues sí que existen métodos objetivos para evaluar dichas habilidades comunicativas. De hecho, en el ECOE (Evaluación Clínica Objetiva y Estructurada), se evalúan conocimientos médicos pero también se puntúan de forma objetiva las habilidades comunicativas.
Por otra parte, no tienen por qué correlacionarse con los conocimientos científicos, y son necesarias tanto para la relación médico-paciente como para el trabajo en equipos multidisciplinares en general.
Por último, las habilidades comunicativas no se basan solamente en la comunicación verbal; al contrario, gran parte de la información que transmitimos se da por la vía no verbal (actitud corporal, gestos…).

Respuesta: 2

Planificación y gestión sanitaria

MIR 2019

125. ¿Cuál es la definición de Atención Primaria de Salud recogida en la declaración de Alma-Ata?

1. La asistencia sanitaria más elemental que no requiere de grandes estructuras organizativas ni de una gran inversión tecnológica, puesta al servicio de la población para satisfacer sus necesidades de acuerdo con el plan de salud desarrollado e implementado por la Administración.
2. La asistencia sanitaria realizada por personal médico y de enfermería, con el apoyo de personal auxiliar y administrativo, dirigido a la población de un área sanitaria básica de un territorio concreto.
3. La atención que se da a la población de un área territorial.
4. La asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad a un coste soportable por ésta.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que nos la encontramos en un examen MIR y pilla por sorpresa a todos los opositores, ya que no tenemos por qué conocer la declaración de Alma-Ata, pero no nos debe bloquear y debemos intentar encontrar la respuesta que más nos parezca que se adecúa, tanto en contenido como en redacción. La declaración de Alma-Ata tiene como objetivo proteger y promover la salud para todas las personas del mundo. En su punto VI define la atención primaria de salud como la atención sanitaria esencial, basada en la práctica, en la evidencia científica y en la metodología y la tecnología socialmente aceptables, accesible universalmente a los individuos y las familias en la comunidad a través de su completa participación, y a un coste que la comunidad y el país lo pueden soportar, a fin de mantener cada nivel de su desarrollo, un espíritu de autodependencia y autodeterminación. Es el primer nivel de contacto de los individuos, las familias y las comunidades con el Sistema Nacional de Salud, acercando la atención sanitaria al máximo posible al lugar donde las personas viven y trabajan, constituyendo el primer elemento del proceso de atención sanitaria continuada. Requiere por tanto de un gran sistema organizativo y de una metodología y tecnología adecuadas.

Respuesta: 4

MIR 2019

126. ¿Qué entendemos por acreditación de un centro sanitario?

1. Es el proceso de observar y reconocer la forma de atención sanitaria que se realiza de acuerdo a un modelo de calidad.
2. Es el documento que autoriza el funcionamiento del mismo y lo legitima a atender personas enfermas.
3. Es el proceso para conseguir el certificado de las normas ISO.
4. Es el proceso por el que se certifica que reune las condiciones estructurales, organizativas y funcionales para atender los problemas de salud de la población.

Pregunta relativamente complicada porque la opción que puede parecernos correcta de inicio es la 4 por tener una redacción más "rimbombante". La opción 4 hace referencia al proceso de **autorización**, que también se enuncia en la respuesta 2. Es un proceso en el que en centro debe demostrar que reúne los estándares **básicos** para empezar con su actividad asistencial. Es preceptivo al inicio de la actividad ya que es **obligatorio**, "tengo lo mínimo para empezar a funcionar". El siguiente plano es la **acreditación**. Acreditación puede sonar confuso por parecer en un estrato básico, pero en este ámbito hace referencia a la obtención de un certificado de calidad, el que sea. Hay diferentes organismos que se dedican a este tipo de acreditaciones. Son organismos (ISO, *Joint Commission*, EFQM, etc.) que se encargan de hacer auditorias y certificar que se cumplen los estándares de calidad que pretenden la excelencia, **máximos**, es un proceso **voluntario**. Esto se ajusta más a la respuesta 1. La respuesta 2 y 4 se encuadran en el ámbito de la autorización. La 1 y 3 en el de la acreditación de calidad. La 3 es menos correcta porque, aunque las normas ISO certifican calidad, existen otros organismos que lo pueden hacer.

Respuesta: 1

MIR 2019

221. ¿Qué dimensión de la Atención Sanitaria trata de esquematizar la teoría del "queso suizo o de Gruyere" de Reason?

1. La calidad en la atención del paciente.
2. La calidad en la investigación clínica.
3. La seguridad en la atención del paciente.
4. La equidad en la gestión sanitaria.

El modelo del queso Suizo o Gruyere de causalidad de los accidentes, o también llamado modelo del efecto acumulativo, se utiliza en el análisis y gestión de riesgo (aplicado en la atención sanitaria en el ámbito de la seguridad del paciente). Cada rebanada de queso equivale a una barrera o defensa, en este caso, del sistema sanitario, y los agujeros de cada rebanada de queso simbolizan debilidades o fallos en partes individuales del sistema. Estos agujeros pueden variar en tamaño y posición en cada loncha de queso. Cuando se alinean los agujeros de cada rebanada de queso en un momento puntual, permitirán una trayectoria de oportunidad de accidente, es decir, un peligro puede pasar a través de todos los agujeros que se han alineado dando lugar a un daño, en este caso, a un paciente. Un ejemplo sería que un médico pauta una medicación con una dosis incorrecta (primer agujero en la loncha de queso que sería el médico), lo pauta en un programa informático que no detecta que esa dosis de fármaco es muy superior a la habitual (segundo agujero por falta de alarmas en los sistemas de pauta de medicación), el personal de enfermería, que desconoce las dosis habituales de dicho fármaco, tampoco detecta que se trata de una dosis excesiva (siguiente agujero en la tercera loncha de queso), se lo van a administrar al paciente memorizando únicamente la habitación pero no el nombre del paciente y se administra sin confirmar nombre, apellidos y alergias, al paciente de la cama de al lado (cuarta rebanada de queso con agujero). Si todos estos agujeros de las rebanadas de queso, que son realmente fallos de las diferentes barreras del sistema, se alinean, dan lugar a administrar un dosis errónea en un paciente erróneo que pueden producir un potencial daño.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

216. Respecto a los análisis de sensibilidad en evaluaciones farmacoeconómicas, señale la respuesta FALSA:

1. Es un análisis de la incertidumbre.
2. Pueden ser multivariantes.
3. El análisis de sensibilidad de extremos es univariante.
4. La simulación de Monte Carlo es un tipo de análisis de sensibilidad probabilístico.

Pregunta de elevada complejidad sobre los estudios farmacoeconómicos. Nos preguntan sobre el análisis de sensibilidad, utilizado para evaluar la robusted de los resultados en los estudios farmacoeconómicos. El concepto base es que modificando variables de "incertidumbre" (variables importantes con alta influencia sobre el resultado final i.e: costes mas importantes, efectividad...) se pueden producir modificaciones en el resultado, siendo por tanto el estudio poco robusto. Si por el contrario los resultados no se modifican o se modifican muy poco el estudio es considerado robusto. La opción 1 y 4 son estrictamente correctas. La opcion 2 y 3 por técnica de examen podían hacernos dudar, pues se contradicen. Cieramente los análisis de sensibilidad pueden ser uni o multivariantes (opción 2 correcta) y los análisis de extremos pretenden ver como se comportan los resultados modificando las varaibles (una o varias) a sus valores extremos (los más favorables y los más desfavorables i.e: máximo coste, mínimo coste) (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2018

217. La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) se evalúa mediante:

1. Cuestionarios estandarizados con propiedades métricas demostradas.
2. Radiografía simple de tórax y analítica global de sangre y orina.
3. Conjunto mínimo básico de datos (CMBD).
4. Pruebas de cribaje de alta sensibilidad y especificidad.

Pregunta directa sobre la calidad de vida relacionada con la salud que se evalua mediante cuestionarios genéricos o específicos estandarizados.

Respuesta: 1

MIR 2018

218. ¿Cuáles son las características del sistema sanitario español?

1. Financiación pública, cobertura universal, asistencia sanitaria integral, equidad basada en la accesibilidad y descentralización territorial.
2. Financiación pública, cobertura universal, asistencia sanitaria integral, eficacia y centralización territorial.
3. Financiación mixta (pública y privada), gestión mixta (pública y privada) y centralización territorial.
4. Financiación por cuotas de la seguridad social, gestión mixta (pública y privada) y descentralización territorial.

El Sistema Nacional de Salud se caracteriza por:

- Financiación pública, universalidad y gratuidad de los servicios sanitarios.
- Derechos y deberes definidos para los ciudadanos y para los poderes públicos.
- Descentralización política de la sanidad en las comunidades autónomas.
- Prestación de una atención integral de la salud, abordando las esferas física, psíquica y social.
- Integración de las diferentes estructuras y servicios públicos al servicio de la salud en el Sistema Nacional de Salud.

Respuesta: 1

MIR 2017

125. En un estudio se comparó el tratamiento de pacientes diagnosticados de artritis reumatoide con un nuevo fármaco antirreumático frente al tratamiento estándar con metotrexato. El coste incremental del nuevo fármaco antirreumático fue de 28.000 euros por cada año de vida ajustado por calidad (AVAC) adicional ganado con respecto a metotrexato. Indique qué tipo de análisis farmacoeconómico se realizó:

1. Análisis de minimización de costes.
2. Análisis de coste-efectividad.
3. Análisis de coste-beneficio.
4. Análisis de coste-utilidad.

Pregunta sencilla, ya que los AVAC han sido preguntados frecuentemente en el MIR. Los análisis coste-utilidad analizan la cantidad y calidad de vida. La utilidad es un concepto estadístico que combina la probabilidad de un desenlace o resultado con las preferencias del paciente respecto a este desenlace (muerte, curación, secuelas…). Una de las medidas de utilidad más empleadas son los AVAC o QALY, años de vida ajustados por calidad de vida. Al igual que sucede con los estudios de análisis coste-efectividad, para calcular si la mayor "utilidad" de un fármaco es rentable con respecto a otro, realizaremos los estudios de análisis incremental que calculan el ratio de coste-utilidad incremental. Este indicador nos proporciona información sobre si los costes adicionales, originados por un cambio del tratamiento A al tratamiento B,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

pueden ser justificados por los beneficios clínicos subjetivos adicionales obtenidos. Si los costes adicionales originados no superan el umbral de coste-utilidad permitido (coste máximo que asumiríamos por cada unidad de efectividad ganada), podemos decir que el fármaco B es coste-útil respecto al otro. En cambio, si se supera el umbral de coste-efectividad permitido, el fármaco B no será coste-útil y no podremos permitir usarlo.

Respuesta: 4

MIR 2017

126. ¿Qué tipo de análisis económico se utiliza si comparamos un medicamento genérico con el medicamento de referencia?

1. Análisis de minimización de costes.
2. Análisis de coste-efectividad.
3. Análisis de coste-beneficio.
4. Análisis de coste-utilidad.

Dentro de los análisis económicos, el de Minimización de Costes compara procedimientos/acciones/fármacos cuyos resultados son equivalentes (por ejemplo, fármaco genérico y su referencia) y cuantifica los costes de ambos.

Respuesta: 1

MIR 2017

127. El mecanismo por el que el sistema sanitario público español decide el precio a pagar por un determinado grupo de medicamentos que considera total o parcialmente intercambiables desde el punto de vista terapéutico se denomina:

1. Sistema de precios de referencia.
2. Subasta de medicamentos.
3. Copago sanitario.
4. Disposición a pagar.

El sistema de precios de referencia, aplicable en materia de financiación pública de medicamentos por el Sistema Nacional de Salud, es una herramienta esencial de control del gasto farmacéutico, necesario para la sostenibilidad del sistema sanitario público. Dicho sistema se implantó en España con el objetivo de controlar los precios de los medicamentos financiados. El precio de referencia es la cuantía máxima con la que se financian las presentaciones de medicamentos incluidas en cada uno de los conjuntos que se determinen, siempre que se prescriban y dispensen con cargo a fondos públicos. Cada conjunto o grupo de medicamentos se consideran total o parcialmente intercambiables desde el punto de vista terapéutico (considerando así dentro de un mismo grupo un fármaco cuyo principio activo sea el mismo, como sucede con los fármacos genéricos). El titular del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, es el responsable, de forma anual, de establecer los nuevos conjuntos y sus precios de referencia, así como de revisar los precios de referencia de las presentaciones de medicamentos incluidas en los conjuntos ya existentes y, en su caso, proceda a la supresión de los conjuntos cuando hayan dejado de cumplir los requisitos exigidos para su establecimiento.

Respuesta: 1

MIR 2016

171. Entre los elementos conceptuales que definen la Atención Primaria de Salud está el concepto de atención integral. ¿Cuál es su significado?

1. Interrelación de promoción, prevención, tratamiento, rehabilitación e inserción social.
2. A lo largo de toda la vida de la persona (desde su nacimiento hasta su muerte).
3. Abordando las esferas física, psíquica y social.
4. Coordinando la atención en consulta y en domicilio, ya sean a demanda o programadas.

La respuesta correcta es la 3. La 1 se refiere al concepto de medicina Integrada, la 2 de Longitudinal y la 4 de Continuada. Todas ellas características de la Medicina de Familia.

Respuesta: 3

MIR 2016

181. Recibe usted a un paciente ingresado a su cargo en el hospital desde el Servicio de Urgencias la noche anterior. En la reunión de primera hora la enfermera le informa que está intranquilo. ¿Cuál de las siguientes actitudes debe evitar?

1. Leer el informe de Urgencias y solicitar las pruebas urgentes que estime conveniente y que deban realizarse en ayunas.
2. Modificar el tratamiento según la impresión de la enfermera y los signos vitales disponibles en la gráfica.
3. Realizar la historia clínica, anamnesis, exploración física, registrar todo ello en el sistema de documentación clínica del hospital, dejando constancia de la impresión diagnóstica y del plan.
4. Informar al paciente y a la persona que entiende de su caso de las perspectivas del ingreso.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Es un error muy grave modificar el tratamiento sin entrevistar ni explorar al paciente solo viendo las constantes vitales y hablando con otro personal sanitario. Siempre se tiene que hacer una valoración antes de hacer cambios en el tratamiento. La respuesta 1: solicitar pruebas urgentes sin ver el paciente tampoco se debería de hacer a no ser que se tratara de una situación excepcional; aunque otro compañero haya valorado el paciente la noche anterior, antes de pedir pruebas se tiene que visitar.

Respuesta: 2

MIR 2016

182. Un paciente conocido por su mal carácter y actitud poco amable acudió a su consulta del centro de atención primaria hace unos días por un cuadro compatible con una bronquitis aguda. Tras la correspondiente evaluación, usted prescribió amoxicilina-clavulánico. El paciente acude de nuevo al segundo día por falta de mejora. A la exploración, no encuentra datos que hagan replantear el diagnóstico pero evidencia un exantema maculopapuloso difuso y observa que en la historia del paciente constaba el antecedente de alergia a la penicilina, que no había apreciado en la visita anterior. ¿Cuál cree que es la actitud más adecuada?

1. Comentarle al paciente que el tratamiento no parece haber sido efectivo y cambiar el antibiótico, evitando más comentarios que puedan comprometerle. Ofrecerle un nuevo control en pocos días.
2. Comentarle al paciente que el tratamiento de la bronquitis puede ser fundamentalmente sintomático y que los antibióticos no necesariamente son efectivos por lo que, dada la evolución, lo más aconsejable es suspender la amoxicilina-clavulánico e iniciar tratamiento sintomático, con nuevo control en pocos días.
3. Comentar que la presencia del exantema puede ser un efecto adverso de la medicación pues la amoxicilina-clavulánico, que no es lo mismo que la penicilina, puede en ocasiones tener reacciones cruzadas con la misma y que es mejor suspender toda medicación y ver evolución. Ofrecerle un nuevo control en pocos días.
4. Comentar que la presencia del exantema puede ser un afecto adverso de la medicación pues la amoxicilina-clavulánico forma parte de la familia de las penicilinas y que usted, en la anterior visita no se percató de que el paciente era alérgico a la misma. Suspenderla en consecuencia, pedir excusas, proponer un tratamiento sintomático y ofrecerle un nuevo control en pocos días.

Siempre que se cometa un error humano por una acción no deliberada se debe rectificar lo antes posible y pedir disculpas al paciente sin ocultar el error. En este caso el despiste del médico al no fijarse en las alarmas del paciente ha provocado un efecto adverso evitable.

Respuesta: 4

MIR 2016

184. ¿Cuál de los siguientes sistemas de prescripción terapéutica le parece el más adecuado para evitar errores en el tratamiento del paciente hospitalizado?

1. Informar directamente a la enfermera de más confianza.
2. Escribir de puño y letra todos los pormenores del tratamiento.
3. Dictar el tratamiento a la secretaria para que lo pase a la enfermera.
4. Cumplimentar el registro de prescripción electrónica.

Siempre que se disponga de prescripción electrónica se debe utilizar, es mucha más segura en cuanto a errores de prescripción que la manual; detecta errores de dosis, alergias medicamentosas, duplicidad de fármacos, etc.

Respuesta: 4

MIR 2016

197. Las reclamaciones de los pacientes o de sus familiares que se reciben en las Unidades de Atención al Usuario son un indicador de calidad, pero ¿qué componente de la calidad miden?

1. La calidad de la atención de la Unidad de Atención al Usuario.
2. La calidad extrínseca o percibida.
3. La calidad del tratamiento de los pacientes en términos de adherencia a las guías de Buena Práctica Clínica.
4. La calidad intrínseca o científico-técnica.

Existen dos tipos de calidad:

- Calidad intrínseca o científico-técnica: se refiere a la capacidad de resolver el problema de salud mediante los conocimientos y la tecnología, es decir, la posibilidad de realizar un correcto diagnóstico y aplicar una terapéutica conveniente. Es el componente más valorado por los profesionales sanitarios y debe estar asesorada por la evidencia disponible sobre la mejor práctica, obtenida a partir de instrumentos como la medicina basada en la evidencia, la evaluación de tecnologías sanitarias y guías de práctica clínica.
- Calidad extrínseca o percibida: corresponde a la satisfacción del usuario respecto al servicio recibido. Es el componente humano que integra el trato recibido por el enfermo y sus familiares. La calidad percibida es el componente más valorado por los pacientes, ya que es el que perciben y para el que disponen de referencias comparativas.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

209. ¿Cómo definiría calidad asistencial?

1. La calidad asistencial es el conjunto de normas para asegurar que se hacen las cosas bien.
2. La calidad asistencial se puede definir como la ausencia de incidentes en el cuidado a los enfermos.
3. La calidad asistencial puede definirse como la satisfacción de las necesidades y aspiraciones de los enfermos-clientes, tanto reales como percibidas, con el menor consumo de recursos.
4. La calidad asistencial se define a través de la implantación de las acciones de mejora que aseguran cumplir con los objetivos del Plan de Calidad del Centro Sanitario.
5. La calidad asistencial es tratar a los enfermos con todos los medios posibles.

Hay múltiples definiciones de lo que se entiende por calidad asistencial. La definición aceptada por la OMS es: la calidad de la asistencia sanitaria es asegurar que cada paciente reciba el conjunto de servicios diagnósticos y terapéuticos más adecuado para conseguir una atención sanitaria óptima, teniendo en cuenta todos los factores y los conocimientos del paciente y del servicio médico, y lograr el mejor resultado con el mínimo riesgo de efectos iatrogénicos y la máxima satisfacción del paciente con el proceso. Dentro de las respuestas, la más correcta es la 3, donde se tiene en cuenta la eficiencia (se tiene que conseguir con el menor consumo de recursos).

Respuesta: 3

MIR 2013

193. ¿Cómo clasificaría los costes de los análisis de sangre y de las pruebas complementarias efectuadas en un paciente para el tratamiento de su enfermedad?

1. Costes indirectos sanitarios.
2. Costes intangibles.
3. Costes directos sanitarios.
4. Costes no sanitarios indirectos.
5. Costes estructurales sanitarios.

Los costes son la magnitud de los recursos consumidos y pueden ser tangibles o intangibles:

- Tangibles: dentro de los cuales tenemos los costes directos e indirectos.
  - Costes directos: pueden ser de tres tipos: sanitarios (medicamentos, hospitalización, pruebas complementarias, etcétera - respuesta 3 correcta), no sanitarios (transporte del paciente al hospital, comida especial, adaptación del hogar, etc.), negativos (ahorro de recursos: tratamiento sustituido, intervención evitada…).
  - Costes indirectos: lo que un paciente deja de producir (trabajo) por estar enfermo o por la morbilidad o consecuencias que su enfermedad le ha generado.
- Intangibles: que no se pueden medir en unidades monetarias (dolor, miedo, sufrimiento…).

Respuesta: 3

MIR 2012

196. ¿Cuál de las siguientes herramientas resulta menos útil en la toma de decisiones sobre estrategias terapéuticas desde el enfoque de la gestión clínica?

1. La medicida basada en la evidencia.
2. Las guías de práctica clínica.
3. Las búsquedas sistemáticas de información: Tripdatabase, Pubmed, Cochrame…
4. Los informes de evaluación de tecnologías sanitarias.
5. La experiencia profesional individual.

El objetivo de la gestión clínica es incrementar la eficiencia y la calidad de las prestaciones sanitarias en una unidad asistencial y contribuir a una mejor administración de recursos. Para ello, la gestión clínica se apoya en diferentes herramientas, como son las guías de práctica clínica, la evaluación de tecnologías sanitarias, las búsquedas sistemáticas de información y la medicina basada en la evidencia (respuestas 1, 2, 3 y 4 correctas). Todas estas herramientas aportan información objetiva, estandarizada, que permite disminuir el grado de heterogeneidad que surge de aplicar únicamente la experiencia profesional individual.
La experiencia profesional o la práctica clínica habitual es muy heterogénea en diferentes unidades asistenciales, pues depende de múltiples factores (estructura organizativa de los centros sanitarios, financiación, especialización de los profesionales, diferencia de criterios médicos…), y es por tanto menos útil para ser aplicada a la toma de decisiones en gestión (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2011

192. En relación al modelo de gestión de la calidad total "European Foundation for Quality Management", más conocido por modelo EFQM, señale la respuesta correcta:

1. Se trata de un modelo de calidad total, que se basa en los 8 principios de la ISO 9001:2008.
2. Se trata de un enfoque holístico de la gestión para la mejora que permite a las organizaciones autoevaluarse en su camino hacia la excelencia, fomentar la comunicación efectiva dentro de la organización e integrar las iniciativas.
3. Se trata de un modelo de calidad que tiene por objetivo único la inspección de la calidad.
4. La aplicación del modelo EFQM de excelencia no requiere de la implicación de la Dirección del Hospital.
5. El modelo EFQM de excelencia tiene como herramienta de evaluación la ISO 9001: 2008 es una norma internacional para implantar un Sistema de Gestión de la Calidad en base a los procesos, que orienta la organización al cliente e introduce la mejora continua.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El EFQM es el modelo de gestión de calidad más empleado en países europeos. Se fundamenta en un visión global de la gestión (una visión "holística"), que tiene en cuenta las actividades de las diferentes organizaciones, sus resultados, y las opiniones de los participantes (personal trabajador, gestores y clientes).
Con este modelo se realizan análisis sistemáticos de la situación de la organización en cuestión que se desea evaluar. Estos análisis son fundamentalmente autoevaluaciones que buscan puntos fuertes en las empresas u organizaciones (que hay que mantener) y áreas de mejora.

Respuesta: 2

MIR 2010

197. En el contexto de una evaluación económica, ¿cuál de los siguientes costes NO es un coste sanitario directo?

1. Días de hospitalización.
2. Analíticas realizadas.
3. Días de absentismo laboral por baja médica.
4. Traslado de pacientes en ambulancia.
5. Exámenes y pruebas complementarias efectuadas.

Los costes sanitarios pueden dividirse en costes tangibles y costes intangibles. Los costes intangibles son aquellos no valorables por los mecanismos de precio del mercado (miedo, dolor, sufrimiento…). Los costes tangibles son las pérdidas económicas que genera una enfermedad en la sociedad que pueden ser medidas; a su vez se dividen en dos: Costes tangibles directos que son los gastos sanitarios y no sanitarios que produce una enfermedad directamente (hospitalización, desplazamientos, cambios en la estructura del hogar…). Los costes tangibles indirectos son los derivados de la reducción de la capacidad para generar ingresos que sufre un paciente con una enfermedad (tiempo laboral perdido, productividad disminuida…). Por lo tanto, la respuesta 3 es incorrecta, ya que se trata de un coste indirecto.

Respuesta: 3

MIR 2010

199. ¿Cuál de entre los siguientes NO es un modelo o una norma de calidad?

1. La Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organization.
2. La European Foundation for Quality Management.
3. Las Normas ISO.
4. Organización Panamericana de la Salud.
5. Sanidad Excelente Privada.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) es el organismo especializado de salud del sistema interamericano. Tiene su sede en Washington y está dedicada a controlar y coordinar políticas que promuevan la salud y el bienestar en los países americanos (respuesta 4 incorrecta). El resto de las respuestas corresponden a modelos o normas de calidad.

Respuesta: 4

MIR 2009

215. Los denominados Grupos Relacionados por el Diagnóstico (o "GRD") constituyen una herramienta de gestión que clasifica los episodios de hospitalización:

1. En función del proceso clínico y el consumo de recursos.
2. En función del proceso clínico sin tener en cuenta el consumo de recursos.
3. Sin tener en cuenta el proceso clínico sólo en función del consumo de recursos.
4. Sin tener en cuenta el proceso clínico ni el consumo de recursos.
5. Sólo cuando se ha realizado un procedimiento quirúrgico independientemente del consumo de recursos.

Los grupos relacionados con el diagnóstico (GDR) es un término que define grupos de pacientes con el mismo diagnóstico clínico y con iso-consumo de recursos y servicios hospitalarios. Permite analizar los costes identificando los tipos de procedimientos cuya atención genera más gasto al sistema.

Respuesta: 1

Anatomía

MIR 2011

221. Sólo uno de los siguientes es un derivado de la cresta neural:

1. Cápsula suprarrenal.
2. Intestino.
3. Miocardio.
4. Cerebelo.
5. Huesos del cráneo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Los tejidos derivados de las crestas neurales son:
- Tejido conectivo y huesos de cara y cráneo.
- Médula suprarrenal.
- Células de Schwann.
- Células gliales.
- Melanocitos.
- Piamadre y aracnoides.
- Dermis de cara y cuello.
- Células C del tiroides.
- Odontoblastos.
- Tabique troncoconal del corazón.
- Ganglios de los nervios craneales, espinales, simpáticos y parasimpáticos.

Por todo ello, la opción más correcta es la número 5. El término de cápsula suprarrenal es algo ambiguo, y podría hacer referencia tanto a la glándula suprarrenal en su conjunto (por lo que la opción 1 sería parcialmente válida) como exclusivamente a la corteza (que haría que la opción 1 fuera totalmente falsa). Al final, dado el alto número de impugnaciones que recibió esta pregunta, pese a que el Ministerio dio como válida inicialmente la opción 5 (que es más correcta), la pregunta fue anulada.

Respuesta: A

Anatomía patológica

MIR 2010

210. Las células y tejidos tienden a adaptarse a la persistencia de estímulos lesivos mediante diversos mecanismos. La metaplasia es un fenómeno adaptativo tisular caracterizado por:

1. Aumento del tamaño y del número de las células del tejido.
2. Sustitución y cambio fenotípico reversible de un tipo celular de un órgano por otro más resistente al estímulo nocivo.
3. Disminución del número y tamaño de las células del órgano lesionado.
4. Aumento del tamaño pero no del número de las células del órgano.
5. Proliferación y desdiferenciación irreversible de las células del tejido lesionado.

Respuesta 1 falsa, el aumento del tamaño y del número de las células de un tejido es la hiperplasia. Respuesta 2 verdadera. Respuesta 3 falsa, la disminución del número y tamaño de las células es hipoplasia. Respuesta 5 falsa, la proliferación y desdiferenciación irreversible de las células de un tejido es la displasia.

Respuesta: 2

Fisiología

MIR 2016

42. Con respecto al músculo esquelético, elija la opción correcta:

1. En reposo, el músculo solo tiene ATP suficiente para mantener la contracción durante unos segundos.
2. La creatina fosfato es una molécula con un potencial de transferencia de fosforilos bajo.
3. Durante un ejercicio intenso, la lactato deshidrogenasa oxida el piruvato en exceso a lactato.
4. La alanina es utilizada para transportar nitrógeno y esqueletos carbonados desde el hígado al músculo.

El músculo tiene una reserva energética en la que destaca el ATP (adenosín trifosfato), la fosfocreatina, la glucosa y los ácidos grasos. Cuando el músculo está en reposo, su fuente energética principal (95%) son los ácidos grasos. Pero cuando comienza la actividad física el combustible cambia para poder atender la demanda que el ejercicio le exige. En los primeros momentos debe recurrir a los combustibles de disposición inmediata: el ATP y la fosfocreatina. El ATP de reserva solo puede suministrar energía en los primeros dos a cinco segundos posterior al inicio de la contracción por estar en concentraciones muy limitadas (respuesta 1 correcta). Pero, por ser el ATP el principal mediador en todos los procesos oxidativos, el musculo debe recurrir a la resíntesis de ATP a través de dos mecanismos: uno de acción rápida mediante la fosfocreatina durante los primeros 8 a 15 segundos tras iniciar la contracción y otra de acción más lenta como lo son los procesos en los que se genera energía a través de la oxidación de glucosa, ácidos grasos y eventualmente aminoácidos y cuerpos cetónicos. Estos procesos oxidativos pueden tener lugar en presencia de oxígeno (metabolismo aeróbico) o en ausencia del mismo (metabolismo anaeróbico). Al comienzo, después de agotar las reservas musculares del ATP y de fosfocreatina, comienza el metabolismo anaeróbico de la glucosa con la posterior formación de acido láctico. Una vez que se ha alcanzado los niveles adecuados de adaptación cardiovascular y respiratoria –aproximadamente 90 segundos después de iniciado el entrenamiento- comienza el metabolismo aeróbico de la glucosa el cual va a ser la principal fuente de energía en los próximos treinta minutos de ejercicio. Transcurrido este tiempo, seguiremos con un proceso oxidativo aeróbico pero utilizando los ácidos grasos de reserva como fuente de energía.

Respuesta: 1

MIR 2012

121. La función más importanta de las isoformas FGF-1 y FGF-2 de los factores de crecimiento fibroblástico (FGF) es:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Estimular la síntesis de colágeno y la proliferación de los fibroblastos.
2. Estimular la síntesis de colágeno y la proliferación de los queratinocitos.
3. Estimular la síntesis de colágeno y la migración de los queratinocitos.
4. Estimular la angiogénesis.
5. Estimular la epitelización.

Pregunta difícil ya que la familia FGF cumple todas las funciones dadas en las cinco respuestas, pero específicamente son las isoformas FGF-1 y 2 las que estimulan la angiogénesis. Esta es la respuesta que el Ministerio dio inicialmente como correcta (respuesta 4), pero como las isoformas FGF-1 y 2 tienen realmente más funciones, finalmente se anuló la pregunta. Los factores de crecimiento de fibroblastos (FGF, *fibroblast growth factor*) son factores de crecimiento que aumenta el índice de actividad mitótica y síntesis de ADN facilitando la proliferación de varias células precursoras, como el condroblasto, fibroblasto, osteoblasto, etc.

Esta familia de factores de crecimiento contiene más de 20 isoformas, de las cuales FGF ácido (aFGF o FGF-1) y FGF básico (bFGF o FGF-2) son los mejor caracterizados. Los FGF traducen señales de crecimiento a través de cuatro receptores con actividad tirosinaquinasa. FGF-7 se conoce también como factor de crecimiento de queratinocitos o KGF (*keratinocyte growth factor*). Los FGF contribuyen en múltiples procesos fisiológicos, como, por ejemplo:

- FGF-2 y KGF contribuyen a la reepitelización de los tejidos dañados (cicatrización).
- FGF-1 y FGF-2 tienen una actividad predominantemente proangiogénica. Se han realizado varios estudios relacionándolos con procesos de angiogénesis tumoral en procesos oncológicos.
- Diferenciación y proliferación de diferentes líneas celulares (osteoblastos, fibroblastos, músculo esquelético y cardiaco, hepatocitos…).
- Participación en la hematopoyesis y desarrollo embrionario.

Respuesta: A

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Nefrología

Autores: *Borja de Miguel-Campo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Alberto López-Serrano, H. U. San Juan de Alicante (Alicante). Juan Miguel Antón Santos, H. Infanta Cristina (Parla, Madrid). Miguel Amores Luque, H. U. Ramón y Cajal (Madrid).*

Tema 1. Introducción. Recuerdo anatomofisiológico.

MIR 2019

133. Un hombre de 45 años, previamente sano, desarrolla un cuadro de fiebre y gastroenteritis aguda con importante diarrea líquida. En el análisis de sangre se observa sodio 140 mmol/L, potasio 3,2 mmol/L, cloro 85 mmol/L y bicarbonato 38 mmol/L. El pH arterial es 7,60 y la pCO_2 arterial 42 mmHg. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. El paciente tiene una alcalosis metabólica.
2. Los valores de pCO_2 reflejan una acidosis respiratoria compensadora.
3. El anión gap es de 17 mmol/L.
4. La hipocloremia e hipokalemia se debe a las pérdidas gastrointestinales.

Recuerda que pH = HCO_3/CO_2. Nos presentan un paciente con una alcalosis (pH >7.45) de origen metabólico (HCO_3 36) (respuesta 1 verdadera), sin compensación respiratoria por el momento (pCO_2 normal) (respuesta 2 falsa, por tanto **correcta**). El anion gap es de 17 (respuesta 3 verdadera), si bien su cálculo solo es útil en las acidosis metabólica.

Respuesta: 2

MIR 2019

139. Respecto a los lugares de acción de las nefropatías tóxicas, señale la INCORRECTA:

1. La nefrotoxicidad por aminoglucósidos se debe a su acción en el túbulo distal.
2. Los inhibidores del sistema renina angiotensina, IECAs y ARA 2, afectan a los capilares preglomerulares.
3. La toxicidad renal derivada de mecanismos de hipersensibilidad a fármacos como antibióticos, se manifiesta con afectación túbulo-intersticial.
4. Los inhibidores de la calcineurina usados como terapia inmunosupresora del trasplante de órganos, tienen su mecanismo nefrotóxico principal en la vasconstricción.

Los aminoglucósidos se acumulan a nivel de túbulo contorneado proximal, y desde allí se liberan para producir NTA tóxica, típicamente con FRA no oligúrico. La angiotensina II produce vasoconstricción de la arteriola eferente glomerular, siendo causa de FRA. La toxicidad por hipersensibilidad es causa de nefropatía tubulo-intersticial. Los anticalcineurínicos producen vasoconstricción arteriolar, pudiendo aparecer complicaciones secundarias a ello (nefrotoxicidad, síndrome de PRES...). La pregunta fue anulada por existir dos opciones potencialmente incorrectas (respuestas 1 y 2): los aminoglucósidos se acumulan a nivel tubular proimal pero pueden producir toxicidad distal, y algunos autores engloban las arteriolas aferentes y eferentes como "preglomerulares".

Respuesta: 2

MIR 2019

151. Hombre de 30 años que acude al servicio de urgencias por disnea rápidamente progresiva tras comenzar con un cuadro catarral de vías altas en las últimas 48 horas. En la exploración se advierte un aumento del trabajo respiratorio, fiebre de 39 °C, taquipnea (40 rpm) y cianosis. En la auscultación pulmonar se aprecian estertores crepitantes gruesos en la base pulmonar izquierda. En el hemograma se observa una leucocitosis de 17.000/mm^3 con desviación a la izquierda y una hemoglobina de 14 g/dL. Los electrolitos séricos son Na^+ 139 mEq/L, K^+ 4,5 mEq/L, Cl^- 102 mEq/L y CO_2 20 mEq/L. La gasometría arterial basal es pH 7,53, PCO_2 26 mmHg, PO_2 40 mmHg, SaO_2 80%, HCO_3 22 mEq/L, COHb 1,5%. Desde el punto de vista del equilibrio ácido-base, la situación que mejor describe a este paciente es:

1. Hiperventilación marcada y acidosis metabólica.
2. Alcalosis respiratoria crónica.
3. Alcalosis respiratoria y acidosis respiratoria.
4. Hiperventilación y alcalosis respiratoria aguda.

Recuerda que pH = HCO_3/CO_2. Nos presentan un paciente con una alcalosis (pH >7.45) de origen respiratorio (pCO_2 <35) y de presentación aguda (sin compensación por el momento por el HCO_3), atribuible a hiperventilación en paciente con infección respiratoria (respuesta 4 **correcta**).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

197. Una mujer de 22 años, previamente sana, sufre un politraumatismo secundario a un accidente de tráfico. Se queja de dolor torácico, está hipotensa y el equipo de emergencias le pauta oxigenoterapia, analgesia y 6 litros de suero salino isotónico para remontar la presión arterial. Ya en el hospital se aprecian múltiples fracturas costales en la Rx de tórax. En la analítica tiene sodio de 135 mmol/L, potasio de 3,8 mmol/L, cloro de 115 mmol/L y bicarbonato de 18 mmol/L. En los gases arteriales pCO_2 de 39 mmHg y pH de 7,28. ¿Con esta información, cuál de las siguientes explicaciones es la acertada?

1. Es probable que el tratamiento analgésico le haya adormilado y eso justificaría la acidosis respiratoria por hipoventilación.
2. La paciente tiene una acidosis metabólica hiperclorémica que se puede explicar por el aporte de volumen.
3. Se trata de una acidosis metabólica compensada con una alcalosis respiratoria.
4. El cuadro es compatible con una acidosis metabólica con anión gap alto. Podría tratarse de una acidosis láctica secundaria a mala perfusión tisular por la hipotensión inicial.

Recuerda que pH = HCO_3/CO_2. Nos presentan un paciente con acidosis (pH <7.35) de origen metabólico (HCO_3 <22) sin compensación respiratoria (pCO_2 normal), con anion gap normal (12). Por todo ello, la única opción posible es la 2 (respuesta 2 **correcta**). El suero salino es fisiológico para el sodio pero no para el cloro (contiene 154 mEq por litro de NaCl, siendo los valores de Cl en plasma de 95-105 mEq/L). La administración de grandes volúmenes de sodio puede producir acidosis metabólica con anion gap normal por hipercloremia.

Respuesta: 2

MIR 2018

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º14.

Hombre de 83 años que acude a urgencias por astenia, malestar general y diarrea. Antecedentes de HTA, diabético con enfermedad renal crónica (EFG 32 mL/min) e insuficiencia cardiaca (FE 30%). En tratamiento con digoxina, nebivolol, furosemida, alopurinol, espironolactona, enalapril, atorvastatina y sitagliptina. En la exploración destacan signos de deshidratación de mucosas. PA 90/44 mm/Hg, FC 67 lpm. Análisis: Hb 10,8 g/dL, glucosa 156 mg/dL, urea 125 mg/dL, creatinina 3,25 mg/dL, K 7,5 mEq/L, Na 138 mEq/L, pH 7,31, bicarbonato 16 mmol/L. Se realiza el siguiente ECG. ¿Cuál es la primera medida a instaurar en este paciente?

1. Administrar gluconato cálcico al 10% iv.
2. Corregir la acidosis metabólica con bicarbonato iv.
3. Retirada de fármacos y añadir resinas de intercambio iónico.
4. Hemodiálisis.

Paciente con hiperpotasemia grave (potasio sérico >7 y alteraciones ECG diferentes de la onda T, en este caso desaparición de las ondas P y ensanchamiento marcado del QRS). Por ello, la primera medida es la administración de gluconato cálcico para evitar el desarrollo de una bradiarritmia letal (respuesta 1 **correcta**). Posteriormente ya aplicaríamos el resto de medidas: redistribución intracelular del potasio (bicarbonato, insulina con glucosa y beta2 agonistas), forzar las pérdidas (diuréticos de asa y resinas) y suspensión de fármacos contribuyentes. Si el tratamiento convencional falla, estaría indicada la diálisis.

Respuesta: 1

MIR 2018

48. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CIERTA referente a la Angiotensina II en la filtración glomerular?

1. Angiotensina II contrae preferentemente las arteriolas eferentes en la mayoría de los estados fisiológicos, elevando la presión hidrostática glomerular.
2. Las arterias aferentes, son especialmente sensibles a la dilatación mediada por Angiotensina II en la mayoría de los estados fisiológicos asociados con la activación del sistema renina-angiotensina.
3. Las concentraciones de Angiotensina II aumentadas disminuyen la presión hidrostática glomerular, aumentando el flujo sanguíneo renal.
4. Angiotensina II, con su acción de constricción arteriolar, contribuye a la disminución de la reabsorción de sodio y agua.

Pregunta directa acerca de fisiología. La angiotensina se produce tras la liberación de renina desde la mácula densa, que convierte el angiotensinógeno (sustancia inactiva) en angiotensina I, la cual se convierte en angiotensina II gracias a la enzima convertidora de angiotensina (ECA) del pulmón. Entre las acciones de la angiotensina II se encuentran:

- Vasoconstricción selectiva de las arteriolas aferentes renales, lo que produce aumento de la presión hidrostática glomerular y mejora el filtrado (respuesta 1 **correcta**).
- Vasoconstricción de las arteriolas sistémicas.
- Estímulo de sed a nivel central y aumento de la liberación de ADH desde la neurohipófisis.
- Estimulación de la capa mineralocorticoide suprarrenal, aumentando la liberación de aldosterona.
- Estimulación del túbulo contorneado proximal para aumentar la reabsorción de solutos a dicho nivel.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

144. Hombre de 47 años, con antecedentes de síndrome depresivo, es atendido en urgencias tras haberlo encontrado en su domicilio inconsciente. En la gasometría arterial destaca: pH 6,94; HCO_3 5 mEq/L; $PaCO_2$ 17 mmHg. El anión gap o hiato aniónico es de 35 (valor normal 12 ± 2). La glucemia y la creatinina fueron normales y los cuerpos cetónicos negativos. La osmolaridad calculada reveló un valor de 295 mOsm/kg, frente a una osmolaridad medida directamente de 325 mOsm/kg. Señale la afirmación correcta:

1. El paciente presenta una acidosis mixta.
2. Debe descartarse la posibilidad de intoxicación por metanol.
3. Se trata de una acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato. Hay que descartar diarreas o pérdidas renales.
4. Dada la disminución del bicarbonato, es ineludible su reposición inmediata con el objetivo de alcanzar, en la primera hora, sus valores plasmáticos normales.

Recuerda que pH = HCO_3/pCO_2. El paciente presenta acidosis (pH <7.35) de origen metabólico (HCO_3 <22), con hipocapnia en intento de compensación de la misma (respuesta 1 falsa), con anion gap elevado. Las acidosis metabólicas con anion gap elevado se producen por acumulación de ácidos orgánicos (respuesta 3 falsa), y debes memorizar las causas: fracaso renal agudo, rabdomiolisis, cetoacidosis (láctica, diabética, del ayuno), intoxicaciones por ácidos (etanol, metanol, etilenglicol). Asimismo, el aumento del llamado "osmol gap" (diferencia entre la osmolaridad medida y la osmolaridad calculada >15) orienta a la presencia de intoxicaciones por ácidos (respuesta 2 **correcta**). El tratamiento del trastorno metabólico va dirigido al de la intoxicación (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2017

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º21.

Hombre de 65 años de edad con insuficiencia renal crónica e hipertenso en tratamiento con enalapril. Acude a Urgencias por malestar general y náuseas sin dolor torácico. Al llegar al Hospital se le realizó un ECG que se muestra a continuación. ¿Qué prueba solicitaría para confirmar el diagnóstico de sospecha?

1. Coronariografía urgente.
2. Análisis de sangre con ionograma.
3. TC coronaria.
4. Ecocardiograma transtorácico.

Paciente con insuficiencia renal que toma enalapril: 2 factores de riesgo para desarrollar hiperpotasemia. El cuadro clínico es inespecífico, pero el ECG da la clave: taquicardia sinusal a unos 110 lpm (aunque con la hiperpotasemia es más típico que haya bradicardia, suele ser con cifras muy altas de potasio), con muy mala visualización de ondas P, ensanchamiento del QRS y ondas T picudas (fijaos que son prácticamente igual de altas que los QRS).

Respuesta: 2

MIR 2017

43. En la fisiología renal, una de estas afirmaciones es verdadera:

1. Los segmentos de asa de Henle reabsorben ClNa con un exceso de agua, un efecto esencial para la excreción de orina con osmolaridad diferente a la del plasma.
2. La reabsorción del bicarbonato en la nefrona se realiza principalmente en el túbulo contorneado distal.
3. La excreción urinaria de Na y agua es igual a la suma de la cantidad filtrada a través de los glomérulos y la cantidad reabsorbida por los túbulos.
4. En condiciones normales el 80% de la glucosa filtrada se reabsorbe en el túbulo contorneado proximal y regresa a la circulación sistémica por los capilares peritubulares.

Pregunta difícil sobre fisiología renal, especialmente por cómo está redactada. En el túbulo contorneado proximal, tiene lugar la reabsorción del 90% del bicarbonato (respuesta 2 falsa) y del 100% de la glucosa y los aminoácidos en condiciones fisiológicas (respuesta 4 falsa). En el asa de Henle, el mecanismo multiplicador de contracorriente permite aumentar la capacidad de reabsorción de agua libre (en la porción descendente) así como de solutos (en la porción ascendente); este sistema es clave para optimizar el ahorro de agua a nivel tubular, logrando en caso de necesidad la emisión de orinas concentradas, con una osmolaridad muy superior a la del plasma (respuesta 1 **correcta**). La excreción urinaria de sodio y agua final es igual a la diferencia entre la cantidad filtrada y la reabsorbida a nivel tubular (respuesta 3 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2016

43. ¿Qué hallazgo de laboratorio espera encontrar en una paciente con anorexia nerviosa que realiza continuos vómitos?

1. Hipoamilasemia.
2. Disminución del bicarbonato sérico.
3. Hipocloremia.
4. Hiperpotasemia.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Los vómitos repetidos conducirán a alcalosis metabólica por pérdida de ácido clorhídrico (respuesta 2 incorrecta) e hiperamilasemia (respuesta 1 incorrecta); la depleción de volumen que inducen los vómitos conducirá a activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con la consiguiente aparición de hipopotasemia (favorecida a su vez por la alcalosis metabólica) (respuesta 4 incorrecta) y deshidratación hiponatrémica con hipocloremia (favorecida a su vez por la pérdida de ácido clorhídrico) (respuesta 3 **correcta**).

Respuesta: 3

MIR 2016

112. La ecuación MDRD permite calcular el filtrado glomerular con una fórmula abreviada que incluye, además de la creatinina sérica, los siguientes parámetros EXCEPTO:

1. Edad.
2. Talla.
3. Sexo.
4. Raza.

La fórmula MDRD es capaz de predecir el filtrado glomerular con mucha fiabilidad en valores <60 ml/min. Para calcularlo utiliza como parámetros la edad, el sexo, la creatinina plasmática y la raza del paciente (existe un factor de corrección en función de si el paciente es o no de raza negra). Así, la respuesta falsa, y por tanto **correcta** es la número 2 (la talla no se emplea en esta ecuación).

Respuesta: 2

MIR 2015

98. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA en relación a las alteraciones del equilibrio ácido-base?

1. El pH arterial se regula por la ecuación de Henderson-Hasselbach y es de 7.35-7.45.
2. La hipercapnia (aumento de la $PaCO_2$) es consecuencia del aumento de producción de CO_2.
3. La acidosis metabólica ocurre por aumento de producción endógena de ácidos, acumulación de ácidos y/o pérdida de bicarbonatos.
4. En los pacientes con acidosis láctica es frecuente encontrar una brecha o diferencia aniónica superior a 12 mmol/L.
5. El uso de soluciones alcalinizantes debe reservarse para casos de acidemias graves con ph <7.20.

El pH se mantiene en unos niveles apropiados (entre 7,35-7,45) (repuesta 1 verdadera) gracias a una serie de sistemas tampón, siendo el más importante el sistema carbónico/bicarbonato (regulados por el pulmón y el riñón respectivamente). El aumento de pCO_2 se produce por una disminución de la ventilación alveolar (respuesta 2 falsa, y por tanto correcta), produciendo acidosis respiratoria. Las acidosis metabólicas pueden producirse por ganancia de ácidos o por pérdida de bases (respuesta 3 verdadera); en los casos debidos a ganancia de ácidos (por ejemplo en acidosis láctica, cetoacidosis diabética, intoxicaciones, etc.) es esperable encontrar un aumento del anion gap (respuesta 4 verdadera). La administración de bicarbonato para tratar una acidosis metabólica se reserva cuando existe pH <7,20 (respuesta 5 verdadera).

Respuesta: 2

MIR 2015

213. ¿Cual de las substancias vasoactivas mencionadas contrae preferentemente las arteriolas eferentes glomerulares en la mayoría de estados fisiológicos?

1. Adrenalina.
2. Noradrenalina.
3. Endotelina.
4. Angiotensina II.
5. Bradicinina

La circulación renal es capaz de mantener una presión de filtrado más o menos constante gracias a un juego de contracción y dilatación de las arteriolas aferentes y eferentes. En situación basal, la arteriola aferente está vasodilatada (gracias a las prostaglandinas) y la arteriola eferente está vasoconstreñida (gracias al sistema nervioso simpático alfa-adrenérgico), puesto que ello mejora el filtrado. La arteriola eferente se contrae gracias a la acción de las sustancias alfa-agonistas y la angiotensina II. La angiotensina II (formada por la activación del SRAA) actua de manera selectiva o preferente sobre dichas arteriolas, lo que permite mantener el filtrado pese al descenso de la presión intravascular en los estados de hipovolemia (respuesta 4 correcta). La adrenalina y la noradrenalina, pese a ser sustancias alfa-agonistas, actúan tanto a nivel de las arteriolas aferentes como eferentes (no de manera tan selectiva sobre la eferente), por lo que su secreción tiene un efecto neto menor sobre la capacidad de filtrado glomerular (respuesta 1 y 2 incorrectas). La endotelina es una sustancia vasoconstrictora de la arteriola aferente (respuesta 3 falsa), mientras que la bradicinina vasodilata la arteriola aferente a través de la síntesis de prostaglandinas (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

49. La tasa de filtración glomerular aumenta cuando:

1. Aumenta la resistencia en la arteriola aferente glomerular.
2. Disminuye la resistencia en la arteriola eferente glomerular.
3. Aumenta la actividad de los nervios simpáticos renales.
4. Se produce obstrucción de la vía urinaria.
5. Disminuye la concentración de las proteínas plasmáticas.

La filtración glomerular está condicionada por:
- El tamaño de las moléculas (a mayor tamaño, menor filtrado).
- La carga iónica (las moléculas con carga negativa, como la albúmina, se filtran menos).
- Las fuerzas de Starling: presión de filtrado = presión hidrostática glomerular – presión hidrostática de cápsula de Bowman – presión oncótica del plasma.

Así, el aumento de la presión hidrostática glomerular (p. ej., por aumento del flujo de sangre a través del glomérulo o por contracción de la arteriola eferente, mediada por el sistema simpático adrenérgico o la angiotensina II) aumentan el filtrado, mientras que los aumentos de la presión hidrostática de Bowman (que permanece constante, salvo que exista enfermedad a ese nivel, generalmente por fibrosis) y la presión oncótica del plasma (determinado por las proteínas, que tienden a "arrastrar" plasma al interior del glomérulo) disminuyen el filtrado. La disminución de la presión oncótica plasmática, por lo tanto, aumentaría el filtrado glomerular; sin embargo, habitualmente no lo aumenta, ya que suele producir a nivel sistémico una depleción del volumen intravascular efectivo por salida del líquido al espacio intersticial. Esta pregunta, por tanto, tiene 2 opciones correctas, la 3 y la 5 (siendo incluso más correcta la 3 que la 5). Sin embargo, el Ministerio dio por válida la opción 5, y no admitió las impugnaciones presentadas.

Respuesta: 5

MIR 2014

124. Excepto en los pacientes cuyo fracaso renal crónico sea debido a nefropatía diabética o a nefropatía tubulointersticial, el patrón de gasometría arterial que usted esperaría encontrar en un paciente con fracaso renal crónico sería:

1. pH 7,30, HCO_3 18 mEq/l, Cl 116 mg/dl, porque es característica la acidosis metabólica con anión gap normal.
2. pH 7,46, HCO_3 18 mEq/l, Cl 116 mg/dl, porque es característica la alcalosis metabólica hiperclorémica.
3. pH 7,456, HCO_3 18 mEq/l, Cl 100 mg/dl, porque es característica la acidosis metabólica con anión gap aumentado.
4. pH 7,46, HCO_3 30 mEq/l, Cl 90 mg/dl, porque es característica la alcalosis metabólica con anión gap normal.
5. pH 7,45, HCO_3 23 mEq/l, Cl 100 mg/dl, porque es característica la alcalosis metabólica con anión gap normal.

En la insuficiencia renal se produce una acidosis metabólica con anión gap aumentado por acumulación de ácidos inorgánicos (debido a la disminución de su excreción renal, apareciendo cuando el filtrado glomerular desciende por debajo del 25%), a excepción de las debidas a nefropatía tubulointersticial o los diabéticos afectos de acidosis tubular renal de tipo IV (ya que en éstos existe un aumento de las pérdidas tubulares de bicarbonato) (pregunta 3 **correcta**)

Respuesta: 3

MIR 2013

118. Una enferma de 60 años diagnosticada de broncopatía crónica, diabetes mellitus, hipertensión arterial y tratada desde hace 4 meses con Omeprazol, Metformina, Salbutamol, Bromuro de Ipratropio y Enalapril 20 mg + Hidroclorotiazida 25 mg. Acude a su médica por cansancio, disminución de apetito, con ligera disnea y tos ocasional, deposiciones variables, a veces blandas y sin síntomas urinarios. Unos análisis muestran leucocitos 10.000/mm³, Hto 35%, VCM 80, Glucosa 150 mg/dl, Urea 80 mg/dl, Creatinina 1,6 mg/dl, Sodio 133 mq/l y Potasio 2,9 mEq/l. ¿Cuál es la causa más probable de la hipopotasemia?

1. Insuficiencia renal.
2. Hiponatremia.
3. Deficit de aporte de potasio.
4. Antihipertensivo.
5. Metformina.

La insuficiencia suprarrenal es causa de hiperpotasemia por disminución de la actividad mineralocorticoide (respuesta 1 falsa). La hiponatremia *per se* no produce hipopotasemia, por lo que también la podemos descartar (respuesta 2 falsa). Los efectos adversos de la metformina incluyen las alteraciones gastrointestinales (que suelen mejorar con el tiempo), la reducción de la absorción de vitamina B_{12} y la acidosis láctica, pero no la hipopotasemia (respuesta 5 falsa). El déficit de aporte de potasio es causa de hipopotasemia, pero sólo aparece en situaciones de inanición y malnutrición severas (dado que la mayoría de alimentos contienen potasio), por lo que parece menos probable (respuesta 3 falsa). Por último, respecto al antihipertensivo que toma la enferma debemos fijarnos bien: si bien es cierto que el enalapril podría producir hiperpotasemia (por disminución de la actividad mineralocorticoide al bloquear el sistema renina-angiotensina-aldosterona), la hidroclorotiazida produce un aumento de la natriuresis (lo que explica el hallazgo concomitante de hiponatremia), que a su vez favorece el intercambio de sodio por potasio en el túbulo contorneado distal con la consiguiente hipopotasemia por aumento de la excreción urinaria de potasio (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

206. Usted desea calcular el aclaramiento de creatinina de un paciente de 75 años para ajustar la dosis del antibiótico que ha de prescribirle para su cuadro de infección respiratoria. La fórmula de Cockcroft-Gault permite la estimación del aclaramiento de creatinina usando lo siguientes parámetros:

1. Edad, peso (en kg), género y creatinina plasmática.
2. Edad, etnia, género y creatinina plasmática.
3. Edad, etnia, peso (en kg) y creatinina plasmática.
4. Edad, peso (en kg), etnia y género.
5. Peso (en kg), edad, superficie corporal y género.

Existen dos maneras básicas de estimar el filtrado glomerular:
1. Mediante el aclaramiento de creatinina, para lo cual se precisa una orina de 24 horas; es menos fiable ya que precisa una adecuada recogida de la muestra;
2. Mediante fórmulas como el Cockroft-Gault (necesita para su cálculo la edad, la creatinina plasmática, el peso y el género) (respuesta 1 **correcta**), el MDRD (necesita la edad, creatinina plasmática, género y raza) o la CKD-EPI (mismo parámetros que el MDRD).

Respuesta: 1

MIR 2013

207. En una nefrona, el 60% del cloruro de sodio es reabsorbido en:

1. Túbulo proximal
2. Rama descendente del asa de Henle.
3. Rama ascendente del asa de Henle.
4. Túbulo contorneado distal.
5. Conducto colector.

Pregunta directa que debe conocer: el cloruro sódico se reabsorbe en un 60% en el túbulo contorneado proximal (respuesta 1 **correcta**), en un 30% en la porción ascendente del asa de Henle, en un 5-10% en el intercambiador inducible por tiazidas del túbulo contorneado distal, y en un 1-5% del intercambiador de Na por K del túbulo contorneado distal.

Respuesta: 1

MIR 2012

59. Una mujer de 67 años con antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva (que lleva tratamiento con ramipril y furosemida) y diabetes tipo 2 (en tratamiento con insulina) acude a Urgencias por disnea. En la gasometría realizada respirando aire ambiente se observa un pH: 7,45, PaO_2 56 mmHg, $PaCO_2$ 30 mmHg, HCO_3 26 mmol/l. ¿Qué alteración gasométrica presenta la paciente?

1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica con alcalosis respiratoria compensada.
2. Alcalosis metabólica aguda con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipocápnica.
3. Insuficiencia respiratoria normocápnica crónica, sin alteración del equilibrio ácido-base.
4. Insuficiencia respiratoria hipoxémica crónica con acidosis metabólica compensada.
5. Insuficiencia respiratoria hipoxémica, con alcalosis mixta compensada.

La paciente presenta una PaO_2 <60 mmHg con pCO_2 baja (respuesta 3 incorrecta), por lo que se trata de una insuficiencia respiratoria hipoxémica. Ese descenso de la pCO_2 produce una tendencia a la alcalosis (respuesta 4 incorrecta), por lo que suponemos que al descenso de pCO_2 es primario (de mecanismo respiratorio) y no secundario a una acidosis metabólica para compensar el pH. El bicarbonato está dentro de su rango normal, y por lo tanto no participa en la génesis de la alcalosis (respuestas 2 y 5 incorrectas). Como en este caso el pH está dentro de su rango normal (7,35-7,45), tendríamos que hablar de alcalosis respiratoria compensada (respuesta 1 **correcta**). La duda (que no es necesaria para contestar la pregunta) podría venir de que el bicarbonato está en rango normal. Pero eso no quiere decir que el cuerpo no esté compensando, ya que probablemente esta paciente tenga en su situación basal un bicarbonato elevado secundario a la toma de diuréticos de asa (que recuerden producen alcalosis metabólica), y el hecho de hallarlo más bajo implicaría una pérdida corporal de bicarbonato en un intento compensador de su alcalosis respiratoria.

Respuesta: 1

MIR 2012

102. Anciana que llevan sus vecinos a Urgencias porque la ven algo atontada y con manchas de deposición en la ropa. TA 100/60 mmHg, FC 100 lpm; sentada TA 70/30 mmHg, FC 105 lpm. PVY normal. Respiración de Kussmaul. No focalidad neurológica. Peso de 50 kg. Lab: pH 7,25, PCO_2 14 mmHg, Bicarbonato 5 mg/dl, Na 133 mEq/l, k 2,5 mEq/l, Cl 118 mE/l, Cr 3,4 mg/dl, NUS 60, Prot. 8 g/dl. ¿Cuál de las siguientes respuestas es correcta?

1. El trastorno ácido-base que presenta es una acidosis respiratoria.
2. La compensación para corregir la acidosis no es adecuada.
3. Con esta exploración descartamos que esté deshidratada.
4. En ningún caso debemos ponerle bicarbonato.
5. Tiene insuficiencia renal aguda de causa prerrenal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos presentan el caso de una anciana con signos clínicos evidentes de deshidratación (hipotensión arterial con ortostatismo y taquicardia) (respuesta 3 incorrecta). En la analítica se observa la existencia de una acidosis metabólica (pH y bicarbonato bajos) (repuesta 1 incorrecta) con un "adecuado", pero no efectivo, intento de compensación mediante hiperventilación (respiración de Kussmaul, pCO_2 muy baja) (respuesta 2 incorrecta). Asimismo, se objetiva un deterioro de la función renal. Dada la ya citada clínica de depleción de volumen, lo más probable es que la causa de dicho deterioro sea de origen prerrenal secundario a pérdidas digestivas debidas a diarrea (mancha de deposición en la ropa, hipopotasemia) (repuesta 5 correcta). Necesitaríamos unos iones en orina para averiguar si el fracaso renal se encuentra en fase prerrenal o de fracaso renal agudo parenquimatoso (por necrosis tubular aguda debida a hipoperfusión mantenida), pero lo que es indudable que la causa que inició dicho fracaso renal agudo era de tipo prerrenal. La administración de bicarbonato está indicada cuando existe una acidosis metabólica importante (recordemos, además, que las opciones tajantes en el MIR ("en ningún caso") no suelen ser ciertas) (respuesta 4 incorrecta).
Teniendo en cuenta que, como hemos mencionado con anterioridad, no podemos determinar si actualmente el fracaso renal se encuentra en fase prerrenal o parenquimatosa, y que además podría considerarse que la compensación para evitar la acidosis no es "tan adecuada", pues no ha sido efectiva (pH sigue siendo acidótico), finalmente se anuló la pregunta.

Respuesta: A

MIR 2012

107. Mujer de 19 años, peso 60 kg, con deshidratación aguda por larga exposición al sol. Presión arterial tumbada 100/60 mmHg. De pie, 70/50 mmHg con sensación de mareo. Niveles de sodio sérico 155 mmol/l. ¿Cuál es el tratamiento más correcto, en las primeras 24 h teniendo en cuenta la totalidad de los datos de que disponemos?

1. Suero salino hipertónico (3%), 500 ml + 500 ml de glucosado de 5%.
2. Suero hiposalino (0,45%), 3000 ml.
3. Suero glucosado 5%, 1000 ml.
4. Hidratación oral con 1 litro de agua.
5. Suero salino isotónico (0,9%), 2000 ml.

Pregunta polémica. Nos presenta el caso de una deshidratación hipertónica (sodio elevado). La vía de reposición de elección es la oral (siempre que la situación clínica lo permita). La reposición con agua o suero glucosado (que contiene exclusivamente agua y glucosa) no es suficiente, ya que en cualquier deshidratación, independientemente de su mecanismo, es necesaria la reposición tanto de agua como de electrólitos (respuestas 3 y 4 incorrectas). La reposición con suero hipertónico está indicada en las deshidrataciones hiponatrémicas graves, pero no en las hipernatrémicas (respuesta 1 incorrecta). Por tanto, debemos elegir entre suero isotónico o hiposalino. Como en este caso la paciente presenta una hipernatremia grave (clínica neurológica o sodio plasmático mayor o igual a 155) deberemos administrar suero hiposalino (respuesta 2 **correcta**, respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2012

223. La reabsorción de sodio en la nefrona distal aumentará cuando se produzca:

1. Un aumento del osmolaridad plasmática.
2. Un aumento del volumen del plasma.
3. Un incremento de la concentración de sodio en plasma.
4. Un aumento de la presión arterial media.
5. Un incremento de la concentración de potasio en plasma.

El incremento de la concentración plasmática de potasio conduce a una hiperfunción del intercambiador sodio-potasio mediado por aldosterona en el túbulo distal, produciéndose un incremento de la excreción de potasio acoplado a un incremento de la reabsorción de sodio (**respuesta 5 correcta**). La única opción de las expuestas que podría plantear dudas es la 3, ya que existen hipernatremias por depleción de volumen en las que existe aumento de la resorción de sodio; sin embargo, debemos darnos cuenta que un aumento en la concentración plasmática de sodio implica un aumento de la osmolaridad plasmática, y por lo tanto, las opciones 1 y 3 son iguales. Tanto la hipertonicidad (respuesta 1 incorrecta), como la hipervolemia (respuesta 4 incorrecta) disminuyen la reabsorción de sodio para forzar las pérdidas.

Respuesta: 5

MIR 2011

104. La acidosis metabólica con anión gap (hiato amónico) aumentado puede ser producida por todas las siguientes causas menos una. Señalela:

1. Cetoacidosis diabética.
2. Acidosis láctica.
3. Diarrea aguda.
4. Insuficiencia renal aguda.
5. Intoxicación por metanol.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil sobre un tema que debe dominar. Ante cualquier acidosis metabólica, debe calcular siempre el anión gap: GAP = Na - (Cl + HCO_3), siendo su valor normal entre 8-16 mEq/l.
Las acidosis metabólicas con anion gap elevado se producen por una ganancia neta de ácidos, que puede tener tres causas: aumento de la producción endógena (cetoacidosis diabética, alcohólica, del ayuno, acidosis láctica, rabdomiólisis masiva por salida desde el interior del miocito), disminución de su excreción (insuficiencia renal), e ingestión exógena (intoxicación por salicilatos, etanol, etilenglicol, metanol, formaldehído).
Las acidosis metabólicas con anion gap normal se producen por una pérdida de bases, habitualmente bicarbonato, lo que obliga a aumentar la concentración de cloro plasmático para mantener la electroneutralidad corporal (por ello son hiperclorémicas). Las pérdidas de bicarbonato pueden ser digestivas (diarrea, fístulas digestivas...) (**respuesta 3 correcta**) o renales (acidosis tubulares I, II y IV; diuréticos ahorradores de potasio e inhibidores de anhidrasa carbónica...).

Respuesta: 3

MIR 2010

43. Hombre de 85 años con antecedentes personales de infarto de miocardio hace 6 meses, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo del 30%, diabetes mellitus tipo 2 e insuficiencia renal (Creatinina basal de 1,7mg/dl). Su tratamiento habitual incluye enalapril, furosemida, bisoprolol y eplerenona. Acude a urgencias por malestar general y diarrea. Al examen físico presenta PA 90/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 45 lpm, con ausencia de onda p en el ECG y QRS ancho. ¿Cuál de las siguientes alteraciones hidroelectrolíticas esperaría encontrar?

1. Hiperpotasemia.
2. Hipercalcemia.
3. Hipermagnesemia.
4. Hipernatremia.
5. Hipercloremia.

La respuesta correcta es hiperpotasemia (respuesta 1 correcta). Este paciente tiene varios factores para padecer una hiperpotasemia: insuficiencia renal (por disminución del filtrado glomerular, el potasio no es eliminado y se acumula), tratamiento con IECA (enalapril) y ahorradores de potasio (eplerenona) (por bloqueo del SRAA), y toma de betabloqueantes (bisoprolol, que dificulta la entrada de potasio en las células e impide por tanto su redistribución).
Debe conocer al dedillo la clasificación y el manejo de la hiperpotasemia, puesto que lo preguntan casi todos los años. Recuerde que cuando exista una discrepancia entre las cifras de potasio y el ECG, prevalece este último a la hora del tratamiento. Como ayuda, recuerde también que el ECG se altera de "atrás a adelante" según aumenta la gravedad: 1. ECG normal (hiperK leve); 2. Ondas T picudas (la única que define una hiperK moderada, ya los siguientes se consideran hiperpotasemia grave); 3. Depresión ST; 4. Ensanchamiento del QRS; 5. Aumento del PR; 6. Desaparición onda P; 7. Patrón sinusoidal; 8. Asistolia. Debe saber además que ante una hiperpotasemia grave como la de nuestro paciente (bradicárdico, con QRS ensanchado y ausencia de onda P), la primera medida siempre es administrar gluconato cálcico lo antes posible. Después induciremos la entrada de potasio en las células (bicarbonato, insulina y glucosa, betaagonistas) y por último forzaremos las pérdidas con resinas de intercambio iónico y furosemida, que tardan horas en hacer efecto.
Por último, recuerde que tanto la hipercalcemia como la hipermagnesemia producen en el ECG un acortamiento del QT ("El K ensancha el ECG, el calcio lo estrecha") (respuestas 2 y 3 incorrectas).

Respuesta: 1

MIR 2010

93. En un paciente con hiperpotasemia y disminución de la excreción urinaria de potasio, ¿cuál de las siguientes es la causa más probable?

1. Tratamiento con espirolactona.
2. Intoxicación digitálica.
3. Síndrome de lisis tumoral.
4. Nutrición parenteral.
5. Ejercicio físico.

La hiperpotasemia puede producirse por:
- Sobreaporte de potasio: suele deberse a iatrogenia a la hora de administrar sueros y nutriciones parenterales (respuesta 4 incorrecta)
- Redistribución: en este caso, la cantidad total de potasio es normal, pero sus niveles extracelulares están aumentados. Sucede, por ejemplo, en la intoxicación digitálica (por bloqueo de la Na/K ATPasa, se impide su entrada a la célula) (respuesta 2 incorrecta), en el ejercicio físico intenso, en la hemólisis y en los estados de lisis tumoral (al romperse las células, el potasio sale al medio extracelular) (respuestas 3 y 5 incorrectas), en el déficit de insulina y uso de betabloqueantes (por disminución de la entrada de potasio al interior celular) y en la acidosis metabólica (se introducen hidrogeniones en el interior celular, intercambiándose por potasio para mantener la electroneutralidad).
- Disminución de la excreción renal de potasio: bien por descenso del filtrado (insuficiencia renal) o bien por déficit de acción de mineralocorticoides, tanto por hipomineralocorticismos (insuficiencia suprarrenal) como por uso de fármacos que impidan su acción: diuréticos ahorradores de potasio (**respuesta 1 correcta**), IECA/ARA II, heparinas…

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

94. Entre las causas de alcalosis respiratoria se encuentran las siguientes EXCEPTO:

1. Tratamiento con salicilatos.
2. Aldosteronismo primario.
3. Exposición a grandes alturas.
4. Crisis asmática.
5. Cuadros febriles.

La alcalosis respiratoria es el trastorno ácido-base más frecuente, y se produce al disminuir el CO_2 debido a hiperventilación. La hiperventilación puede desencadenarse por hipoxia, como en las crisis asmáticas o la exposición a grandes alturas (respuestas 3 y 4 incorrectas), o por estímulo directo del centro respiratorio del SNC, como en la fiebre o la intoxicación por salicilatos (respuestas 1 y 5 incorrectas). En el hiperaldosteronismo primario también se produciría alcalosis, pero de origen metabólico, ya que al eliminarse mayor cantidad de potasio por el riñón, éste se intercambiaría distalmente por hidrogeniones, apareciendo así alcalosis metabólica por aumento de la pérdida de ácidos (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2010

167. Un niño viene a la urgencia en un estado estuporoso y con taquipnea. Presenta un pH de 7,28, presión arterial de oxígeno de 105 mmHg (14 kPa) y presión arterial de anhídrido carbónico de 28 mmHg (3,4 kPa) con bicarbonato de 17 mmol/l y exceso de bases de -12 mmol/l en plasma. Desde el punto de vista ácido-base, presenta:

1. Acidosis respiratoria no compensada totalmente.
2. Acidosis respiratoria totalmente compensada.
3. Acidosis metabólica totalmente compensada.
4. Acidosis metabólica no compensada totalmente.
5. Alcalosis respiratoria compensada.

Para contestar las preguntas de equilibrio ácido-base, ayúdese de la siguiente "fórmula": pH= HCO_3/CO_2. En el caso de esta pregunta el pH es ácido (<7,35), por lo que podemos descartar la alcalosis respiratoria (opción 5 incorrecta). El HCO_3 está bajo (<22), luego el origen de la acidosis será metabólico o mixto, por lo que podemos descartar la acidosis respiratoria, donde el HCO_3 estaría normal o alto (respuestas 1 y 2 incorrectas). El CO_2 está también bajo (<35) en un intento de compensar el pH, por lo que la acidosis es metabólica y no mixta (en el caso de que fuese mixta, el CO_2 estaría alto, contribuyendo a la acidosis). Como el pH todavía no ha alcanzado valores normales (7,35-7,45), se trata de una acidosis metabólica no compensada totalmente (respuesta 4 correcta, respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2010

219. ¿Cuál es la consecuencia aguda de la infusión intravenosa de 1 litro de solución salina isotónica?

1. Aumenta la osmolaridad del líquido extracelular.
2. Aumenta la osmolaridad del líquido intracelular.
3. Aumenta el volumen del líquido extracelular.
4. Aumenta el volumen del líquido intracelular.
5. Hay transferencia de líquido del compartimento intracelular al extracelular.

Pregunta más sencilla de lo que parece. La osmolaridad no varia, puesto que la solución que administramos es isotónica (respuestas 1 y 2 incorrectas). Como nos hablan de la consecuencia aguda, lo que ocurriría sería un aumento del volumen extracelular, puesto que la infusión es intravenosa (recuerde que el espacio extracelular lo constituyen el espacio intravascular y el espacio intersticial) (respuesta 3 correcta). El aumento del volumen intracelular sería un fenómeno compensatorio más tardío, no agudo (respuesta 4 incorrecta), por transferencia de líquido del espacio extracelular al intracelular, y no en sentido inverso (respuesta 5 incorrecta)

Respuesta: 3

MIR 2010

220. ¿Cuál de las siguientes situaciones produce un aumento del líquido intersticial?

1. Tratamiento continuado con diuréticos.
2. Obstrucción parcial de una arteria de gran calibre.
3. Tratamiento con fármacos vasoconstrictores.
4. Malnutrición proteica grave.
5. Hipertensión sistólica aislada.

La malnutrición proteica grave produce un aumento del líquido intersticial, ya que debido a la hipoproteinemia, disminuye la presión oncótica del plasma, por lo que parte del líquido intravascular sale al espacio intersticial, acumulándose (respuesta 4 correcta). El resto de las opciones producen disminución del líquido intersticial. El tratamiento con diuréticos, por disminuir el volumen intravascular, lo que disminuye es la presión hidrostática capilar y hace que el líquido intersticial fluya al interior de los vasos (respuesta 1 incorrecta). La obstrucción arterial y el tratamiento con vasoconstrictores, porque el volumen de sangre que llega distalmente al territorio irrigado por las arterias correspondientes es menor, disminuyendo de nuevo la presión hidrostática capilar (respuestas 2 y 3 incorrectas). La hipertensión sistólica aislada, propia de pacientes ancianos, se caracteriza por un aumento de la rigidez de la pared arterial, lo que ocasiona una disminución en la producción de óxido nítrico, favoreciendo la vasoconstricción (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

73. Debemos sospechar ante un paciente con hiponatremia y hiperosmolaridad plasmática que tiene:

1. Hiperproteinemia.
2. Hiperlipemia
3. Hiperglucemia.
4. Anasarca.
5. Cirugía con utilización de soluciones de lavado.

El algoritmo diagnóstico de la hiponatremia es **muy importante** para el MIR. Ante un paciente con hiponatremia, lo primero en que nos tenemos que fijar es en la osmolaridad plasmática, que puede ser:

- Normal: existencia de una sustancia en sangre que altera la proporción de agua libre de mi plasma, artefactando la lectura de los niveles de sodio a nivel de laboratorio (interferencia con la medición). Por ejemplo, hiperproteinemia (mieloma), hiperlipidemia.
- Alta: se acumula en plasma una sustancia osmóticamente activa, por lo que la Osm sube, arrastrando agua al interior del vaso y diluyendo así los niveles de sodio. Por ejemplo, hiperglucemia (opción 3 correcta), administración de manitol o sorbitol.
- Baja: hiponatremia verdadera (el paciente tiene el Na+ bajo, y como es el principal responsable de la Osm plasmática, está baja). Deberemos fijarnos posteriormente en el volumen extracelular (normal, bajo o alto) para diagnosticar la causa de la hiponatremia.

Respuesta: 3

MIR 2009

95. Un paciente de 48 años acude al hospital por un cuadro de fiebre de 40 ºC, dolor lumbar izquierdo y disuria, con una tensión arterial de 90/50 mmHg. En la analítica de sangre destaca: Na 137 mmol/l, K 5,1 mmol/l, Cl 103 mmol/l, pH 7,42, HCO_3 12 mmol/l, pCO_2 20 mmHg, creatinina 1,6 mg/dl. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es cierto?

1. Acidosis mixta con anión gap elevado.
2. El paciente no presenta alteraciones del equilibrio ácido-base, ya que el pH es normal.
3. Alcalosis mixta.
4. Alcalosis metabólica asociada a acidosis respiratoria.
5. Acidosis metabólica con anión gap elevado y alcalosis respiratoria.

Independientemente del valor del pH que tenga en sangre un paciente, debemos interiorizar que:

- HCO_3 bajo (<22) = acidosis metabólica.
- CO_2 bajo (<35) = alcalosis respiratoria.

El paciente presenta las dos alteraciones anteriores (respuesta 5 correcta), pero se compensan entre sí y por eso el pH es normal (7,35-7,45). La alcalosis respiratoria (hiperventilación) es una respuesta compensadora ante la presencia de acidosis metabólica, que es el trastorno inicial. Y para confirmar que la respuesta correcta es la 5, calculamos el anión gap (cada vez es más necesario saber la fórmula para el MIR). Anión gap = Na - HCO_3 - Cl = 22 (los valores normales son 8-16). El anión gap debe pedirse ante cualquier acidosis metabólica para conocer su causa (si está alto, la causa es un acúmulo de ácidos en sangre, p. ej., cetoacidosis diabética o acidosis láctica).

Respuesta: 5

Tema 2. Glomerulonefritis

MIR 2018

130. Hombre de 28 años de edad que acude a urgencias del hospital por presentar hematuria macroscópica. ¿Cuál de las siguientes alteraciones en el análisis de orina apoyaría el diagnóstico de glomerulonefritis?

1. Hematíes dismórficos y/o cilindros hemáticos.
2. Proteinuria de 1 g/día, con resultado negativo en tira reactiva y con microalbuminuria mayor de 300 mg/24 horas.
3. Coexistencia de hematuria con piuria sin bacteriuria.
4. Coágulos en la orina a simple vista.

La existencia de cilindros hemáticos es patognomónico de daño glomerular; los hematíes dismórficos orientan asimismo a daño glomerular, sobre todo si se encuentran en alto porcentaje (>80%) (respuesta 1 **correcta**).

Respuesta: 1

MIR 2018

131. Hombre de 25 años sin antecedentes conocidos de interés. Lleva 2 meses con orinas espumosas y cargadas, sin otra sintomatología. Exploración física sin hallazgos. Orina elemental: pH 5; glucosa -; hemoglobina ++; proteinas ++; esterasa leucocitaria -; proteinuria 1,5 g/24 horas; Na urinario 60 mEq/L; K urinario 30 mEq/L; Cl urinario 100 mEq/L. Bioquímica sanguínea: creatinina 1,6 mg/dL; urea 80 mg/dL; Na 140 mEq/L; K 3,8 mEq/L. Estudio inmunológico: antiDNA negativo; ANCA negativo; antiMBG negativo; factor reumatoide negativo; C3 20 mg/dL (normal 60-120); C4 10 mg/dL (normal

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

20-40). Se realiza biopsia renal. ¿Cuál de estos diagnósticos le parece más probable encontrar en la biopsia?

1. Glomerulonefritis membranosa.
2. Glomerulonefritis de cambios mínimos.
3. Glomerulonefritis mesangial IgA.
4. Glomerulonefritis membranoproliferativa.

Nos presentan un paciente con síndrome nefrítico (fracaso renal, proteinuria y hematuria) y complemento bajo. Con todos estos datos, la única opción posible es la GMN membranoproliferativa (respuesta 4 **correcta**). El resto de opciones no descienden el complemento, y además tanto la GMN membranosa como la ECM producen síndrome nefrótico y no nefrítico.

Respuesta: 4

MIR 2017

135. Paciente de 50 años de edad ingresado para estudio de síndrome nefrótico. Se realiza biopsia renal con los siguientes hallazgos: engrosamiento uniforme y difuso de la pared de los capilares glomerulares. Con la tinción de plata se observan espículas (spikes) y la inmunofluorescencia muestra depósitos de IgG y C3 a lo largo de la pared capilar. En suero se detectan autoanticuerpos circulantes contra el receptor tipo M de la fosfolipasa A2 (PLA2R). La entidad causante del síndrome nefrótico en este paciente es:

1. Enfermedad de cambios mínimos.
2. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
3. Nefropatía membranosa.
4. Nefropatía mesangial IgA.

Adulto con síndrome nefrótico, que presenta en la biopsia engrosamiento de la pared capilar con formación de "spikes" o "púas de peine", y presencia de anticuerpos anti-PLA-2R positivos, nos permiten asentar el diagnóstico de glomerulonefritis membranosa (respuesta 3 **correcta**). Recuerda que los anticuerpos anti-PLA-2R son exclusivos de esta enfermedad (no descritos en ninguna otra patología autoinmune), sólo aparecen en los casos de membranosa primaria (70-80% de los casos) y sus títulos permiten monitorizar la respuesta al tratamiento.

Respuesta: 3

MIR 2017

232. Niña de 10 años que acude por astenia, dolor abdominal y hematuria macroscópica con orinas de color oscuro sin síntomas miccionales. Está recibiendo tratamiento con amoxicilina desde hace 3 días por faringoamigdalitis aguda. La familia refiere dos episodios previos autolimitados similares coincidiendo con una gastroenteritis y una otitis media respectivamente. ¿Cuál es su diagnóstico de sospecha?

1. Glomerulonefritis membranoproliferativa.
2. Nefropatía IgA.
3. Síndrome de Alport ligado al X.
4. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa.

Paciente (sobre todo si es un niño o adulto joven) con cuadros de hematuria recidivante desencadenada por procesos infecciosos debe hacernos en una GMN mesangial IgA como primera posibilidad (respuesta 2 **correcta**). Del resto de opciones:

- La GMN postinfecciosa suele ser una enfermedad monobrote, que necesita además de un periodo de latencia mínimo de 5-7 días entre el inicio de la sintomatología infecciosa y la aparición de la clínica renal (respuesta 4 falsa).
- La GMN membranoproliferativa puede aparecer en las primeras 72 horas de una infección y cursa con complemento bajo (no nos lo dan); no obstante, no suele ser recidivante y aparece a edades más adultas (respuesta 1 falsa).
- El síndrome de Alport ligado al X cursa con hematuria y proteinuria progresivos (no intermitentes ni desencadenados por infecciones) que conducen a insuficiencia renal terminal en la 2-3.ª década de la vida, junto con sordera neurosensorial y alteraciones de la visión por esferofaquia y lenticono (respuesta 3 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º 18.

Hombre de 61 años afecto de síndrome nefrótico con HTA de 160/90 mmHg y función renal conservada. Analíticamente, destaca una tasa de filtrado glomerular (GFR) de 50 mL/min y una proteinuria de 3,48 g/24 horas. Se realizó biopsia renal. En el estudio anatomopatológico se observó un ratio de 3/35 glomérulos esclerosados y una alteración glomerular diagnóstica (figura 1, PAS, x 200). Se reconocieron ocasionales arteriolas con la pared engrosada y aspecto hialino. Se realizó estudio de inmunofluorescencia directa observándose depósitos de IgG +++ y C3 ++ en el glomérulo, de carácter granular. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Para poder diagnosticar la lesión se precisa tinción de rojo congo para excluir una amiloidosis.
2. Es una glomerulonefritis segmentaria y focal.
3. Es una glomeruloesclerosis diabética.
4. Es una glomerulonefritis membranosa.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Esta pregunta se contestaba sin necesidad de recurrir a la imagen. Nos presentan un síndrome nefrótico impuro (HTA) en un adulto, por lo que la opción más probable es una GN membranosa (respuesta 4 **correcta**); la biopsia muestra engrosamiento generalizado de la membrana basal glomerular y existen en la inmunofluorescencia depósitos granulares de Ig y C3 en la vertiente subepitelial. Del resto de opciones:

- Nos dicen que solo hay 3 de 35 glomérulos esclerosados, lo que descarta la GNEFyS (respuesta 2 incorrecta) y la GN diabética (respuesta 3 incorrecta) que también suele cursar con glomeruloesclerosis (máxime cuando no nos dicen que el paciente sea diabético).
- No nos presentan datos para sospechar una amiloidosis (mieloma múltiple, enfermedad inflamatoria crónica no controlada).

Respuesta: 4

MIR 2016

155. ¿En cuál de estas situaciones considera adecuada la realización de una biopsia renal en la primera recaída de un síndrome nefrótico en un niño?

1. Sensibilidad a corticoides.
2. Presencia de edemas incapacitantes.
3. Presencia de síndrome nefrítico.
4. Comienzo entre los 2 y 6 años de vida.

La causa más frecuente con diferencia de síndrome nefrótico en los niños es la enfermedad de cambios mínimos (ECM), responsable de >80% de los casos. La edad media de inicio se sitúa en torno a los 6 años. El diagnóstico suele ser clínico (la biopsia no aporta información específica) y suelen responder a un ciclo corto (2 meses) de corticoides en monoterapia (>90% respuestas); puede haber hasta un 50% de recaídas, pero suelen volver a responder a corticoides en monoterapia. Por ello, la biopsia se realiza en muy contadas ocasiones, solo en aquellos casos que presenten datos clínicos, analíticos o evolutivos que vayan en contra de la evolución típica de una ECM, y que por lo tanto obliguen a descartar otra enfermedad subyacente. Así, algunas de las indicaciones de biopsia son: síndrome nefrótico impuro o síndrome nefrítico (respuesta 3 **correcta**), hipocomplementemia, no respuesta a esteroides, recidiva intratratamiento o numerosos brotes (3 o más al año).

Respuesta: 3

MIR 2015

99. Hombre de 47 años de edad que consulta por edemas en miembros inferiores de 3 semanas de evolución. En la analítica sanguínea presenta creatinina 1.3 mg/dL, colesterol total 270 mg/dL y albúmina 2.4 g/dL. En el sedimento de orina presenta 15-20 hematíes por campo y en orina de 24 horas se detecta proteinuria 3.7 g/día. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Enfermedad de cambios mínimos.
2. Glomerulosclerosis focal y segmentaria.
3. Nefropatía membranosa.
4. Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I.
5. Glomerulonefritis proliferativa mesangial.

Nos presentan el caso de un paciente que presenta un cuadro clínico de síndrome nefrótico (proteinuria >3.5 g/24 h, edemas, hipoalbuminemia e hiperlipidemia) pero con datos de impuro (hematuria y creatinina en el límite alto de la normalidad). Al tratarse de un síndrome nefrótico en el adulto, sin ninguna otra asociación característica, la opción más probable es que se trate de una GMN membranosa (pregunta 3 **correcta**). El resto de opciones se eliminan por descarte:

- La GMN de cambios mínimos produce síndrome nefrótico puro con proteinuria selectiva.
- La GNEFyS produce proteinuria en rango nefrótico (con o sin hipoalbuminemia), pudiendo en su evolución (a lo largo de meses-años) aparecer fracaso renal progresivo por la esclerosis glomerular. Es raro que produzcan hematuria.
- La GMN membranoproliferativa, aunque puede ocasionar síndrome nefrótico, suele presentarse como alteraciones inespecíficas del sedimento (hematuria y proteinuria). Cursa con hipocomplementemia y suele asociarse a la infección por VHC (además de ser secundario a hemopatías malignas y crioglobulinemia, pudiendo ser secundario a otras enfermedades infecciosas o autoinmunes).
- La GMN proliferativa mesangial cursa con hematurias de repetición tras infecciones/sobreesfuerzos físicos. Un porcentaje de los enfermos pueden asociar HTA, que es un indicador de evolución a IRC. En todo caso, sucedería el curso de varios años.

Respuesta: 3

MIR 2015

101. ¿En cuál de los siguientes tipos de glomerulonefritis existe una mayor indicación de IECAS o ARA-II como tratamiento antiproteinúrico?

1. Glomeruloesclerosis segmentaria y focal secundaria a hiperfiltración.
2. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa.
3. Glomerulonefritis extracapilar.
4. Glomerulonefritis por cambios mínimos
5. Glomerulonefritis membranoproliferativa

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Dado que la mayoría de casos de GMN esclerosante focal y segmentaria se deben a hiperfiltración (raros los casos primarios y familiares), el tratamiento se basa en la administración de IECAs o ARA-II por su efecto antiproteinúrico (disminuyen la presión intraglomerular al vasodilatar la arteriola eferente) (respuesta 1 **correcta**). Del resto de opciones:

- El tratamiento de la GMN aguda postinfecciosa se basa en el control del foco infeccioso y tratamiento sintomático del síndrome nefrítico.
- La GMN extracapilar o en semilunas debe tratarse agresivamente con corticoides a altas dosis y ciclofosfamida.
- La GMN de cambios mínimos se trata con ciclos de glucocorticoides.
- La GMN membranoproliferativa se trata con el control de la causa primaria, pudiendo precisar terapia esteroidea e inmunosupresora en función del cuadro clínico y la severidad del mismo.

Respuesta: 1

MIR 2014

122. Hombre de 30 años sin antecedentes de interés. Acude a consulta por la presencia de unas lesiones eritemato-violáceas de pequeño tamaño que a la palpación parecen sobreelevadas, en región pretibial. El estudio analítico muestra un hemograma y estudio de coagulación sin alteraciones y en la bioquímica, la creatinina y los iones se encuentran también dentro del rango de normalidad. El estudio del sedimento urinario demuestra hematuria, por la que el paciente ya había sido estudiado en otras ocasiones, sin obtener un diagnóstico definitivo. Respecto a la entidad que usted sospecha en este caso es FALSO que:

1. En el 20 al 50% de los casos existe elevación de la concentración sérica de IgA.
2. En la biopsia renal son característicos los depósitos mesangiales de IgA.
3. Es frecuente la existencia de proteinuria en rango nefrótico.
4. Se considera una entidad benigna ya que menos de 1/3 de los pacientes evolucionan a insuficiencia renal.
5. La biopsia cutánea permite establecer el diagnóstico hasta en la mitad de los casos.

La glomerulonefritits mesangial IgA o enfermedad de Berger es la glomerulonefritits más frecuente en el área mediterránea. Su etiología es a menudo desconocida (de base autoinmune), aunque debe recordar su asociación con la púpura de Schönlein-Henoch (como en este caso) y la cirrosis etílica. Cursa clínicamente con episodios de hematuria recurrente tras infecciones o sobreesfuerzos físicos. En algunos casos puede aparecer hipertensión arterial, que es un importante factor predictor de evolución a insuficiencia renal crónica (y por lo tanto deberá tratarse y vigilarse activamente). Ocasionalmente pueden presentar proteinuria, pero muy raramente alcanza el rango nefrótico (respuesta 3 falsa, y por tanto **correcta**). A nivel anatomopatológico, se objetiva proliferación mesangial con depósito de IgA difuso en el 100% de los casos, pudiendo asociarse a elevación de la IgA sérica hasta en un 50% de los casos (respuesta 1 verdadera). En la biopsia cutánea, al igual que en la púrpura de Schönlein-Henoch, se encuentran a veces depósitos endoteliales de IgA (respuesta 5 verdadera). La conducta es expectante con seguimiento sin tratamiento en la mayoría de los casos (control estricto de la tensión arterial), pues se trata de una enfermedad benigna; sólo en algunos casos estaría indicada la terapia con esteroides.

Respuesta: 3

MIR 2014

126. Hombre de 38 años que consulta por disnea y hemoptisis. En los análisis de sangre tiene creatinina 7 mg/dl, urea 250 mg/dl y anti-MBG (anticuerpos anti membrana basal glomerular) positivos a título alto. Se realiza biopsia renal que muestra semilunas en el 75% de los glomérulos y en la inmunofluorecencia aparece un patrón depósito lineal de Ig. ¿Cuál de las siguientes es la respuesta correcta?

1. Se trata de una Nefropatía IgA con fracaso renal agudo.
2. Estaría indicada la realización de plasmaféresis.
3. Se trata de una Glomerulonefritis membranosa.
4. El micofenolato mofetilo es el tratamiento inicial de elección.
5. La afectación glomerular está causada por la presencia de inmunocomplejos circulantes.

Nos presentan un paciente con síndrome pulmón-riñón, observándose a nivel renal la existencia de una glomerulonefritits rápidamente progresiva de tipo I (semilunas extracapilares con depósito lineal de IgG). Esta entidad, también llamada enfermedad de Goodpasture, es causada por la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular (que atacan al colágeno de tipo IV) (respuesta 5 falsa). Clínicamente se manifiesta como fracaso renal rápidamente progresivo con datos de síndrome nefrítico, pudiendo asociar o no clínica pulmonar (presente aproximadamente en el 30-40% de los casos). El tratamiento se basa en la administración precoz de corticoides e inmunosupresores (de elección ciclofosfamida, por su rapidez de acción) (respuesta 4 falsa), así como en la realización de plasmaféresis (ya que retiran los citados autoanticuerpos circulantes) (respuesta 2 **correcta**). Del resto de opciones:

- La glomerulonefritits mesangial IgA cursa como hematurias recurrentes tras infecciones o esfuerzos físicos, observándose en la biopsia proliferación mesangial con depósito de IgA en el mesangio.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- La glomerulonefritits membranosa cursa como síndrome nefrótico, observándose en la microscopia engrosamiento de la membrana basal glomerular, con depósitos granulares subepiteliales en la microscopia electrónica que se depositan formando espigas ("spikes").

Respuesta: 2

MIR 2013

117. Hombre de 35 años que presenta hematuria tras infecciones respiratorias desde hace varios años, en la analítica de sangre presenta creatinina 1 mg/dl sin otras alteraciones y en la orina aparecen hematíes 50/campo siendo el 80% dismórficos, con proteinuria de 0,8 gramos en 24 horas. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Nefropatía de cambios mínimos.
2. Glomerulonefritis membranosa.
3. Nefropatía IgA
4. Glomerulonefritis proliferativa difusa.
5. Glomeruloesclerosis focal y segmentaria primaria.

Nos presentan un caso clínico de síndrome nefrítico (tiene proteinuria y hematuria), por lo que podemos descartar la nefropatía de cambios mínimos, la glomerulonefritis membranosa y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria ya que todas ellas producen síndrome nefrótico (respuestas 1, 2 y 5 incorrectas). La GN proliferativa difusa (GN postestreptocócica) es un cuadro típico de niños, produciendo un síndrome nefrítico florido (con fracaso renal, HTA, hematuria y proteinuria; datos ausentes en este enfermo) y no suele producir hematurias recurrentes tras infecciones (dado que precisa que exista infección por una cepa nefritógena diferente a la inicial) (respuesta 4 incorrecta). La nefropatía IgA (también llamada GN IgA o enfermedad de Berger) se presenta clínicamente como hematurias recurrentes tras infecciones respiratorias o esfuerzos físicos, pudiéndose acompañar en algunos enfermos de proteinuria; hay que vigilar la presencia de HTA en estos enfermos ya que es un predictor de evolución a insuficiencia renal crónica (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2013

205. Cuál o cuáles son las principales características histopatológicas indicadoras de progresión crónica en una enfermedad glomerular:

1. Proliferación extracapilar con formación de semilunas.
2. Nefritis intersticial asociada.
3. Porcentaje de glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial.
4. Proliferación endocapilar y presencia de leucocitos polimorfonucleares.
5. Presencia de arterioesclerosis.

Cualquier enfermedad glomerular, independientemente de su causa, puede provocar una caída inicial del filtrado glomerular por pérdida de masa nefronal, que se compensa mediante la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Esta activación del SRAA conduce a un fenómeno de hiperfiltración por parte de las nefronas sanas, apareciendo como consecuencia de ello glomeruloesclerosis y fibrosis intersticial, las cuales a medio plazo desembocan en insuficiencia renal crónica progresiva (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2013

229. Mujer de 58 años, peso 130 kg, talla 155 cm, índice de masa corporal >30 con hipertensión arterial leve, glucemia 108 mg/dl y ausencia de edemas en miembros inferiores. En analítica de sangre presenta Cr 2,0 mg/dl, Urea 86 mg/dl, Alb 3,8 g/l, Na 142 mEq/l, K 4 mEq/l. En analítica de orina: sedimento sin alteraciones y en orina de 24 h proteinuria de 6,3 g/24 h. ¿Cuál de las siguientes entidades presentará con mayor probabilidad?

1. Glomerulonefritis mebranosa secundaria.
2. Glomerulonefritis focal y segmentaria.
3. Nefropatía IgA.
4. Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
5. Nefropatía de cambios mínimos.

Nos presentan un caso clínico de síndrome nefrótico impuro (por deterioro de la función renal), por lo que podemos descartar la GN IgA y la GN rápidamente progresiva ya que son causa de síndrome nefrítico (respuestas 3 y 4 incorrectas). Dado que se trata de una enferma con obesidad e HTA, lo más probable es que padezca una glomeruloesclerosis focal y segmentaria, ya que ambas son causas de hiperfiltración (respuesta 2 correcta). La GN membranosa es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en adultos, habitualmente cursa como síndrome nefrótico puro, y es en la que debemos pensar si no nos dan otros datos clínicos; entre sus causas secundarias figuran neoplasias (de órgano sólido), infecciones (VHB, malaria, sífilis, hidatidosis), enfermedades autoinmunes (LES, AR, dermatitis herpetiforme) o fármacos (captopril, D-penicilamina o sales de oro) (respuesta 1 incorrecta). La GN de cambios mínimos es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en niños, donde no suele haber una causa responsable; en los adultos en cambio es rara causa de síndrome nefrótico, y suele ser secundaria a fenómenos de alergia/atopia, toma de AINE, infecciones virales o linfoma de Hodgkin (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

Paciente que debuta con hipertensión arterial, edemas, hematuria, proteinuria moderada y ANCA positivos. La imagen procede de la biopsia renal practicada. El estudio mediante inmunofluorescencia no demuestra anticuerpos antimembrana basal ni complejos inmunes. ¿Cuál sería el primer diagnóstico?

1. Glomerulonefritis proliferativa difusa aguda postinfeccciosa.
2. Glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo pauciinmune.
3. Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II.
4. Síndrome de Goodpasture.
5. Enfermedad de cambios mínimos.

Nos presentan clínicamente un síndrome nefrítico, y en la imagen podemos observar un glomérulo renal rodeado por una semiluna. Se trata por tanto de una glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) o en semilunas (respuestas 1 y 5 incorrectas). La GNRP tipo I es debida a anticuerpos antimembrana basal glomerular, y es la responsable de la enfermedad de Goodpasture. La GNRP tipo II se debe a depósito de inmunocomplejos (respuesta 3 incorrecta). La GNRP tipo III es de etiología desconocida, cursa sin depósitos inmunológicos en la inmunofluorescencia (pauciinmune) y se asocia en algunos casos a anticuerpos ANCA (**respuesta 2 correcta**). Dado que no existe afectación pulmonar, no podemos hablar de síndrome de Goodpasture (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2012

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

Paciente de 42 años que debuta con hipertensión arterial, edemas, hematuria y proteinuria moderada. No se observa hemorragia pulmonar. El estudio mediante inmunofluorescencia demuestra anticuerpos antimembrana basal de conformación lineal y fibrinógeno en el espacio capsular de Bowman. La imagen procede de la biopsia que se practica. ¿Cuál es su primer diagnóstico?

1. Síndrome de Goodpasture.
2. Glomerulonefritis rápidamente progresiva de tipo pauciinmune.
3. Nefropatía lúpica.
4. Glomerulonefritis con semilunas asociada a depósitos innumes.
5. Glomerulonefritis membrana evolucionada.

Nos presentan de nuevo un caso clínico de síndrome nefrítico con hallazgo de semilunas en la biopsia renal, por lo que se trata de una glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) o en semilunas. Dado que nos dan el dato de anticuerpos lineales antimembrana basal glomerular, no será una GNRP tipo II o GNRP por depósitos inmunes, ya que produce depósitos granulares (respuesta 4 incorrecta), ni una GNRP tipo III o GNRP pauciinmune en la que no existen depósitos inmunológicos (respuesta 2 incorrecta). Tampoco podrá ser una glomerulonefritis (GN) lúpica ni una GN membranosa, ya que aunque ambas se pueden complicar evolucionando hacia una GNRP, darían en todo caso depósitos granulares (respuestas 3 y 5 incorrectas). Por tanto, sólo podrá ser una GNRP tipo I, que es debida a anticuerpos antimembrana basal glomerular y que produce depósitos lineales, siendo la responsable de la enfermedad de Goodpasture. La enfermedad de Goodpasture puede cursar con afectación pulmonar o sin ella. Se denomina síndrome de Goodpasture cuando aparece afectación renal y pulmonar. El problema es que el Ministerio ha utilizado incorrectamente como sinónimos enfermedad y síndrome de Goodpasture (como ya sucedió en otra ocasión), y la respuesta dada inicialmente como válida fue la 1 (síndrome de Goodpasture). Dado que la pregunta era compleja y muchos opositores la fallaron, hubo muchas impugnaciones y la pregunta se anuló por el problema semántico de haber confundido una "enfermedad" de Goodpasture con un "síndrome" de Goodpasture.

Respuesta: A

MIR 2011

101. En un paciente que presente Síndrome Nefrótico por Lesiones Mínimas (Cambios Mínimos) la inmunofluorescencia glomerular revela:

1. Depósito mesangial de IgA-IgG.
2. Depósito intracapilar de crioglobulinas mixtas tipo II.
3. Depósito lineal de IgG.
4. Es negativa.
5. Depósitos subepiteliales de inmunoglobulinas.

En la GN de cambios mínimos no existe depósito inmune en el glomérulo, por lo que la inmunofluorescencia es negativa (**respuesta 4 correcta**). Con microscopía óptica, lo único observable es la llamada nefrosis lipoide (gotas de lípidos en el interior de las células tubulares), pero el glomérulo es normal. Las lesiones sólo son visibles con microscopio electrónico, pudiendo observarse una fusión de los pedicelos de los podocitos.

Las GN que cursan sin depósitos inmunes (inmunoflorescencia negativa) son:

- GN de cambios mínimos.
- GN rápidamente progresiva tipo III (las tipos I y II sí cursan con depósitos).
- GN esclerosante focal y segmentaria (a veces sí cursa con depósitos, sobre todo si aparece como forma evolutiva de otra GN).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

203. En relación con el término de Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva señale la respuesta verdadera:

1. Es un síndrome caracterizado por una pérdida progresiva y rápida de la función renal asociada a una glomerulonefritis mesangial y daño tubulointersticial.
2. Es un síndrome que cursa con pérdida progresiva y rápida de la función renal cuya principal característica es la presencia de semilunas en la biopsia renal.
3. Es un síndrome que afecta a las arterias renales con presencia de microtrombos.
4. Es un síndrome cuya principal característica es la afectación glomerular con depósitos masivos de inmunocomplejos en arterias y glomérulos.
5. Es un síndrome asociado a la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular.

Pregunta directa sobre glomerulonefritis que debe recordar. La GNRP es un síndrome caracterizado por afectación renal en forma de síndrome nefrítico (habitualmente con oligoanuria progresiva), con rápido deterioro de la función renal en días o semanas, secundario al daño inmune en el glomérulo. Su etiología es múltiple, pudiendo ser primaria o secundaria a enfermedades sistémicas (como evolución de cualquier GN primaria, LES, vasculitis, neoplasias, fármacos).

Independientemente de su origen, en todas ellas la microscopia óptica es idéntica: se observan **semilunas** en el glomérulo, debidas a la proliferación de células inflamatorias por "fuera" de los vasos glomerulares (entre ellos y la cápsula de Bowman) secundaria a la rotura de la membrana basal (lo que permite la salida y proliferación de dichas células inflamatorias) (**respuesta 2 correcta**).

Dentro de las GNRP primarias, tenemos tres tipos, que se diferencian por su inmunofluorescencia (pero no por su microscopia óptica), que es el reflejo de su etiopatogenia:

1. GNRP tipo I: secundaria a enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular, con depósitos **lineales** en la inmunofluorescencia.
2. GNRP tipo II: secundaria a daño por inmunocomplejos con depósitos **granulares** de IgM y C3.
3. GNRP tipo III: de etiología desconocida, **sin** depósitos inmunes.

Como regla general para acordarse de los depósitos de inmunofluorescencia, recuerde que todas las GN cursan con depósito de IgG y C3 granular salvo:

1. Depósito lineal: GNRP tipo I.
2. Depósito IgA granular: GN mesangial IgA.
3. Sin depósitos: GNRP tipo III, GN cambios mínimos, GN esclerosante focal y segmentaria.

En cuanto a la microscopia óptica de las GN, sólo debe acordarse de tres asociaciones:

1. Semilunas: GNRP.
2. Humps o jorobas: GN postestreptocócica.
3. Spikes o espigas: GN membranosa.

Respuesta: 2

MIR 2010

96. Un paciente de 45 años de edad, con una hipertensión esencial moderada-leve, sin repercusión sobre órganos diana y función renal normal, inicia tratamiento con captopril. Unos meses después comienza a presentar edemas maleolares y orinas espumosas. La analítica en sangre y orina muestra una creatinina normal, hipoproteinemia y proteinuria de más de 3 g/día. No hay cambios en las cifras de complemento. Se realiza una biopsia renal y se retira el captopril. Unos meses después, la situación clínica se ha normalizado. ¿Qué mostró la biopsia?

1. Una estenosis de la arteria renal.
2. Una glomerulonefritis aguda.
3. Una glomerulonefritis membranosa.
4. Un riñón ópticamente normal.
5. Una glomerulonefritis membranoproliferativa.

Para contestar el 100% de las preguntas de glomerulonefritis hay que saber tan sólo tres cosas:

1. Si se presentan como síndrome nefrótico o como síndrome nefrítico.
2. Si descienden o no complemento.
3. Las patologías típicas con las que se asocian.

Así, dan síndrome nefrótico la GN de cambios mínimos, la GN membranosa, GN esclerosante focal y segmentaria y la GN membranoproliferativa. Por el contrario, se presentan como síndrome nefrítico la GN proliferativa endocapilar, la GN rápidamente progresiva, la GN mesangial IgA y la GN membranoproliferativa, que puede dar ambos cuadros indistintamente. En cuanto al complemento, sólo hay tres GN primarias que lo descienden: la GN rápidamente progresiva de tipo II, la GN proliferativa endocapilar y la GN membranoproliferativa. Además, cinco GN secundarias lo descienden también, y responden al acrónimo de "LESS C": LES, Endocarditis, sepsis, shunt (nefritis del shunt) y crioglobulinemia. Por último, la ateroembolia renal cursa asimismo con hipocomplementemia.

El paciente del caso presenta clínica (edemas, orinas espumosas) y analítica (hipoproteinemia, proteinuria de 3g/día, función renal conservada) de síndrome nefrótico, y el complemento es normal. Por tanto, podemos descartar todas aquellas que cursen con síndrome nefrítico o den hipocomplementemia (respuestas 2 y 5 incorrectas). La estenosis de la arteria renal nos daría una clínica de HTA vasculorrenal, pero no produce síndrome nefrótico, por lo que podemos descartarla (respuesta 1 incorrecta). La opción 4, que dice "riñón ópticamente normal", equivale a GN de mínimos cambios. Es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en niños, pero es una causa rara en adultos, en quienes se asocia con enfermedad de Hodgkin, atopia/alergias (p. ej., toma de AINE) o infecciones virales. Además, precisa tratamiento con corticoides para su remisión, siendo muy rara la remisión espontánea. Por todo ello, podemos descartarla razonablemente (respuesta 4 incorrecta). La GN membranosa es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en adultos, y en la primera que debo pensar si no me dan más datos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Adicionalmente, entre las causas de la GN membranosa (que debe memorizar) se encuentra la toma de captopril (pero no los IECA como grupo), por lo que la GN membranosa es la opción válida (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

82. Paciente varón de 54 años de edad, con antecedentes de trabajar en un taller, pintando chapa de coches, que acude al hospital por cuadro de tos con expectoración hemoptoica de dos días de duración, acompañado de hematuria y disminución de la diuresis en las últimas 24 h. ¿Cuál es la exploración, entre las que se enumeran a continuación, que realizaría en primer lugar para orientar el diagnóstico?

1. Radiología de tórax.
2. Determinación de siderocitos en esputo.
3. Determinación de ANCA y anticuerpos antimembrana basal glomerular.
4. Realización de biopsia renal.
5. Determinación de proteinuria.

El cuadro clínico de la pregunta (hematuria + hemoptisis) se denomina síndrome de Goodpasture y tiene varias causas, pero las más típicas son las vasculitis y la enfermedad de Goodpasture (que es el síndrome de Goodpasture que está causado por el depósito de Ac antimembrana basal en el glomérulo y los alvéolos). Así, ante un síndrome de Goodpasture lo primero que tenemos que descartar son la enfermedad de Goodpasture (pidiendo Ac antimembrana basal) y las vasculitis ANCA+ (opción 3 correcta). La biopsia renal estaría indicada una vez determinemos mediante los Ac la presencia de alguna de estas entidades, para demostrar la afectación que a nivel renal causan: glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Respuesta: 3

MIR 2009

97. Un paciente de 60 años portador de una válvula protésica mitral acude por un cuadro de fiebre, hipertensión arterial, disnea progresiva y oliguria. En la analítica se constata una creatinina sérica de 680 micromol/l (7,6 mg/dl), sedimento urinario con hematíes dismórficos y cilindros hemáticos, y proteinuria de 2,8 g/24 horas. El estudio inmunológico mostró C3 sérico descendido y ANCA negativos. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el más probable?

1. Glomerulonefritis membranosa.
2. Insuficiencia renal prerrenal.
3. Glomerulonefritis extracapilar con vasculitis necrosante.
4. Glomerulonefritis proliferativa difusa endocapilar.
5. Hialinosis segmentaria y focal.

Si en nefrología nos hablan de cilindros hemáticos o de hematíes dismórficos en el sedimento, automáticamente se trata de una glomerulonefritis (GN).
Casi todas las preguntas sobre GN en el MIR se contestan sabiendo qué GN se asocian a disminución del complemento y cuáles pueden ser postinfecciosas.

- GN con complemento bajo: GN membranoproliferativa tipos 1 y 2, GN postestreptocócica, y GN rápidamente progresiva tipo 2.
- GN postinfecciosas: GN membranoproliferativa (sin latencia entre la infección y la GN), GN postestreptocócica (con latencia mínima de 3 días) y GN mesangial IgA (sin latencia).

Si cruzamos estas dos listas, en nuestra pregunta la respuesta sólo puede ser la 4 (la GN postestreptocócica es la proliferativa endocapilar). La GN proliferativa extracapilar asociada a vasculitis es la rápidamente progresiva tipo 3, que no disminuye el complemento. Recuerden que en el MIR hay que saber los dos nombres de cada GN.

Respuesta: 4

MIR 2009

232. Una de las siguientes características morfológicas, NO corresponde a la glomerulonefritis proliferativa aguda postestreptocócica:

1. Afectación difusa de penachos glomerulares.
2. Infiltración glomerular por neutrófilos.
3. Proliferación de células endoteliales y mesangiales.
4. Depósitos mesangiales de IgA.
5. Depósitos subepiteliales de material electrodenso.

En la GMN aguda postinfecciosa se observa exudación (PMN) y proliferación celular en todo el glomérulo (difusa) al microscopio óptico. En la microscopia electrónica destacan las denominadas jorobas o "humps" que son depósitos de material electrodenso subepiteliales. En la inmunofluorescencia existen depósitos granulares de C3, IgG y fibrina en todas las zonas del glomérulo: subendoteliales y subepiteliales. Los depósitos mesangiales de IgA son característicos de la GMN mesangial IgA.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 3. Glomerulopatías secundarias

MIR 2018

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º11.

Hombre de 68 años que consulta por astenia. Refiere dolores óseos como única sintomatología acompañante. Su función renal era normal 6 meses antes. Se realiza analítica general que muestra: creatinina 2,0 mg/dL, urea 86 mg/dL, proteínas plasmáticas 90 g/L, VSG 120 mm/h, ratio albúmina/creatinina urinaria 4 (normal), ratio proteína/creatinina urinaria 80 (N<22). Se adjunta la imagen del sedimento de orina y de la tira reactiva de orina. ¿Qué sospecha que pueda tener el paciente y qué prueba haría en primer lugar?

1. Una amiloidosis y haría un biopsia de grasa subcutánea.
2. Un mieloma múltiple y pediría un proteinograma y proteína de Bence Jones en orina.
3. Una enfermedad glomerular y solicitaría una biopsia renal urgente.
4. Una necrosis tubular aguda y solicitaría una ecografía renal.

Nos presentan un varón con dolores óseos, VSG elevada, fracaso renal y una proteinuria sin albuminuria. Todos estos datos orientan al mieloma múltiple, por lo que habría que pedir un proteinograma en sangre y orina (respuesta 2 **correcta**).

Respuesta: 2

MIR 2017

139. Mujer de 65 años de edad obesa, hipertensa y con nefropatía diabética (filtrado glomerular estimado de 38 mL/min/1,73 m2 y albuminuria de 420 mg en orina de 24 h). ¿Cuál de los siguientes NO es un factor de progresión de la nefropatía?

1. Hipertensión arterial mal controlada.
2. Proteinuria.
3. Hipocalcemia.
4. Mal control glucémico.

El tratamiento de la nefropatía diabética se basa en el control de los factores que influyen en su progresión:

- Apropiado control glucémico (respuesta 4 verdadera): el mal control glucémico hace avanzar la nefropatía diabética, si bien en los estadíos irreversibles (4 y 5) un apropiado control de la glucemia no es suficiente para detener su avance.
- Control de la tensión arterial (respuesta 1 verdadera): medidas más efectiva, con objetivos de tensión arterial <140/90 mmHg, debiendo optarse por objetivos más estrictos (<130/80-85 mmHg) en pacientes con insuficiencia renal crónica y proteinuria >0.5 g/día.
- Disminución de la proteinuria (respuesta 2 verdadera): mediante el empleo de IECA/ARA-II y el adecuado control tensional y glucémico.
- Control de la hiperpotasemia La hipocalcemia no se considera un factor de progresión de la nefropatía diabética (respuesta 3 falsa, por tanto **correcta**).

Respuesta: 3

MIR 2016

40. ¿Cuál de las siguientes cifras de albúmina en orina se define como microalbuminuria?

1. Menos de 30 mg en 24 horas.
2. Menos de 300 mg en 24 horas.
3. Entre 30 y 300 mg/g de creatinina.
4. Entre 300 y 1000 mg/g de creatinina.

La albuminuria moderada (antes llamada microalbuminuria) se define como una excreción de albúmina de 30-300 mg/24 h (en orina de 24 horas) o de 30-300 mg/g (en cociente albúmina/creatinina en muestra de orina aislada, método muy fiable para determinación de la misma). La opción correcta es por tanto la número 3.

Respuesta: 3

MIR 2013

122. Hombre de 66 años con antecedente de espondilitis anquilosante de larga evolución. Presenta proteinuria de 6 gramos al día con hipoalbuminemia y edemas. En el sedimento urinario no se detecta hematuria. Su creatinina plasmática es de 1,6 mg/dl y su filtrado glomerular de 45 ml/min. Glucemia 110 mg/dl. Su severa deformidad de columna vertebral dificulta realizar biopsia renal percutánea ¿Qué actitud inicial es la correcta?

1. Iniciar corticoides por sospecha de enfermedad glomerular a cambios mínimos.
2. Tratarle con ciclofosfamida por sospechar glomerulopatía membranosa.
3. Biopsia de grasa subcutánea.
4. Iniciar diálisis.
5. Realizar una prueba de sobrecarga con glucosa para descartar nefropatía diabética.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de un síndrome nefrótico (proteinuria >3 g/24 h, hipoalbuminemia) impuro (FG <60 ml/min) en un paciente con una enfermedad inflamatoria crónica de larga evolución como es la espondilitis anquilosante. Por ello, existe una fuerte sospecha de amiloidosis sistémica con afectación renal. Así, la prueba diagnóstica inicial de elección es la biopsia de la grasa subcutánea (respuesta 3 **correcta**). Si con ello no obtuviésemos el diagnóstico, estaría indicada la biopsia de otras muestras como la rectal o la renal para objetivar la presencia de material amiloide en la muestra.

Respuesta: 3

MIR 2012

56. Una mujer de 58 años acude para una visita de seguimiento por diabetes mellitus e hipertensión. Se siente bien, pero afirma que ha dejado de tomar verapamilo por estreñimiento. Presenta intolerancia a los IECA por tos. En la exploración, la presión arterial es de 156/92 mmHg. En la analítica incluyen una creatinina de 1,6 mg/dl, excreción de proteínas en orina de 24 horas de 1,5 g/día y un aclaramiento de la creatinina de 45 ml/min. Sobre esta base, ¿cuál es el tratamiento más eficaz para enlentecer la progresión de la nefropatía diabética tipo 2 de la paciente?

1. Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina.
2. Bloqueador del receptor de la angiotensina.
3. Antagonista del calcio.
4. Alfabloqueante.
5. Betabloqueante.

La nefropatía diabética se trata con inhibidores del eje reninaangiotensina para enlentecer su progresión. El bloqueo del eje renina-angiotensina reduce la presión de filtración glomerular y por tanto la proteinuria y la sobrecarga mecánica del glomérulo, que conducen a glomeruloesclerosis progresiva. En teoría y basándonos en los ensayos clínicos disponibles, la indicación formal es de IECA en los pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo 1 y de ARA-2 en los pacientes con DM tipo 2 y nefropatía franca, definida como proteinuria mayor de 1 g/día o creatinina mayor de 1,5 mg/dl, estando indicado en DM tipo 2 con microalbuminuria el uso de IECA o ARA-2 de forma indistinta, por lo que en esta paciente estaría teóricamente indicado el uso de ARA-2 (proteinuria y deterioro de función renal que establecen un estadio IV), máxime cuando los IECA están contraindicados por haber presentado intolerancia por tos.

Respuesta: 2

MIR 2012

104. Existen múltiples factores que contribuyen a la afectación renal en el Mieloma Múltiple y causante de insuficiencia renal. De las cinco respuestas solo una es falsa:

1. Proteinuria de Bence-Jones y tubulopatía con cilindros.
2. Amiloidosis.
3. Vasculitis.
4. Depósito de cadenas ligeras.
5. Hipercalcemia e hiperuricemia.

La afectación renal ocurre en el 50% de los pacientes con mieloma múltiple. La primera causa es la hipercalcemia, pero también puede aparecer por otras causas. Existen cinco formas de afectación renal en el mieloma múltiple:

1. Riñón de mieloma: por precipitación intratubular aguda de proteínas de Bence-Jones (que son las cadenas ligeras de las inmunoglobulinas) (respuesta 1 incorrecta).
2. Síndrome de Fanconi secundario: por llegada masiva de proteínas al túbulo contorneado proximal, que impide la reabsorción de otros elementos.
3. Amiloidosis renal: por depósito intersticial de proteína amiloide (respuesta 2 incorrecta).
4. Depósito intersticial de cadenas ligeras: por precipitación del componente monoclonal en el mesangio glomerular (en vez de en los túbulos), semejante a las lesiones de Kimmelstein-Wilson de la nefropatía diabética (respuesta 4 incorrecta).
5. Fracaso renal agudo favorecido por varios factores: anemia, hipercalcemia, hiperuricemia, susceptibilidad a las infecciones y nefropatía por contrastes yodados (respuesta 5 incorrecta).

La vasculitis renal no figura entre los mecanismos responsables de afectación renal (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2010

82. Una mujer de 42 años de edad consulta en urgencias de un hospital por presentar desde hacía 2 semanas, deterioro de su estado general, fiebre vespertina de bajo grado, cifras elevadas de tensión arterial y edemas maleolares. Entre sus antecedentes destacaba un episodio de artritis simétrica en ambos carpos dos años antes. Además refería aparición ocasional de erupción cutánea en sus veranos en la playa. En las exploraciones complementarias realizadas en urgencias destacaba hemoglobina 10,2 g/dl, creatinina 3,8 mg/dl, urea 75 mg/dl, y presencia de hematíes y cilindros en el sedimento urinario. ¿Cuál sería la actitud más correcta?

1. Iniciar tratamiento diurético y con antagonistas de los receptores de la enzima conversora de la angiotensina y mandarla al domicilio para revisarla en consulta.
2. Realizar biopsia renal y esperar a los resultados para decidir el mejor tratamiento.
3. Iniciar tratamiento con esteroides e inmunosupresores aunque no disponga de biopsia renal.
4. Incluirla en protocolo de diálisis.
5. Iniciar tratamiento antibiótico e hidratación intensa.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La paciente presenta 4 posibles criterios diagnósticos de lupus: fotosensibilidad, lesiones cutáneas, artritis no erosiva y afectación renal (cilindros celulares). Ha debutado con un cuadro de afectación glomerular: síndrome nefrótico (edemas), hipertensión, cilindros hemáticos y disminución del filtrado glomerular (Cr 3,8 mg/dl). Con estos datos clínicos sospechamos un lupus eritematoso sistémico complicado con una **GMN proliferativa difusa** o tipo IV, la forma más frecuente y grave en pacientes sintomáticos. La biopsia renal podría estar indicada de inicio, PERO nuestra prioridad es tratar inmediatamente a la paciente con un tratamiento agresivo (corticoides + inmunosupresores) para detener la progresión del fallo renal y evitar así la irreversibilidad de la lesión (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2010

95. Un paciente de 79 años de edad es remitido al hospital por oliguria tras una exploración radiológica con contraste yodado. A su llegada el paciente está consciente, normohidratado y normotenso. La creatinina sérica es de 3 mg/dl, la ecografía muestra siluetas renales de tamaño conservado, el hematocrito es del 32%, la proteinuria es de 5 g/24 horas, hay células gigantes en el sedimento urinario, la albuminemia es de 44 g/l, la proteinemia total de 108 g/l, IgG sérica elevada y factores séricos de complemento normales. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el más probable?

1. Crioglobulinemia mixta esencial.
2. Enfermedades de Waldeström.
3. Sarcoidosis.
4. Mieloma múltiple.
5. Glomerulonefritis extracapilar.

En el enunciado de la pregunta nos exponen proteinuria en rango nefrótico (5 g/24 horas) pero con albúmina sérica normal y proteínas en suero elevadas que, junto con la presencia de IgG elevada en sangre, orientan a mieloma múltiple (respuesta 4 **correcta**). Recuerda además que en el MM se puede producir fracaso renal de 5 maneras distintas: riñón del MM, síndrome de Fanconi secundario, amiloidosis renal, enfermedad por depósito de cadenas ligeras y FRA multifactorial (por la anemia, la hipercalcemia, la mayor susceptibilidad a las infecciones y a la toxicidad por contrastes yodados, como el paciente de la pregunta). Recuerda que tienen mayor riesgo de nefropatía por constrastes yodados los pacientes diabéticos, con MM, los ancianos y los paciente con IRC de base, entre otros.
Del resto de opciones:
No se trata de una crioglobulinemia porque el factor C4 del complemento desciende (opción 1 incorrecta). Tampoco es una glomerulonefritis extracapilar porque cursa con síndrome nefrítico (opción 5 incorrecta). En la macroglobulinemia de Waldeström los linfocitos B que infiltran médula y órganos linfoides sintetizan IgM y no IgG (opción 2 incorrecta). La sarcoidosis en una opción de relleno con la que no debería dudar (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2009

96. Señale cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto a la enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular (MBG):

1. Suele cursar con insuficiencia renal rápidamente progresiva y hematuria.
2. La biopsia renal representa el método de elección para el diagnóstico de la nefritis por anticuerpos antiMBG.
3. Los inmunosupresores constituyen el tratamiento de elección, encontrándose contraindicada la plasmaféresis por el riesgo de empeorar la hemorragia pulmonar.
4. La asociación de nefritis por anticuerpos antiMBG y hemorragia pulmonar constituyen el Síndrome de Goodpasture.
5. El trasplante renal se encuentra contraindicado en pacientes con enfermedad renal crónica terminal por enfermedad por antiMBG, incluso aunque ya no se detecten los anticuerpos en suero.

Nos hablan de la enfermedad de Goodpasture y la pregunta está anulada porque hay dos opciones falsas:
- La 3: el tratamiento consiste en corticoides + ciclofosfamida + plasmaféresis (la plasmaféresis retira del plasma los Ac. antimembrana basal). Ésta es la respuesta que el Ministerio dio inicialmente por buena.
- La 5: el trasplante renal puede realizarse en cualquier patología renal siempre que se encuentre en periodo de remisión (LES, vasculitis...); no puede realizarse sin embargo en los periodos con enfermedad activa.

Respuesta: A

Tema 4. Fracaso renal agudo

MIR 2019

134. ¿En cuál de las siguientes causas de fracaso renal agudo es INFRECUENTE la presencia de cilindros hemáticos en el sedimento urinario?

1. Nefritis intersticial inmunoalérgica.
2. Vasculitis.
3. Glomerulonefritis IgA.
4. Síndrome hemolítico-urémico.

Pregunta fácil. Los cilindros hemáticos son patognomónicos de daño vascular (como el SHU o las vasculitis) o glomerular (como las glomerulonefritis). No aparecen en la patología tubulointersticial (respuesta 1 **correcta**) ni en la patología urinaria.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

135. Un hombre de 65 años fumador, con claudicación intermitente y al que hace un mes por hipertensión arterial le indican tratamiento con valsartán e hidroclorotiazida, acude a urgencias por malestar general, astenia, pérdida de apetito y de peso. La presión arterial es 215/105 mm Hg y no tiene edemas.La analítica sanguínea muestra hemoglobina de 10 g/dL, urea 172 mg/dL, creatinina 6,4 mg/dL, potasio 6,3 mEq/L, bicarbonato 17,2 mmol/L. En orina proteinas 75 mg/dL y sedimento normal. Una ecografía muestra riñón derecho de 10 cm y riñón izquierdo de 7 cm de longitud, ambos de contorno liso y sin dilatación pieloureteral. ¿Cuál es su actitud?

1. Transfundir un concentrado de hematíes, indicarle dieta pobre en sal y en potasio, subir la dosis de valsartán y pedir una angioTC ambulatoriamente.
2. Hacer un electrocardiograma, indicarle dieta pobre en sodio y en potasio, suspender valsartán e hidroclotiazida, indicarle amlodipino y bicarbonato y pedirle un ecodoppler renal.
3. Hacerle un electrocardiograma, indicarle dieta pobre en sodio y en potasio, subir valsartán y pedirle una TC abdominal.
4. Bajar urgentemente la presión arterial con captopril sublingual y furosemida, pedir TC urgente y dializar al paciente.

Nos presentan un paciente con fracaso renal, acidosis metabólica e hiperpotasemia moderada. Tiene antecedentes de vasculopatía importante (claudicación intermitente), riñones pequeños con asimetría en el tamaño renal, y el deterioro se produce después de haber iniciado tratamiento con ARA-II. Por ello, se sospecha una estenosis de la arteria renal. Así, debemos suspender los fármacos que contribuyan al FRA (antihipertensivos), tratar las alteraciones del medio interno (hiperpotasemia, acidosis metabólica) y solicitar un doppler renal para confirmar el diagnóstico (respuesta 2 **correcta**). El amlodipino se puede usar para controlar la función renal ya que no empeora el filtrado glomerular, por su efecto vasodilatador de la arteriola aferente.

Respuesta: 2

MIR 2019

137. Respecto al análisis de orina señale la respuesta FALSA:

1. En la necrosis tubular aguda lo característico es encontrar cilindros hialinos, fracción de excreción de Na inferior al 1% (FENa <1%), concentración de sodio en orina inferior a 10 mmol/L (UNa <10 mmol/L) y densidad de orina superior a 1.018.
2. En el fracaso renal secundario a exposición reciente a antibióticos o quimioterápicos nefrotóxicos lo característico es encontrar cilindros granulosos o tubulares de células epiteliales de color "pardo lodoso", FENa >1%, UNa >20 mmol/L y densidad de orina inferior a 1015.
3. En la enfermedad renal aguda de origen isquémico por hemorragia o hipotensión grave recientes lo característico es encontrar cilindros granulosos o tubulares de células epiteliales de color "pardo lodoso", FENa >1%, UNa >20 mmol/L, y densidad de orina inferior a 1015.
4. En las enfermedades de vasos finos y glomérulos (glomerulonefritis/vasculitis) lo característico es encontrar hematuria con cilindros eritrocíticos, eritrocitos dismórficos, cilindros granulosos y proteinuria.

Concepto ampliamente repetido en el MIR. Los criterios de prerrenalidad son: Na urinario <10, EFNa <1%, IIR <1, Osm urinaria >500 mOsm/Kg, elevación de cocientes (BUN/Cr, urea orina/urea plasma…). La necrosis tubular aguda es causa de fracaso parenquimatoso y no FRA prerrenal (respuesta 1 falsa, por tanto **correcta**).

Respuesta: 1

MIR 2018

128. Sospecharemos insuficiencia renal aguda de origen pre-renal en presencia de:

1. Hipotensión, elevación de las cifras de urea y creatinina sérica, osmolaridad en orina inferior a 500 mOsm/kg y excreción fraccional de sodio superior a 1%.
2. Intolerancia digestiva, elevación de las cifras de urea y creatinina séricas, osmolaridad en orina superior a 500 mOsm/kg y excreción fraccional de sodio inferior a 1%.
3. Administración intravenosa previa de contraste iodado, elevación de las cifras de urea y creatinina séricas, osmolaridad en orina inferior a 500 mOsm/kg y excreción fraccional de sodio superior a 1%.
4. Administración previa de un antibiótico aminoglicósido, elevación de las cifras de urea y creatinina séricas e isostenuria.

Los criterios de prerrenalidad son: osmolaridad urinaria alta (>500 mOsm/Kg), sodio urinario bajo (<10-20), excreción fraccional de sodio baja (<1%), índice de insuficiencia renal bajo (<1) y aumento de los cocientes que relacionan la urea y la creatinina (respuesta 2 **correcta**). Las náuseas, los vómitos y la intolerancia digestiva es clínica atribuible a la uremia.

Respuesta: 2

MIR 2016

111. En una paciente con artritis reumatoide en tratamiento con metotrexate, prednisona e indometacina que presenta de forma aguda edemas y aumento de la creatinina plasmática con un sedimento de orina poco expresivo y proteinuria inferior a 100 mg/24 h la causa más probable es:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Amiloidosis renal.
2. Glomerulonefritis secundaria a la artritis reumatoide.
3. Insuficiencia renal por antiinflamatorios no esteroideos.
4. Nefritis intersticial por metotrexate.

Pese al antecedente de artritis reumatoide, no debemos confundirnos: nos presentan un paciente con clínica de fracaso renal agudo, con sedimento urinario inactivo y con proteinuria fisiológica (<100 mg/día se considera normal). Por ello, lo más probable es que sea secundaria a la toma de AINES (respuesta 3 **correcta**). Del resto de opciones:

- La amiloidosis renal cursa con proteinuria en rango nefrótico (>3.5 g/1.72 m^2/24 h) (respuesta 1 falsa).
- La GN secundaria a AR daría datos de síndrome nefrítico con HTA, proteinuria y hematuria, teniendo nuestro enfermo un sedimento inactivo (respuesta 2 falsa).
- La nefritis intersticial por metotrexate daría síndrome tubular con FRA, protenuria de origen tubular, leucocituria con cilindros leucocitarios y ocasionalmente hematuria (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2013

119. En cuanto a los índices urinarios en el diagnóstico del fracaso renal agudo prerrenal, indique la afirmación INCORRECTA:

1. La osmolalidad urinaria es superior a 400 mOsm/Kg.
2. El sodio urinario es inferior a 20 mEq/l.
3. El índice de fallo renal (IFR) es superior a 1
4. El cociente entre la urea urinaria y la urea plasmática es superior a 10.
5. La excreción fraccional de Sodio (EFNa) es inferior al 1%.

Pregunta esperable acerca de los criterios de prerrenalidad. Son criterios de fracaso renal agudo prerrenal: Na orina bajo (respuesta 2 verdadera), EFNa <1% (respuesta 5 verdadera), índice de insuficiencia renal <1 (repuesta 3 falsa, y por tanto correcta), osmolaridad urinaria alta (respuesta 1 verdadera) y cocientes urea/creatinina y urea orina/urea plasma altos (respuesta 4 verdadera).

Respuesta: 3

MIR 2011

99. Hombre de 35 años. Antecedentes de epilepsia y adicción a drogas no parenterales. Ingresa en Urgencias tras ser encontrado comatoso en la calle. Al ingreso estuporoso, sin localidad neurológica. Exploración cardiovascular normal. Tensión arterial 135/78 mmHg. Dolor difuso a la compresión en miembros superior e inferior derechos, con pantorrilla derecha caliente y edematosa. Tras sondaje vesical se recuperan 200 ml de orina oscura. Analítica: hemoglobina 14,4 g/dl, 7.800 leucocitos/mm³, glucemia 68 mg/dl, urea 114 mg/dl, creatinina 4,4 mg/dl, úrico 9,9 mg/dl, calcio 7,0 mg/dl. Analítica de orina: densidad 1012, pH 5,5, proteinuria +, sedimento normal, sodio urinario 64 mmol/1. Ecografia renal normal. ¿A cuál de las siguientes pruebas o determinaciones analíticas le ve más utilidad inmediata para identificar la causa de la insuficiencia renal de este paciente?

1. Niveles de anticomiciales en sangre.
2. Nivel de creatinkinasa (CPK) en sangre.
3. Patrones de citólisis y colostasis hepática.
4. Hemocultivos seriados y urocultivo.
5. Estudio radiológico vascular, tanto de riñones como de miembro inferior derecho.

Caso típico de FRA por rabdomiólisis. La causa más frecuente de rabdomiólisis es la de pacientes con bajo nivel de conciencia que permanecen inmóviles en el suelo durante un tiempo prolongado. Otras causas son: traumatismos (síndrome de compresión), sobreesfuerzos musculares (atletas, convulsiones, electrocuciones...), hipoxia (oclusión arterial), infecciones, tóxicos, etc. El paciente de nuestro caso comparte varias causas (inmovilidad prolongada, epilepsia, abuso de drogas). Clínicamente la rabdomiólisis se manifiesta como debilidad, dolor e hinchazón de los miembros lesionados, junto con emisión de orina pigmentada de color rojizo-marrón (reflejo de la mioglobinuria). Analíticamente, se produce elevación plasmática de enzimas musculares (CPK, aldolasa) y alteraciones metabólicas como hiperpotasemia, hiperfosfatemia y acidosis metabólica (por salida desde el interior de los miocitos de estos iones). La complicación más importante es el desarrollo de FRA, de patogenia multifactorial, pero con participación muy importante de la mioglobinuria (produce FRA parenquimatoso por obstrucción y daño tubular).
El tratamiento es sueroterapia intravenosa intensiva, pudiéndose administrar bicarbonato para alcalinizar la orina y disminuir la obstrucción tubular por mioglobina.
Así pues, ante la sospecha de rabdomiólisis, se deben solicitar niveles de CPK en plasma (**respuesta 2 correcta**), con importante valor diagnóstico aunque no pronóstico (guardan pobre correlación con el desarrollo de FRA).
Resumen: rabdomiólisis = dolor e hinchazón de miembros + elevación CPK + orinas oscuras (mioglobinuria) + desarrollo FRA parenquimatoso.

Respuesta: 2

MIR 2010

91. El patrón urinario característico de la depleción de volumen arterial efectivo con fracaso renal agudo prerrenal consiste en:

1. Oliguria con orina concentrada y concentración de sodio alta.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Oliguria con orina isotónica y sodio bajo.
3. Diuresis conservada con osmolaridad alta.
4. Oliguria con osmolaridad alta y sodio bajo.
5. Diuresis conservada con sodio bajo.

Concepto muy preguntado en el MIR. La causa más frecuente de FRA es la prerrenal (70%), seguido de la parenquimatosa (20%) y de la obstructiva o postrenal (10%). La hipoperfusión a la que se ve sometida el riñón en el FRA prerrenal, activa el SRAA. Así, la angiotensina II vasoconstriñe la arteriola eferente para aumentar la presión de filtrado, y la aldosterona aumenta la reabsorción de sodio para aumentar la volemia (puesto que al llegar menos flujo al riñón, éste lo interpreta como que el volumen circulante está disminuido), produciéndose una orina escasa (oliguria), concentrada (alta osmolaridad) y baja en sodio (Na urinario <20-30 mEq/l, EFNa <1%). Por ello, la respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

MIR 2009

94. Un paciente de 65 años acude al servicio de urgencias por un cuadro de hipotensión ortostática, taquicardia y anuria de 24 horas de evolución. La exploración física y estudios complementarios revelan una reducción de la presión venosa, disminución de la turgencia cutánea, creatinina en plasma de 400 micromol/l (4,47 mg/dl) y sodio urinario inferior a 10 mmol/l. El paciente refiere además un cuadro de gastroenteritis de 5 días de evolución y bajo aporte hídrico. Conteste la respuesta correcta:

1. El fracaso renal agudo puede desaparecer rápidamente tras restablecer la perfusión renal.
2. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroides puede ser beneficioso para la resolución del cuadro.
3. Es preciso realizar siempre una biopsia renal en estos casos para la obtención del diagnóstico.
4. Es necesario la monitorización hemodinámica invasiva en la UVI.
5. Debe iniciarse tratamiento con loperamida.

Cuando nos hablen de insuficiencia renal aguda (IRA), lo primero que tenemos que hacer es distinguir si el origen de la IRA es prerrenal o parenquimatoso, y para eso debemos fijarnos en el Na urinario que viene en el enunciado. Si el Na urinario es <10, el origen es prerrenal, y si es >20-30, el origen es renal. Así, nuestro paciente tiene una IRA de origen prerrenal; la gastroenteritis le ha deshidratado (dan muchos datos clínicos) y esto ha disminuido la perfusión renal, pero el riñón no está dañado. Es prioritario rehidratar al paciente para evitar la isquemia renal y que el riñón se dañe (apareciendo entonces IRA parenquimatosa: necrosis tubular aguda). Así, la opción correcta es la 1: la rehidratación hará remitir rápidamente el cuadro clínico.
Resto de opciones:

2. Los AINE están contraindicados en la IRA porque disminuyen el filtrado glomerular al actuar sobre las prostaglandinas.
3. La biopsia sólo se hace si el origen de la IRA es parenquimatoso, y sólo en algunos casos.
4. El seguimiento de este paciente no requiere una monitorización tan exhaustiva.
5. La loperamida trataría la gastroenteritis (GE) (siempre y cuando no sea infecciosa, en cuyo caso no se debería dar), pero estamos en el bloque de Nefrología y nos preguntan por la situación renal del paciente, que de todos modos es prioritaria a la GE (se "puede" dar si la GE no es infecciosa, pero no se "debe dar").

Respuesta: 1

Tema 5. Insuficiencia renal crónica

MIR 2019

229. Los pacientes con enfermedad renal crónica presentan manifestaciones óseas en relación con los trastornos del metabolismo mineral-óseo. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La osteopatía adinámica ha aumentado su prevalencia, en particular en ancianos y diabéticos.
2. La enfermedad ósea adinámica es secundaria a la intoxicación por aluminio.
3. La osteítis fibrosa quística es la lesión clásica del hiperparatiroidismo secundario.
4. Las concentraciones reducidas de calcitriol contribuyen al hiperparatiroidismo secundario.

Pregunta compleja referida a diferentes aspectos de la osteodistrofia renal, anulada por existir más de una opción posible. Esta patología, exclusiva de la enfermedad renal crónica, se produce debido tanto al déficit de 1-alfa-hidroxilación de vitamina D como al acúmulo progresivo de fósforo. Ello produce hiperparatiroidismo secundario, que es responsable entre otros de la osteítis fibrosa quística. La enfermedad ósea adinámica se debía clásicamente a la utilización de quelantes de fósforo basados en aluminio (retirados ya del mercado). En la actualidad, se ha producido un aumento de la prevalencia de osteopatía adinámica, especialmente en ancianos y diabéticos, debido a la supresión excesiva de la PTH por sobreutilización de aportes de vitamina D.

Respuesta: 1

MIR 2018

129. La asociación de alteraciones metabólicas más característica que podemos encontrar en presencia de insuficiencia renal crónica en estadios avanzados es:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Hiperpotasemia, hipofosforemia, hipercalcemia y acidosis metabólica
2. Hipopotasemia, hipofosforemia, hipocalcemia y acidosis metabólica.
3. Hiperpotasemia, hiperfosforemia, hipocalcemia y acidosis metabólica.
4. Hiperpotasemia, hiperfosforemia, hipocalcemia y alcalosis metabólica.

En la insuficiencia renal crónica aparece hiperpotasemia, hiperfosforemia y acidosis metabólica por acúmulo de los solutos correspondientes cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 30 ml/min (correspondiente al 25% de lo normal). La hipocalcemia aparece como consecuencia del consumo de calcio por aumento de su unión al fósforo (aumento del producto calcio/fósforo) y el déficit de vitamina D activada por disminución de la 1-alfa hidroxilación de vitamina D.

Respuesta: 3

MIR 2017

137. ¿Cuál de los siguientes es un mecanismo de progresión de la enfermedad renal crónica independientemente de su etiología?

1. La hiperfiltración.
2. La malnutrición.
3. La hiperpotasemia.
4. La acidosis.

Son factores de progresión independientes del daño renal crónico la HTA (el más importante), la proteinuria, la hipertensión intraglomerular con fenómeno de hiperfiltración (respuesta 1 **correcta**), la hiperlipidemia, la hiperfosforemia/aumento del producto fosfocálcico y el tabaco.

Respuesta: 1

MIR 2017

138. Una paciente obesa, en tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico por un episodio de ACV previo, con HTA mal controlada presenta creatinina de 6 mg/dL y potasio de 5,8 mEq/L. Su médico le indica una ecografía en la que se aprecian riñones de pequeño tamaño y mala diferenciación corticomedular. El nefrólogo decide remitir a la paciente a la consulta de prediálisis sin realizar una biopsia renal. Todos los siguientes son argumentos para rechazar la biopsia renal EXCEPTO uno. Señálelo:

1. Existe riesgo de hemorragia.
2. La paciente es obesa.
3. La paciente tiene una HTA mal controlada.
4. Tiene poca rentabilidad.

Pregunta que nos exige la valoración del riesgo-beneficio de la realización de una biopsia renal en una paciente con enfermedad renal crónica avanzada (estadio 4). Dentro las contraindicaciones, se consideran los siguientes supuestos:

1. Riesgo de sangrado: HTA mal controlada (respuestas 1 y 3 verdaderas), diátesis hemorrágica, anemia grave, toma de anticoagulación (debe suspenderse una semana antes).
2. Dificultad para la punción/riesgo de punción de otras estructuras: riñones pequeños (aparte de la dificultad técnica, sugiere daño renal irreversible por esclerosis), quistes renales, ascitis, hidronefrosis, paciente no colaborador.
3. Riesgo de infección: infección renal/perirrenal, infección cutánea del trayecto de punción.
4. Otros: tumores renales (riesgo de diseminación), paciente monorreno (alto riesgo complicaciones), escasa rentabilidad diagnóstica La obesidad aumenta la dificultad técnica, pero no se considera a día de hoy una contraindicación para su realización (respuesta 2 falsa, y por tanto **correcta**).

Dado que se trata de una paciente con daño renal avanzado, probablemente debido a nefroangioesclerosis multfactorial (hipertensiva, obesidad) y con escasa posibilidad de mejoría con terapia médica, la rentabilidad diagnóstica del procedimiento es muy baja (respuesta 4 verdadera).

Respuesta: 2

MIR 2015

102. ¿Cuál de las siguientes situaciones clínicas conlleva un mayor riesgo de progresión de la enfermedad renal crónica y requeriría un control más estricto por parte del nefrólogo?

1. Paciente diabético con un filtrado glomerular de 46 mL/min y un cociente albumina/creatinina en orina de 25 mg/g.
2. Paciente diabético con filtrado glomerular de 89 mL/min y cociente albumina/creatinina en orina de 475 mg/g.
3. Paciente hipertenso con filtrado glomerular de 65 mL/min y cociente albumina/creatinina en orina de 150 mg/g.
4. Paciente hipertenso de 70 años con 1 quiste simple en cada riñón, filtrado glomerular de 35 mL/min y cociente albumina/creatinina en orina de 10 mg/g.
5. Paciente hipertenso de 87 años con filtrado glomerular de 30 mL/min y cociente albumina/creatinina en orina de 5 mg/g.

La proteinuria mantenida es factor independiente de progresión de insuficiencia renal crónica. Esto es especialmente importante en la nefroangioesclerosis hipertensiva y en la nefropatía diabética, donde la pérdida de nefronas (por la hiperglucemia mantenida o por el exceso de presión intraglomerular) conduce a hiperfiltración con albuminuria y esclerosis progresiva glomerular. La albuminuria de grado moderado (antes llamada microalbuminuria) se define como

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

la aparición de albuminuria de entre 30-300 mg/día (en orina de 24 horas, menos fiable porque requiere apropiada recogida de la muestra) o 30-300 mg/g en el cociente albumina/creatinina en micción aislada. Así, el paciente con más riesgo de evolución es el paciente de la opción 2 (opción 2 **correcta**), ya que pese a presentar un FG de 89 ml/min (estadio II), la albuminuria de alto grado (>300 mg/día o mg/g) tiene altas probabilidades de empeorar el FG si no se controla apropiadamente.

Respuesta: 2

MIR 2014

123. Mujer de 72 años con diabetes tipo 2 e insuficiencia renal crónica en estadio 5. Ante la sospecha de un tromboembolismo pulmonar indique qué prueba diagnóstica estaría contraindicada:

1. Ecocardiograma transtorácico.
2. Gammagrafía pulmonar.
3. AngioTC pulmonar.
4. Electrocardiograma.
5. Radiografía de tórax.

Pregunta recurrente en el MIR. En la insuficiencia renal crónica, máxime en estadios avanzados, deben evitarse el empleo de fármacos nefrotóxicos. En este caso, además, existen alternativas para alcanzar el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, por lo que el empleo de contrastes yodados estaría en principio contraindicado (respuesta 5 **correcta**)

Respuesta: 3

MIR 2014

125. Respecto a la definición de la enfermedad renal crónica, una es INCORRECTA:

1. Requiere presencia persistente de alteraciones estructurales o funcionales del riñón durante al menos 2 meses.
2. Incluye alteraciones en orina como proteinuria, independientemente de la tasa de filtración glomerular (TFG).
3. Incluye una TFG menor 60 ml/min/1,73m2 de superficie corporal independientemente de la presencia o no de otros marcadores de daño renal.
4. Se clasifica en 5 estadios según la TFG.
5. La preparación para la terapia renal sustitutiva se debe hacer en estadio 4.

La insuficiencia renal crónica se define, según las últimas guías de la KDIGO (2012), como la persistencia durante más de 3 meses (respuesta 1 falsa, por tanto **correcta**) de una alteración estructural o funcional renal (puesta de manifiesto por alteraciones en el sedimento, en las pruebas de imagen o en la histología), con o sin disminución del filtrado glomerular (respuesta 2 verdadera), o bien por un FG menor de 60 ml/min sin otros signos de lesión renal (respuesta 3 verdadera). Se clasifica en 5 estadios (respuesta 4 verdadera) atendiendo al FG:

1. Riñón normal (FG 90-120 ml/min);
2. Enfermedad renal leve (FG 60-89 ml/ min);
3. Insuficiencia renal moderada (FG 30-59 ml/min);
4. Insuficiencia renal grave (FG 15-29 ml/min);
5. Insuficiencia renal terminal (FG <15 o paciente en tratamiento renal sustitutivo).

A su vez, cada estadio se puede "subdividir" según el grado de albuminuria (añadiendo a continuación la letra correspondiente):

1. A1 (albuminuria <30 mg/día);
2. A2 (albuminuria de 30-300 mg/día);
3. A3 (albuminuria >300 mg/día).

Las opciones que generan dudas son la 1 y la 5. La preparación para la terapia sustitutiva renal mediante la realización de una fístula arteriovenosa se indica en paciente en estadio IV avanzado (FG <25-20 ml/min) en los que se prevé necesidad de diálisis en menos de 1 año (ya que la fístula tarda en "madurar", esto es, en estar lista para poder utilizarla, unos meses) (respuesta 5 verdadera).

Respuesta: 1

MIR 2013

120. Un paciente con insuficiencia renal crónica estadio IV (filtrado glomerular renal 25 ml/min) presenta una hemoglobina de 8,6 g/dl. El estudio de anemia muestra un volumen corpuscular medio de 78 fl y los niveles de ferritina en sangre son de 48 ng/ml (valor normal 30-300 ng/ml). ¿Cuál de las siguientes opciones es más adecuada?

1. Iniciar tratamiento sustitutivo con hemodiálisis.
2. Administrar darbopoyetina alfa 0,70 microgamos vía subcutánea cada 2 semanas.
3. Indicar realización de un aspirado medular para completar el estudio.
4. Reponer el déficit de hierro y si persiste la anemia iniciar tratamiento con un agente eritropoyético.
5. Realizar una endoscopia digestiva para descartar sangrado gastrointestinal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta difícil acerca de la anemia de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC). Si bien el principal contribuyente es el déficit de eritropoyetina, suelen coexistir otros factores como la ferropenia (por el aumento de pérdidas digestivas por gastropatía urémica), la disminución de la vida media del hematíe (por el ambiente urémico) y la malabsorción de fólico y B_{12}. Los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden tener unos niveles de ferritina falsamente normales pese a existir una depleción de los depósitos de hierro (ya que la ferritina es un reactante de fase aguda, que se eleva en estados proinflamatorios como la IRC). Por ello, para estimar los depósitos de hierro corporales en estos enfermos, deben evaluarse conjuntamente los siguientes parámetros: VCM (bajo en la ferropenia), ancho de distribución eritrocitario e índice reticulocitaria (elevados en la ferropenia), ferritina sérica (sugerente de ferropenia en estos enfermos unos niveles <100) e índice de saturación de transferrina (IST <20% es asimismo sugerente de ferropenia en los pacientes con IRC). Si se sospecha la coexistencia de ferropenia (como en este enfermo, que tiene un VCM <80 y una ferritina <100), deben reponerse los depósitos de hierro antes de iniciarse la terapia con análogos de la eritropoyetina (persiguiendo como objetivos la normalización del VCM, una ferritina >100 y un IST >20%) (respuesta 4 **correcta**).

Respuesta: 4

MIR 2012

103. ¿Cuál de las siguientes alteraciones no es característica del hiperparatiroidismo secundario de los pacientes con insuficiencia renal?

1. Hiperfosfaturia.
2. Calcificaciones vasculares.
3. Reabsorción subperióstica.
4. Producto fosfocálcico elevado.
5. Aumento de las fosfatasas alcalinas.

La osteodistrofia renal comprende una serie de daños producidos sobre el hueso secundarios al deterioro crónico de la función renal, y se inicia principalmente por dos vías: el déficit de síntesis de 1-25 hidroxi-vitamina D (produciendo raquitismo/osteomalacia e hipocalcemia) y el acúmulo de fósforo por disminución de su eliminación renal (apareciendo en la orina, por tanto, hipofosfaturia) (respuesta 1 **correcta**). Este acúmulo de fósforo conduce a un aumento de su unión al calcio, produciendo un aumento del producto fosfocálcico (respuesta 4 incorrecta) que es el responsable de fenómenos de calcificación distrófica (respuesta 2 incorrecta). Dado que la fosfatasa alcalina es un marcador de osteoformación, podemos encontrarlo elevado (respuesta 5 incorrecta). Por otra parte, tanto el déficit de vitamina D como la unión del calcio circulante al fósforo conducen a hipocalcemia. A su vez, tanto la hipocalcemia como la hiperfosfatemia estimulan la síntesis de PTH, produciéndose un hiperparatiroidismo secundario que es el responsable de los fenómenos de osteítis fibrosa quística (reabsorción subperióstica de falanges, quistes óseos pardos, cráneo en sal y pimienta…) (respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2011

100. La insuficiencia renal crónica es una patología cada vez mas prevalente en nuestros pacientes. En las sociedades industrializadas la causa más frecuente es:

1. Diabetes mellitus.
2. Hipertensión arterial.
3. Glomerulonefritis.
4. Riñón quístico.
5. Infecciones urinarias de repetición.

Pregunta directa que debes recordar. La causa más frecuente de IRC es la diabetes mellitus (**respuesta 1 correcta**), seguida de la HTA (nefroangioesclerosis) (respuesta 2 incorrecta). Las glomerulonefritis son la principal causa en Europa de IRC en estadio de diálisis, pero no de IRC en general (respuesta 3 incorrecta). Las otras dos opciones son mucho más infrecuentes (respuestas 4 y 5 incorrectas).

Respuesta: 1

MIR 2010

92. Con respecto a la enfermedad cardiovascular en la insuficiencia renal crónica, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. La insuficiencia renal crónica no se considera un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular isquémica.
2. La hipertensión arterial sólo empeora la evolución de la nefropatía diabética.
3. El uso de productos eritropoyéticos exógenos puede aumentar la presión arterial y la necesidad de fármacos antihipertensivos.
4. La enfermedad cardiovascular no supone una causa frecuente de muerte en pacientes en diálisis.
5. No se recomienda el tratamiento de la hiperlipemia que acompaña al síndrome nefrótico.

La IRC es un claro factor de riesgo cardiovascular (respuesta 1 incorrecta), y a su vez la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en pacientes con IRC (respuesta 4 incorrecta). Asimismo, la IRC es causa de HTA, y la HTA es una de las principales causas de IRC, sobre todo en los mayores de 65 años. Además, en los pacientes con IRC establecida, la HTA es un claro factor de progresión de la enfermedad,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

por lo que su control exhaustivo será uno de los pilares del tratamiento de todos estos enfermos, tanto diabéticos como no diabéticos (respuesta 2 incorrecta).
Los pacientes con IRC padecen con frecuencia una anemia multifactorial, siendo lo más importante el déficit de eritropoyetina por la hipofunción renal, por lo que es frecuente el tratamiento de la misma con productos eritropoyéticos exógenos. Pero deben utilizarse con cuidado (manteniendo niveles de Hb entre 11-12 g/dl y Hto del 33-36%) ya que producen un aumento de la viscosidad y celularidad sanguíneas, por lo que pueden incrementar la tensión arterial y la mortalidad por eventos cardiovasculares (respuesta 3 correcta).
Por último, recuerde que en la hiperlipemia del síndrome nefrótico está indicado el tratamiento con estatinas, ya que mejoran el pronóstico (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2009

93. En el curso de la Enfermedad Renal Crónica, la instauración de nicturia suele significar que:

1. El riñón aumenta la diuresis para mantener el filtrado glomerular normal.
2. Se ha asociado una alteración en la secreción de ADH.
3. El mecanismo de concentración de la orina persiste intacto aunque esté reducido el filtrado glomerular.
4. La función renal se ha reducido a la mitad aproximadamente.
5. Ha aumentado mucho la carga diaria de solutos.

El término "enfermedad renal crónica" (ERC) engloba pacientes con patología renal persistente más de tres meses, y es más amplio que el de insuficiencia renal. La insuficiencia renal comienza con FG <60 ml/min, cuando el riñón se vuelve insuficiente para ejercer sus funciones. La ERC puede darse con FG rigurosamente normal si hay alteraciones crónicas del sedimento urinario (ERC estadio I). En el estadio II, el filtrado glomerular se ha reducido a 60-90 ml/min, cuando lo normal son 120 ml/min, y la creatinina sérica y funciones renales son todavía normales (no hay insuficiencia). Se empieza a hablar de IRC (o ERC estadio 3/4/5) cuando se baja de 60 ml/min. En nuestra pregunta, la aparición de nicturia, que es uno de los primeros síntomas de la IRC e implica pérdida de la función isostenúrica (respuesta 3 falsa), sugiere que se acerca la IRC y que estaremos ya cerca de los 60 ml/min (la mitad del filtrado glomerular normal: respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

Tema 6. Tubulopatías hereditarias

MIR 2017

144. ¿Cuál de las siguientes nefropatías NO tiene una causa hereditaria definida?

1. Nefronoptisis.
2. Nefropatía quística medular.
3. Riñón en esponja medular.
4. Esclerosis tuberosa.

El riñón es esponja medular o enfermedad de Cacchi-Ricci suele ser una enfermedad de aparición esporádica, y muy raramente presenta una herencia AD (respuesta 3 **correcta**). El resto de opciones se consideran patologías hereditarias.

Respuesta: 3

MIR 2013

121. Un paciente de 52 años con enfermedad renal crónica estadio V, secundaria a poliquistosis autosómica dominante, recibe un injerto renal de donante cadáver. Un hermano suyo de 34 años acude a visitarle y refiere desconocer si padece la enfermedad por no haber acudido nunca a un médico desde la adolescencia. ¿Qué actitud o prueba le parece más adecuada para recomendarle en ese momento?

1. Estudio genético mutacional y de ligamiento.
2. Ecografía abdominopélvica
3. Tomografía axial computarizada helicoidal con contraste iodado.
4. Resonancia nuclear magnética abdominal y cerebral.
5. Controles clínicos periódicos.

La poliquistosis renal del adulto (de herencia autosómica dominante) cursa con una evolución lenta y progresiva a la insuficiencia renal crónica por aparición de grandes quistes renales que van sustituyendo al parénquima renal normal. Por ello, la prueba más indicada para el diagnóstico es la ecografía (respuesta 2 correcta), que nos mostrará la presencia de estos quistes, siendo una técnica inocua (al contrario que la TC por la radiación, y la RM por el gadolinio; respuestas 3 y 4 falsas) y barata (a diferencia del test genético; respuesta 1 falsa). Los controles analíticos periódicos solos nos permitirán detectar la presencia de insuficiencia renal cuando se eleve la creatinina (es decir, cuando el filtrado glomerular sea <50%), y en ningún caso nos aclararán el origen de la misma (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 7. Síndrome nefrótico

MIR 2018

234. ¿Cuál de las siguientes glomerulopatías es la causa más frecuente de síndrome nefrótico en el anciano?

1. Glomerulonefritis membranosa.
2. Glomeruloesclerosis segmentaria focal.
3. Nefropatía diabética.
4. Amiloidosis renal.

Pregunta difícil y ambigua tal y como está formulada. La causa más frecuente de síndrome nefrótico en mayores de 65 años es la nefropatía membranosa según las principales series americanas, si bien no es la edad típica de presentación (respuesta 1 **correcta**). La nefropatía diabética es una causa importante de proteinuria en rango nefrótico, si bien el número de enfermos que desarrollan síndrome nefrótico no es tan alto (respuesta 3 incorrecta). La amiloidosis renal ocupa un lugar importante entre las causas de síndrome nefrótico que llegan a biopsiarse (ya que es más infrecuente practicar biopsias renales en ancianos), pero con una prevalencia mucho menor que las previas (respuesta 4 incorrecta). La glomeruloesclerosis segmentaria y focal en estos pacientes suele ser secundaria a otras causas (diabetes, hipertensión, obesidad), y suele producir proteinuria (a veces en rango nefrótico) e insuficiencia renal progresiva, pero es más raro que produzca síndrome nefrótico (respuesta 2 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2014

121. Un hombre de 42 años acudió a consulta por edemas. De las pruebas iniciales destacaba la presencia de proteinuria superior a 10 gramos/24 horas. ¿Cuál de las siguientes medidas NO está indicada en el tratamiento de este paciente?

1. Dieta hiperproteica.
2. Administración de diuréticos de asa.
3. Restricción de sal en la dieta.
4. Administración de AINE.
5. Administración de inhibidores de la enzima conversora de angiotensina.

Pregunta anulada, probablemente por error tipográfico. En principio, la única medida de las indicadas en un síndrome nefrótico es la administración de IECA. Del resto de medidas:

- Dieta: está indicada la dieta con restricción hidrosalina (para evitar la retención de volumen) y normoproteica (no hiperproteica; si presentasen insuficiencia renal estaría indicada dieta hipoproteica).
- Diuréticos: son de elección los tiazídicos y en segundo lugar la espironolactona; sólo se deben asociar diuréticos de asa (furosemida) si es imprescindible, vigilando siempre la función renal y los iones, pues se puede producir mayor depleción de volumen intravascular precipitando la aparición de fracaso renal agudo.
- Deben evitarse los nefrotóxicos, tales como los AINE (pueden producir fracaso renal agudo prerrenal por vasocontricción de la arteriola aferente o nefropatía tubulointersticial aguda tóxica, entre otras).

Respuesta: 1

MIR 2012

142. Con respecto al síndrome nefrótico idiopático, señale la respuesta correcta:

1. El tipo histológico más habitual es la hiperplasia mesangial difusa.
2. El síndrome nefrótico idiopático por lesiones mínimas (síndrome nefrótico de cambios mínimos) es más frecuente en los niños mayores de 8 años.
3. La glomeruloesclerosis segmentaria y focal es la forma histológica que mejor responde al tratamiento con corticoides.
4. La biopsia renal es necesaria en todos los pacientes, para poder establecer una orientación pronóstica e instaurar el tratamiento adecuado.
5. La dislipemia y la hipercoagulabilidad sanguínea son manifestaciones clínicas habituales en los pacientes con síndrome nefrótico.

Pregunta acerca de las generalidades del síndrome nefrótico. La causa más frecuente en los niños es la enfermedad de cambios mínimos, siendo su prevalencia máxima entre los 6-8 años de edad (respuesta 2 incorrecta); presenta una excelente respuesta clínica a la administración de corticoides (más de un 90% de remisión completa con esteroides) (respuesta 3 incorrecta). En los adultos, las causas más frecuentes son, por orden: glomerulonefritis membranosa, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, glomerulonefritis membranoproliferativa, enfermedad de cambios mínimos del adulto. La clínica del síndrome nefrótico se explica por la pérdida aumentada de proteínas en la orina, y comprende los siguientes elementos: edemas, hiperlipidemia, hipercoagulabilidad, tendencia a las infecciones y trastornos carenciales (respuesta 5 **correcta**). Respecto a la biopsia renal, no está indicada en los niños dada la alta prevalencia de enfermedad de cambios mínimos (salvo que existan datos en contra de la misma, como hipocomplementemia, corticorresistencia…), pero está indicada siempre en los adultos salvo que exista una patología que justifique el cuadro (diabetes mellitus con cronología compatible, paraproteinemia, amiloidosis…) (respuesta 4 incorrecta). El tratamiento debe ser etiológico y sintomático (IECA, diuréticos tiazídicos, estatinas, anticoagulación en algunos casos, reposición de déficits). Por último, señalar que la hiperplasia mesangial difusa (glomerulonefritis mesangial IgA) es la glomerulonefritis más frecuente

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

en nuestro medio, pero no causa síndrome nefrótico sino hematuria (y en algunos casos síndrome nefrítico) (respuesta 1 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2009

99. La afectación renal de la Amiloidosis se caracteriza por:

1. La presencia de proteinuria, frecuentemente de rango nefrótico.
2. La presencia de microhematuria con brotes frecuentes de hematuria macroscópica.
3. Presentarse en el 90% de los casos como Fracaso Renal Agudo.
4. Desarrollar muy frecuentemente hipertensión arterial maligna.
5. No evolucionar generalmente hacia la esclerosis renal.

Hay que saber que la afectación de la amiloidosis a nivel renal suele ser a modo de síndrome nefrótico (y por tanto: proteinuria + edemas: respuesta 1 correcta). Además, la proteinuria mantenida en el tiempo implica hiperfiltración y puede dar lugar a la aparición de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (opción 5 incorrecta).
¡Recuerde! Existen dos tipos principales de amiloidosis: en los dos tipos el órgano vital más frecuentemente afectado es el riñón, pero se diferencian en qué órgano provoca la muerte del paciente:

- Amiloidosis tipo 1 (AL, mieloma): corazón (tenemos 1 corazón).
- Amiloidosis tipo 2 (AA, enfermedades sistémicas crónicas): riñón (tenemos 2 riñones).

Respuesta: 1

MIR 2009

189. Paciente de 7 años de edad que consulta por aumento de tamaño de la bolsa escrotal derecha, siendo derivado a la consulta de Cirugía para descartar hidrocele o hernia inguinal. Es visto en la consulta de Cirugía tres semanas más tarde donde aprecian edema escrotal y de pene, edema palpebral y edema de miembros inferiores siendo remitido a Urgencias. No refiere oliguria. Exploración: FC: 90 lpm TA: 105/65 mmHg. Ta: 36,5 ºC. Sat O_2: 98%. Buen estado general, color pálido de piel. Edemas palpebrales bilaterales. Edema con fóvea hasta raíz de miembros inferiores. Edema escrotal y peneano. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen distendido, no doloroso, con aparente ascitis sin visceromegalias, ni masas anormales. ORL: normal. Antecedentes personales sin relevancia. Antecedentes familiares: Padre con diabetes insulinodependiente. ¿Cuál sería su primera sospecha diagnóstica?

1. Insuficiencia cardiaca.
2. Síndrome nefrótico.
3. Glomerulonefritis proliferativa.
4. Insuficiencia hepática.
5. Insuficiencia renal.

Nos encontramos ante un caso clínico en el que describen a la perfección las características de un síndrome nefrótico (respuesta 2 correcta).
Hablamos de síndrome nefrótico clínico ante la presencia de proteinuria, edemas e hipoalbuminemia. Hablamos de síndrome nefrótico bioquímico cuando tenemos una proteinuria superior a 3 gramos/1,7metros cuadrados/día en adultos, o bien superior a 40 mg/metro cuadrado/hora en niños.
En la pregunta no nos indican nada acerca de la bioquímica urinaria, pero la presencia de edemas blandos, con fóvea, que aparecen a nivel escrotal, palpebral y de miembros inferiores, junto con ascitis en un niño sin otros antecedentes y por lo demás con buen estado general, nos orienta claramente hacia el síndrome nefrótico como respuesta a marcar

Respuesta: 2

Tema 8. Microangiopatía trombótica: síndrome hemolítico-urémico y púrpura trombótica trombocitopénica

MIR 2017

99. Mujer afrocaribeña de 47 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por fiebre, astenia, malestar general, visión borrosa y disestesias en hemicuerpo izquierdo. La exploración física es normal. En la analítica destaca anemia (Hb 9 g/dL), trombopenia grave (plaquetas 16.000/?L), y elevación marcada de LDH. Respecto a este caso la respuesta correcta es:

1. La primera sospecha es una anemia hemolítica autoinmune y la prueba más importante para el diagnóstico será un Coombs directo.
2. La primera sospecha es un cuadro de microangiopatía tipo púrpura trombótica trombocitopénica, y se debe realizar un frotis de sangre periférica.
3. La primera sospecha es un cuadro de microangiopatía tipo purpura trombótica trombocitopénica, y se deben determinar unos niveles de ADAMTS 13 y hasta que no se tenga un resultado concluyente no se debería empezar tratamiento.
4. La primera sospecha es una púrpura trombocitopénica autoinmune con sangrado cerebral y anemización secundaria. Se deben determinar anticuerpos antiplaquetarios para orientar el tratamiento.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos presentan una paciente con anemia con datos indirectos de hemólisis (elevación de LDH), trombopenia grave, fiebre y alteraciones del SNC (visión borrosa y disestesias), por lo que estaríamos ante la clínica clásica de una PTT (sólo faltaría el dato de fracaso renal para constituir la pentada clásica completa descrita por Moskowitch en esta entidad), por lo que la primera prueba a realizar será un frotis en sangre periférica que nos mostrará la presencia de esquistocitos (pregunta 2 **correcta**). Del resto de opciones:

- Tanto la anemia hemolítica autoinmune como la púrpura trombopénica autoinmune darían respectivamente anemia y trombopenia AISLADAS (respuestas 1 y 4 falsas).
- La prueba definitiva que nos va a confirmar el diagnóstico va a ser la determinación de un déficit de actividad de ADAMTS13 (<10%), sobre todo para diferenciarlo del SHU (ADAMTS 13 >10%, su causa es el déficit de alguno de los factores reguladores del complemento).

Sin embargo, esta determinación no está disponible de manera aguda ni en todos los centros, por lo que su resultado **nunca** debe retrasar el inicio de terapia con plasmaféresis y transfusión de plasma fresco congelado dada la alta mortalidad del cuadro sin tratamiento (cercana al 100%) (respuesta 3 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

110. En la microangiopatía trombótica familiar por alteración de la vía alterna del complemento, esperaríamos encontrar todas las siguientes características, EXCEPTO:

1. Trombocitosis.
2. Insuficiencia renal con microtrombos en capilares glomerulares en la biopsia renal.
3. Hipertensión arterial.
4. Hematuria y proteinuria no nefróticas.

Todos los síndromes de microangiopatía trombótica cursan con una triada común de trombopenia por consumo (respuesta 1 falsa, por tanto **correcta**), anemia hemolítica microangiopática (con Coombs negativo y con presencia de esquistocitos en el frotis) y fracaso renal agudo (en ocasiones por la inflamación glomerular inducida por la isquemia aparecen datos de síndrome nefrítico con HTA, hematuria y proteinuria).

Respuesta: 1

MIR 2016

114. Señale la respuesta INCORRECTA respecto al Síndrome Hemolítico Urémico (SHU):

1. El cuadro se caracteriza por la triada de anemia hemolítica microangiopática no inmune, trombocitopenia y fracaso renal agudo.
2. En algunos casos, dicho síndrome es la consecuencia de una disregulación de la vía alternativa del sistema del complemento.
3. Se acompaña de anemia hemolítica con test de Coombs positivo.
4. Los niveles altos de lactato deshidrogenasa (LDH) e indetectables de haptoglobina junto con la presencia de esquistocitos, confirman la presencia de hemólisis intravascular.

Todos los síndromes de microangiopatía trombótica cursan con una triada común de trombopenia por consumo, anemia hemolítica microangiopática y fracaso renal agudo (en ocasiones con datos de síndrome nefrítico) (respuesta 1 verdadera). La anemia se produce como consecuencia de la fragmentación física de los hematíes en el interior de los capilares trombosados, por lo que encontraremos fragmentos eritrocitarios (esquistocitos) así como elevación de LDH y descenso de haptoglobina al ser una hemólisis intravascular (respuesta 4 verdadera); el Coombs será típicamente negativo, ya que la destrucción obedece a un fenómeno mecánico y no inmunológico (respuesta 3 falsa, y por tanto **correcta**). Las principales entidades causantes de microangiopatía trombótica son el SHU típico (infección por E. coli enterohemorrágico capaz de producir toxina Shiga), el SHU atípico (causado por defectos en proteínas reguladoras del complemento, produciéndose una activación incontrolada del mismo) (respuesta 2 verdadera) y la PTT (déficit de actividad de ADAMTS 13), aunque se puede encontrar en otros cuadros (preeclampsia, crisis renal esclerodérmica, CID, síndrome antifosfolípido...).

Respuesta: 3

MIR 2012

229. Hombre de 54 años, con antecedentes personales de DM, HTA e insuficiencia renal crónica leve, que presenta somnolencia y hemiparesia derecha. En la analítica: creatinina de 2,3 mg/dl, Hb 10,3 g/dl y plaquetas 20.000 mmm³, con coagulación normal. En TC craneal: lesiones isquémicas con necrosis microhemorrágicas. Posteriormente comienza con deterioro progresivo del nivel de conciencia y aumento de Cr, LDH y bilirrubina no conjugada. Se realiza Coombs directo que es negativo. Esquistocitos en frotis. Ante la sospecha diagnóstica la conducta a seguir es:

1. Nueva TC craneal ante la sospecha de transformación hemorrágica de ictus isquémico.
2. Iniciar plasmaféresis urgente.
3. Inicio de tratamiento con glucocorticoides a dosis de 1 mg/kg/día.
4. Buscar causa desencadenante de cuadro de CID.
5. Sospecha de Mieloma Múltiple: aspirado de médula ósea.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Presentan un caso claro de púrpura trombótica trombocitopénica (PTT): anemia con datos de hemólisis (aumento de LDH y de bilirrubina no conjugada) y esquistocitos (fragmentos de hematíes, que son típicos de las anemias hemolíticas microangiopáticas), asociada a síntomas de afectación renal y del SNC. Informan de que el Coombs directo negativo para descartar directamente las anemias hemolíticas autoinmunes. Además el paciente tiene trombopenia y, como dato muy importante, la coagulación es normal (nos sirve como diagnóstico diferencial con coagulación intravascular diseminada). El tratamiento es la plasmaféresis.

Respuesta: 2

MIR 2010

105. Hombre de 55 años que consulta por crisis convulsiva generalizada. En la analítica destaca: hemoglobina: 8 g/dl, volumen corpuscular medio: 98 fl, reticulocitos: 5%, leucocitos 7500/mm³, plaquetas 95.000/mm³, creatinina: 5 mg/dl, bilirrubina total: 5 mg/dl (directa: 1,1 mg/dl), LDH: 1550 U/l. En la extensión de sangre periférica se observan abundantes hematíes fragmentados. Estudio de coagulación: actividad de protrombina: 95%, TTPa (tiempo parcial de tromboplastina activada) ratio: 1. En la tomografía axial computarizada craneal no existen lesiones cerebrales. El diagnóstico más probable sería:

1. Déficit de glucosa 6 fosfato-deshidrogenasa.
2. Anemia hemolítica autoinmunitaria.
3. Púrpura trombocitopénica trombótica.
4. Coagulación intravascular diseminada.
5. Hemoglobinuria paroxística nocturna.

Caso típico y que debe recordar para el día del MIR sobre la PTT.
Se trata de una microangiopatía trombótica caracterizada por el depósito de agregados de plaquetas que obstruyen la microcirculación. Debido al consumo de plaquetas y por mecanismo mecánico aparece también anemia hemolítica. La clínica viene bien recogida en el caso: fiebre acompañada de mayor o menor grado de afectación neurológica (desorientación, confusión, convulsiones…) y de insuficiencia renal aguda. La analítica muestra trombopenia y una anemia hemolítica no autoinmune que se produce por fragmentación de los hematíes al pasar a través de los capilares trombosados. Esta anemia tiene las características propias de una anemia hemolítica (aumento de LDH, bilirrubina indirecta, Hb libre, reticulocitos…..) con Coombs negativo. El estudio de coagulación (TTPA y TP) es normal.

- Opción 1 incorrecta: el déficit de G6PDH es congénito y suele ser asintomático hasta que el organismo entra en contacto con un agente oxidante como fármacos/infecciones. No se asocia a trombopenia.
- Opción 2 incorrecta: si fuese una anemia hemolítica autoinmune nos hablarían de anticuerpos o de prueba de Coombs positiva. No habría trombopenia.
- Opción 4 incorrecta: en la CID el estudio de coagulación está alterado.
- Opción 5 incorrecta: en un caso típico de HPN le hablarían de orinas oscuras acompañadas de trombosis venosas.

Respuesta: 3

Tema 9. Trastornos tubulointersticiales

MIR 2019

136. La nefritis túbulo-intersticial aguda no parece muy frecuente pero la mayoría de sus causas son medicamentos de uso frecuente. Debe sospecharse si se presenta una insuficiencia renal, cuya causa no se identifique con alta probabilidad, en enfermos que tomen medicación. Todos los siguientes medicamentos son causa potencial de nefritis túbulo-intersticial, EXCEPTO:

1. AINE.
2. Salbutamol.
3. Sulfamidas.
4. Alopurinol.

Pregunta directa. El salbutamol no causa toxicidad tubular, mientras que el resto de fármacos de la lista pueden causar nefropatía tubulointersticial (respuesta 2 **correcta**).

Respuesta: 2

MIR 2018

132. ¿Cuál de las siguientes es la forma más frecuente de presentación de la nefropatía por litio?

1. Glomeruloesclerosis.
2. Diabetes insípida nefrógena.
3. Nefropatía túbulo-intersticial crónica.
4. Nefritis intersticial aguda.

El litio es un fármaco empleado en el tratamiento del trastorno bipolar. Es frecuente que produzca efectos secundarios. A nivel renal, la más frecuente es la diabetes insípida nefrogénica, que puede aparecer hasta en el 20-40% de los pacientes (respuesta 2 **correcta**). A largo plazo además puede aparecer nefropatía tubulo-intersticial crónica con lento deterioro de función renal. La nefritis intersticial aguda y la glomerulonefritis (por lesión podocitaria) son muy infrecuentes.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

136. Una mujer de 61 años acude con un cuadro febril de tres semanas de evolución, siendo diagnosticada de toxoplasmosis. Durante el tiempo referido había recibido tratamiento con amoxicilina oral. La elevación de la temperatura remitió parcialmente. Unos días antes del ingreso volvió a incrementarse la fiebre, acompañada de oliguria, un nivel de creatinina plasmática de 4 mg/dL y hematuria macroscópica así como proteinuria en rango no nefrótico. En el sedimento había un 80% de hematíes dismórficos y algunos eosinófilos. Los niveles de C3 y C4 plasmáticos eran normales. El cuadro revirtió finalmente dejando una filtración glomerular de 80 mL/min. ¿Qué diagnóstico entre los siguientes es más probable?

1. Nefritis intersticial aguda por hipersensibilidad.
2. Glomerulonefritis aguda post-infecciosa.
3. Glomerulonefritis mesangiocapilar tipo II.
4. Ateroembolismo de colesterol.

Mujer que tras la toma de amoxicilina (antibiótico betalactámico) presenta cuadro de fiebre, FRA, hematuria, proteinuria y leucocituria con presencia de eosinófilos en la orina, con reversión del cuadro tras la suspensión del fármaco, es altamente sugerente de nefritis intersticial aguda inmunoalérgica (NIIA), o también llamada por "hipersensibilidad" (respuesta 1 **correcta**). Fíjate que esta pregunta se podía acertar utilizando cualquiera de estos dos conceptos básicos y ampliamente repetidos en la preparación:

- Nos dan un valor de complemento normal. Tanto la GMN postinfecciosa, como la GMN mesangiocapilar, como el ateroembolismo de colesterol producen hipocomplementemia, por lo que igualmente la única opción posible es la NIIA.
- Nos dicen que tiene eosinofiluria. Para el MIR sólo existen 3 causas de eosinofiluria: la ateroembolia de colesterol (daría complemento bajo), la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis o enfermedad de Churg Strauss (no nos la dan entre las opciones ni tiene clínica sugerente de ello) y la NIIA.

La presencia de hematuria con hematíes dismórficos probablemente pueda despistar, ya que no es dato habitual de la patología tubulointersticial sino de la glomerular, pero es posible en algunos casos de nefropatía intersticiales y, especialmente, en la inmunoalérgica.

Respuesta: 1

MIR 2017

140. Una paciente de 72 años fue vista en Urgencias un mes antes por caída casual y traumatismo de rodilla. Consulta de nuevo por dolor lumbar bilateral y orinas oscuras desde hace una semana. Como antecedentes destacan HTA, diabetes mellitus no insulinodependiente, dislipemia, obesidad y gonartrosis. Sigue tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida 20/12,5 mg/día, naproxeno a demanda, atorvastatina 20 mg/día y metformina 850 mg/día. En la analítica de urgencia destaca: anemia microcítica moderada, ácido úrico 9,5 mg/dL; CPK 45 U/L; creatinina 1,9 mg/dL; urea 75 mg/dL; Na 138 mEq/L; K 5,6 mEq/L. En la orina: microhematuria ++, proteinuria - y muy abundantes células descamativas. No se observan bacterias. En la visita anterior a Urgencias hace 1 mes, todos los parámetros eran -23- normales. Una ecografía urgente es informada como posible necrosis papilar bilateral. ¿A qué puede deberse el cuadro actual?

1. Fracaso renal agudo por enalapril.
2. Progresión de una nefropatía diabética.
3. Nefropatía por AINE.
4. Rabdomiolisis por estatinas.

La causa más frecuente de necrosis papilar es la toma de AINE (respuesta 3 **correcta**), seguida de la nefropatía diabética avanzada. El paciente del caso presenta fracaso renal agudo (hace un mes los parámetros eran normales) (respuesta 2 falsa), junto con datos de daño estructural y por tanto parenquimatoso (hematuria, proteinuria, células descamativas) (respuesta 1 falsa), en un paciente que toma AINE (naproxeno). La CK normal nos permiten descartar la rabdomiólisis por estatinas como causa del cuadro (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2017

145. Mujer de 62 años, diagnosticada de hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino 10 mg/día y osteoporosis establecida en tratamiento con denosumab 60 mg sc cada 6 meses. Consulta por una clínica de 4 meses de evolución, consistente en síndrome general, fiebre de 38 °C y dolor continuo en fosa lumbar derecha. La exploración muestra una puñopercusión renal positiva. Se solicita una analítica que muestra leucocitos 14.000/mm³ sin desviación izquierda, con Hb 9 g/dL y una VSG de 82 mm a la primera hora. El sedimento urinario presenta leucocituria y la citología de la orina muestra muestra abundantes macrófagos con aspecto espumoso. Señale el diagnóstico más probable:

1. Tuberculosis renal
2. Pielonefritis xantogranulomatosa.
3. Absceso renal
4. Adenocarcinoma renal.

Un cuadro clínico sugerente de pielonefritis (fiebre, dolor lumbar, puñopercusión renal positiva, síndrome inflamatorio analítico, leucocituria) pero de evolución crónica (sobre todo si el paciente padece litiasis urinarias) debe hacernos pensar

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

en una pielonefritis xantogranulomatosa, en la que típicamente observaremos en la biopsia o en el sedimento de orina la presencia de macrófagos espumosos cargados de lípidos (respuesta 2 **correcta**).

Respuesta: 2

MIR 2016

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 19.

Paciente que refiere dolores lumbares de repetición, con irradiación a zona inguinal y cadera izquierda. Los hallazgos en la radiografía que se muestra le sugieren el diagnóstico de:

1. Patología discal herniaria.
2. Espondilodiscitisis.
3. Masa retroperitoneal, probablemente liposarcoma.
4. Pielonefritis xantogranulomatosa (por obstrucción litiásica).

Nos presentan un paciente con cuadro clínico compatible de crisis renoureterales de repetición, en el que la radiografía de abdomen muestra litiasis renal izquierda Ante estos hallazgos, la única respuesta posible es la 4. La pielonefritis xantogranulomatosa en una pielonefritis crónica a la cual se le añade una obstrucción incompleta o litiasis. El tratamiento suele requerir la nefrectomía.

Respuesta: 4

MIR 2016

113. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones es MENOS probable en la nefritis túbulo-intersticial?

1. Proteinuria superior a 3,5 g en 24 horas.
2. Diabetes insípida nefrógena.
3. Insuficiencia renal progresiva.
4. Acidosis tubular renal.

Debido al ataque crónico leucocitario sobre el túbulo y el intersticio renal en las nefropatías tubulointersticiales, se produce una incapacidad de la nefrona para llevar su normal de filtrado y reabsorción de solutos. Por tanto, es característica la aparición de:

- Síndrome pierde sal (por incapacidad de reabsorber sodio) e isostenuria (orinas de baja densidad por incapacidad para concentrar la orina al perder el mecanismo multiplicador de contracorriente). Asimismo puede existir una insensibilidad distal a la acción de la ADH, apareciendo diabetes insípida nefrogénica (respuesta 2 verdadera).
- Acidosis metabólica con anión gap normal y orinas alcalinas, debido a la incapacidad para reabsorber bicarbonato (respuesta 4 verdadera).
- Datos de afectación tubulointersticial: leucocituria o piuria, proteinuria de bajo peso molecular (de diferente composición a la de origen glomerular, siendo habitualmente <3.5 g/24 h) (respuesta 1 falsa, y por tanto **correcta**).
- Aparición de insuficiencia renal progresiva por fibrosis intersticial y atrofia tubular (respuesta 3 verdadera).

Respuesta: 1

MIR 2015

100. Mujer de 68 años de edad que es diagnosticada de una tuberculosis pulmonar. Se instauró tratamiento con Isoniacida, Rifampicina y Etambutol. A los 12 días de iniciado el tratamiento consulta por fiebre de 38 ºC, exantema cutáneo, adenopatías, artralgia, dolor lumbar, oliguria y eosinofilia con deterioro agudo de la función renal. En el examen de orina se identificó hematuria, leucocituria con eosinofiluria en la tinción de Wright y proteinuria en rango no nefrótico (1,2 gramos diarios). Con estos datos clínicos el diagnóstico más probable es:

1. Necrosis tubular aguda por nefrotoxicidad a fármacos.
2. Necrosis tubular aguda de etiología isquémica.
3. Enfermedad ateroembólica.
4. Oclusión trombótica de la arteria renal principal.
5. Nefritis tubulointersticial aguda.

Caso característico de una nefritis intersticial inmunoalérgica (respuesta 5 correcta): paciente que tras la exposición a un fármaco alergizante (en este caso, probablemente el responsable sea la rifampicina, que es un fármaco típico en el desarrollo de este cuadro), desarrolla un cuadro clínico consistente en sintomatología alérgica sistémica (malestar, exantema cutáneo) + fiebre y dolor lumbar (por infiltración leucocitaria intersticial) + fracaso renal + eosinofilia + datos en sedimento de afectación tubulointersiticial (proteinuria de origen tubular + leucocituria, típicamente eosinofiluria + ocasionalmente hematuria). El diagnóstico es habitualmente clínico y el tratamiento consiste en la retirada del fármaco responsable, necesitando en ocasiones un ciclo de esteroides.

Respuesta: 5

MIR 2015

103. Las nefropatías intersticiales crónicas afectan a las estructuras tubulares y al intersticio renal. Si analizamos los defectos funcionales que estas patologías pueden producir, NO esperaremos encontrarnos:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Isostenuria.
2. Alcalosis metabólica hipoclorémica.
3. Atrofia tubular y fibrosis intersticial en el estudio histológico renal.
4. Sedimento urinario normal o poco expresivo.
5. Proteinuria de cuantía menor de 2 gramos por día.

Las nefropatías tubulointersticiales cursan con alteración de la función tubular, que es una función básicamente reabsortiva. Aparecen los llamados **síndromes pierdesal**, con poliuria y tendencia a la deshidratación, e hiponatremia por excreción aumentada de sodio. En cuanto al equilibrio ácido-base, aparece **acidosis metabólica** (por la pérdida renal de bicarbonato a nivel del túbulo contorneado proximal) **hiperpotasémica** (por la incapacidad de excreción renal de potasio). Al alterarse la función del asa de Henle se pierde la génesis del gradiente corticomedular, lo que nos lleva a una diabetes insípida nefrogénica por incapacidad de concentración de la orina (isostenuria). Aparece proteinuria por incapacidad de reabsorción tubular (no por filtración patológica, como pasa en las glomerulopatías), siendo ésta de bajo peso molecular y habitualmente de escasa cuantía (<1 g/24 h). El sedimento urinario suele ser normal o poco alterado, dado que no se filtran elementos anormales a la sangre; pueden aparecer cilindros hialinos pero no hemáticos.

Respuesta: 2

MIR 2009

98. Un paciente de 66 años, previamente sano, acude a Urgencias refiriendo dolor lumbar bilateral y la aparición de un rash cutáneo, que relaciona con la ingesta en días previos de Ibuprofeno por molestias faríngeas. Analíticamente destaca una creatinina plasmática de 3,4 mg/dl, una hemoglobina de 12,1 g/dl, 9.800 leucocitos/mm³ con 10% de eosinófilos y 379.000 plaquetas/mm³. En la orina se objetiva hematuria microscópica y abundantes leucocitos, sin bacteriuria. Se realizó una ecografía que mostró unos riñones aumentados de tamaño, con buen grosor cortical y sin dilatación de la vía urinaria. Ante estos datos, ¿cuál de los siguientes le parece el diagnóstico clínico más probable?

1. Enfermedad ateroembólica renal.
2. Enfermedad de membrana basal fina.
3. Nefropatía por analgésicos.
4. Nefritis intersticial por hipersensibilidad.
5. Síndrome hemolítico-urémico.

En la pregunta nos hablan de un antecedente de consumo de AINE asociado con la aparición de los síntomas, así que como respuesta habrá que elegir alguna de las relacionadas con AINE (respuestas 3 o 4): en el MIR no suelen poner antecedentes si no son relevantes, así que nos tenemos que fijar bien en ellos. Para decidir entre estas opciones, utilizaremos 2 conceptos importantes:

- Qué nefropatías tienen eosinofiluria: enfermedad ateroembólica renal, Churg-Strauss y la nefropatía intersticial inmunoalérgica (= por hipersensibilidad).
- Qué nefropatías cursan con riñones aumentados de tamaño: AMIloidosis, POliquistosis renal, TROmbosis de la vena renal, DM, y en algunos casos la nefropatía intersticial inmunoalérgica.

Regla mnemotécnica para las cuatro enfermedades principales con aumento del tamaño renal: "A MI PO-TRO DIABÉTICO le crecen los riñones" (con la musiquilla de "a mi burro, a mi burro, le duele la cabeza, y el médico le manda una bufanda nueva").

Así, la única opción entre la 3 y la 4 con eosinofiluria + aumento de la silueta renal es la nefropatía intersticial por hipersensibilidad (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

Tema 10. Enfermedades vasculares renales

MIR 2012

111. Un paciente varón de 45 años de edad con antecedentes de litiasis úrica con cólicos nefríticos expulsivos de repetición desde hace 25 años, acude a Urgencias refiriendo palpitaciones y dolor lumbar derecho intenso desde 2 horas antes. El análisis de orina muestra un pH de 5,5 y leucocituria sin proteinuria. El electrocardiograma confirma una fibrilación auricular no conocida previamente. En la bioquímica sanguínea destaca una creatinina de 0,9 mg/dl, un calcio de 11 mg/dl y una LDH de 950 U/l. ¿Cuál es la maniobra diagnóstica más útil a realizar?

1. Radiografía simple de abdomen.
2. Urografía intravenosa.
3. TC espiral con contraste.
4. Ecografía abdominal.
5. Ecocardiografía Doppler.

Paciente con antecedente de cólicos nefríticos de repetición, que acude por lo que inicialmente parece otro cólico. No obstante, la existencia de un sedimento urinario sin hematuria, y el hallazgo de una fibrilación auricular no conocida junto con una LDH muy elevada (que es un marcador de necrosis tisular) apoyan firmemente la sospecha de infarto renal de origen cardioembólico. Por ello, la prueba a realizar será una TC helicoidal con contraste para confirmar dicho diagnóstico lo antes posible (respuesta 3 **correcta**), ya que estaría indicado realizar fibrinólisis local/trombectomía en las 6 primeras horas (el paciente acude tras dos horas del inicio del cuadro)

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

103. Un paciente de 79 años y 70 kg de peso con hipertensión arterial de 175/95 mmHg, así como antecedentes de infarto de miocardio e ictus cerebral presenta una creatinina de 1,9 mg/dl. Se inicia tratamiento con un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina a dosis bajas. A los pocos días de inicio del tratamiento acude por dificultad para caminar y malestar general con tensión arterial de 150/90 mmHg. En la analítica se detecta creatinina de 6 mg/dl y K+ de 7,8 mEq/l. Tras estabilizar y mejorar la situación del paciente qué exploración realizaría de inicio para aclarar esta evolución:

1. Biopsia renal.
2. Cistografía para descartar patología obstructiva baja.
3. Estudio de microalbuminuria.
4. Pruebas de imagen dirigidas al estudio de existencia de patología arterial renal.
5. Determinación de aldosterona en plasma.

Ante un paciente hipertenso que sufre deterioro importante de la función renal tras inicio de tratamiento con IECA o ARA-II, hay que descartar siempre una estenosis de la arteria renal bilateral (o unilateral en monorrenos). Una pista adicional para sospechar esta circunstancia es la existencia de datos de arteriopatía en otros territorios (IAM, ictus cerebral, claudicación intermitente, etc.), como en el caso de nuestro paciente.

En la estenosis de las arterias renales el flujo aferente que llega al glomérulo está disminuido por la obstrucción, y la presión de filtrado glomerular se mantiene a expensas de la vasoconstricción de la arteriola eferente. Aquellas sustancias que produzcan vasodilatación de la arteriola eferente (IECA, ARA-II, inhibidores directos de la renina) producirán disminución del filtrado glomerular y deterioro de la función renal, obligando a la retirada del fármaco.

Por ello, se deben realizar pruebas de imagen dirigidas a demostrar dicha estenosis. El método de *screening* de elección es la ecografía Doppler, con S y E del 80-90% (**respuesta 4 correcta**). Si la sospecha es alta o el resultado no es concluyente, podrá realizarse una angioRM, y en última instancia una arteriografía renal, que supone el *gold-standard* diagnóstico y además tiene utilidad terapéutica (permite realizar angioplastia en el mismo acto diagnóstico)

Respuesta: 4

Tema 12. Síndrome nefrítico

MIR 2017

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º19.

Se recibe en el laboratorio la orina de un paciente en estudio por insuficiencia renal. Se realiza un análisis mediante tira reactiva, que se muestra en la imagen. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Síndrome nefrótico por lesiones mínimas.
2. Síndrome nefrítico.
3. Nefropatía intersticial crónica.
4. Insuficiencia renal prerrenal.

Nos presentan una tira de orina con proteinuria y hematuria francas en un paciente con deterioro de la función renal (según afirma el enunciado), por lo que estamos ante un síndrome nefrítico (respuesta 2 **correcta**). Aportan además un sedimento de orina en el que se observan hematíes dismórficos, que van a favor del diagnóstico previo.

Respuesta: 2

Tema 13. Trasplante renal

MIR 2019

140. Hombre de 45 años con insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética que recibe un trasplante renal de donante fallecido. Se establece tratamiento inmunosupresor con triple terapia estándar con esteroides, tacrolimus y micofenolato. Cursa con función inmediata del injerto descendiendo las cifras de creatinina sérica hasta 1,5 mg/dL en la primera semana postrasplante. Diez días después se observa un deterioro agudo de función renal con aumento de creatinina hasta 2,5 mg/dL. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos sería el MENOS probable?

1. Rechazo agudo.
2. Uropatía obstructiva.
3. Nefropatía por poliomavirus BK.
4. Toxicidad aguda por anticalcineurínicos.

El poliomavirus BK es una infección oportunista, típica de enfermos trasplantados renales, relacionada con la inmunosupresión del trasplante (especialmente por tacrolimus y micofenolato). Es causa de disfunción renal y pérdida de trasplante de aparición más tardía (no es causa de disfunción renal precoz postrasplante, respuesta 3 falsa y por tanto **correcta**). Esta complicación se puede prevenir con la detección precoz de la infección mediante monitorización a través de sedimentos de orina (hallazgo de células "señuelo", con inclusiones virales) y medición de la viremia por PCR en sangre y orina. El tratamiento se basa en la disminución de dosis de inmunosupresión. El resto de opciones son causas de disfunción renal precoz postrasplante.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

141. Señale la respuesta correcta respecto a los criterios imprescindibles para poder realizar un trasplante renal de donante cadáver:

1. Compatibilidad de grupo ABO y prueba cruzada negativa (suero del receptor no reacciona frente a linfocitos T del donante).
2. Identidad donante-receptor en el antígeno de histocompatibilidad DR.
3. Ausencia de anticuerpos citotóxicos en el receptor.
4. El donante debe tener menos de 65 años de edad.

Los requisitos más importantes para la evaluación pretrasplante son la compatibilidad AB0 (requisito imprescindible) y una prueba de reactividad cruzada negativa (que demuestre la ausencia de anticuerpos preformados, responsables del rechazo hiperagudo) (repuesta 1 **correcta**). La compatibilidad HLA-DR (HLA-II) es deseable pero no imprescindible para la realización del trasplante (respuesta 2 falsa). El cultivo mixto de linfocitos (T y B) del receptor frente al suero de un grupo de donantes preseleccionados solo se reserva para pacientes hiperinmunizados (por transfusiones o trasplantes previos) (respuesta 3 falsa). La edad no se considera un criterio de exclusión (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

115. Respecto al tratamiento inmunosupresor actual utilizado en el trasplante renal es cierto todo EXCEPTO:

1. El tacrolimus se usa menos que la ciclosporina porque asocia mayor riesgo de diabetes.
2. El micofenolato mofetil inhibe la síntesis de purinas y puede producir diarrea.
3. Los esteroides son coadyuvantes de otros inmusupresores, bloquean transcripción de interleucinas y se suelen usar en el rechazo agudo.
4. Sirolimus suele usarse en combinación con otros y puede causar hiperlipidemia.

La terapia inmunosupresora de mantenimiento del trasplante renal se basa en la combinación de **corticoides + anticalcineurínicos** (ciclosporina o tacrolimus) **+ inmunosupresor** (azatioprina, micofenolato mofetilo o sirolimus). Respecto a dichos fármacos:

- Los esteroides se usan a dosis altas en la fase aguda, debiéndose posteriormente reducir su dosis hasta la mínima posible por sus efectos adversos (hipercortisolismo yatrógeno, infecciones, etc.) (respuesta 3 verdadera).
- Ciclosporina y tacrolimus son anticalcineurínicos (inhiben la calcineurina, sustancia relacionada con la activación linfocitaria); ambos son potencialmente nefrotóxicos (deben monitorizarse estrechamente sus niveles); la ciclosporina puede causar hirsutismo e HTA, mientras que el tacrolimus es un fármaco diabetógeno, pero los dos son fármacos ampliamente empleados (respuesta 1 falsa, por tanto **correcta**).
- La azatioprina es un inhibidor de las purinas; su principal efecto adverso es el desarrollo de citopenias (sobre todo en pacientes con déficit de la enzima TMPT).
- El micofenolato de mofetilo actúa inhibiendo la síntesis de las purinas (concretamente la guanosina); su efecto adverso más importante es a nivel gastrointestinal (sobre todo causa causando diarrea) (respuesta 2 verdadera).
- El sirolimus es un inhibidor de la mTOR, siendo su principal efecto secundario el desarrollo de hiperlipidemia (respuesta 4 verdadera).

Respuesta: 1

MIR 2015

105. ¿Cuál de las siguientes combinaciones de fármacos se utiliza habitualmente en el tratamiento de mantenimiento de los pacientes portadores de un trasplante renal?

1. Tacrolimus, ciclosporina y micofenolato mofetilo.
2. Tacrolimus, micofenolato mofetilo y glucocorticoides.
3. Tacrolimus, sirolimus y micofenolato mofetilo.
4. Tacrolimus, azatioprina y micofenolato mofetilo.
5. Ciclosporina, azatioprina y micofenolato mofetilo.

El tratamiento de mantenimiento del trasplante renal se basa en la combinación de tres grupos de fármacos: un fármaco anticalcineurínico (o bien ciclosporina o bien tacrolimus) + un inmunosupresor (o bien azatioprina, o bien micofenolato mofetilo; el sirolimus se reserva cuando existe contraindicación a los previos) + corticoesteroides (a las dosis más bajas posibles). Por todo ello, la opción correcta es la 2. El resto de opciones son incorrectas porque:

- La opción 1 utiliza dos fármacos anticalcineurínicos (tacrolimus y ciclosporina).
- La opción 3 podría utilizarse, si bien el sirolimus (también llamado rapamicina) es un fármaco de segunda línea que se reserva para situaciones en las que no pueden utilizarse ni la azatioprina ni el micofenolato mofetilo.
- Las opciones 4 y 5 utilizan dos inmunosupresores (azatioprina y micofenolato mofetilo).

Respuesta: 2

MIR 2014

127. En un paciente trasplantado renal, ¿cuál de las siguientes características es la propia del rechazo renal agudo?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Infiltrado intersticial de linfocitos B.
2. Infiltrado preferentemente de linfocitos T en el intersticio renal y en los túbulos renales.
3. Fibrosis y atrofia tubular.
4. Glomerulonefritis proliferativa sin afectar al intersticio.
5. Presencia de anticuerpos circulantes antidonante e infartos renales.

El rechazo agudo del trasplante renal se produce por una respuesta inmune celular dirigida contra el injerto, apareciendo infiltrado del injerto por linfocitos T activados (respuesta 2 **correcta**). Existe una variante de rechazo agudo vascular, mediado por anticuerpos, pero es raro (10% de los casos)

Respuesta: 2

MIR 2013

213. En el caso de un trasplante de órganos sólidos, si queremos inhibir la enzima calcineurina en las células del paciente trasplantado, ¿qué inmunosupresor deberíamos utilizar?

1. Ciclofosfamida.
2. Sirolimus.
3. Azatioprina.
4. Micofenolato mofetilo.
5. Ciclosporina.

El tratamiento inmunosupresor renal consta de tres grupos de fármacos que se administran combinados:
1. Corticoides;
2. Anticalcineurínicos (inhibidores de la calcineurina) como la ciclosporina y el tacrolimus (respuesta 5 correcta);
3. Inmunosupresores como la azatioprina, micofenolato mofetilo, sirolimus (inhibidor de la m-TOR), globulina antitimocítica, basiliximab...

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Neumología y Cirugía Torácica

Autores: *Íñigo Gredilla-Zubiría, H. Quirónsalud A Coruña (La Coruña). Natalia Martos Gisbert, H. HM Sanchinarro (Madrid). Juan Miguel Antón Santos, H. Infanta Cristina (Parla, Madrid). María Udondo González del Tánago, H. U. de Basurto (Bilbao).*

Tema 1. Fisiología y fisiopatología

MIR 2019

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 23.

Una mujer de 62 años consulta por disnea progresiva de 1 año de evolución. Se realiza una espirometría que se muestra en la imagen. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el MENOS compatible con los resultados?

1. Bronquiectasias.
2. Fibrosis pulmonar idiopática.
3. Obesidad mórbida.
4. Esclerosis lateral amiotrófica.

Pregunta clásica sobre espirometría en donde nos presentan una curva flujo-volumen (pre y post-broncodiltador) junto con los resultados numéricos (por lo que la interpretación se simplifica bastante). Una de las dificultades estriba en localizar correctamente los datos que hay que analizar: en la primera fila, de izquierda a derecha, encontraremos la FVC pre- broncodilatador en valor absoluto (medida en litros), valor teórico de referencia por peso, sexo y talla (en litros) y el % con respecto al teórico que supone el valor absoluto obtenido (este es el porcentaje que nos interesa: 50,4%). Si seguimos leyendo hacia la derecha encontraremos lo mismo pero en la medición postbroncodilatador (FVC 52,6%). La última columna es la diferencia entre el % pre y postbroncodilatador. En la segunda fila veremos la misma secuencia pero con la FEV1 (48,7% pre- broncodilatador y 50,2% post). La tercera fila nos muestra la relación FEV1/FVC. En esta fila, el valor que nos interesa es el primero de todos, es decir, el cociente "en crudo", en este caso 80,6% pre- broncodilatador y 79,53% post- broncodilatador. Con todo esto, cabe señalar que ante una espirometría con caídas moderadas de FEV1 y FVC de similar magnitud, con relación FEV1/FVC conservada es una espirometría altamente sugestiva de trastorno restrictivo; de todas las que nos ofrecen, las bronquiectasias son lo menos compatible (puesto que suelen presentar una espirometría obstructiva). Cabe señalar que esta pregunta finalmente fue anulada porque en los datos de filiación nos ofrecen la talla y el peso de la paciente (156 cm y 64 kg), datos con los que se puede calcular un IMC de 26,3, congruente con sobrepeso (y por tanto, incompatible con obesidad mórbida); pero en la plantilla original el ministerio marcaba señalar las bronquiectasias.

Respuesta: 3

MIR 2019

48. En relación con el intercambio gaseoso, ¿cuál de los siguientes enunciados es FALSO?

1. En pacientes con espacio muerto aumentado, la PCO2 en el aire espirado medida al final de la espiración siempre es mayor que la PACO2 (PCO2 alveolar).
2. La relación normal entre espacio muerto fisiológico y volumen corriente es de aproximadamente un tercio.
3. La PAO2 (PO2 alveolar) debería ser siempre más alta que la PaO2 (PO2 arterial).
4. El porcentaje de oxihemoglobina, metahemoglobina y carboxihemoglobina nunca debe superar el 100%.

Pregunta aparentemente farragosa sobre fisiología respiratoria que con paciencia y técnica de examen se acierta sin grandes problemas. Para empezar, la opción 4 es una obviedad, puesto que por definición, las distintas fracciones de la Hb por sí mismas nunca pueden superar el 100% (todas ellas sumadas, como máximo, podrían alcanzar el 100%, nunca superarlo; aun así, nos citan tres fracciones, por lo que faltaría aún la desoxiHb para completar el 100%). La PAO_2 debe ser siempre superior a la PaO_2, es por esto que el O_2 tiende a pasar desde el alvéolo a la sangre (en caso contrario, si hubiera más O_2 en la sangre que en los alvéolos, ¡liberaríamos O_2 a la atmósfera!). La relación normal entre espacio muerto fisiológico (aprox. 150 ml) y volumen corriente (aprox. 500 ml) es en torno a un tercio. Por todo ello la opción 1 (la más compleja) debe ser la que marquemos. Analizándola, hay que saber que el CO_2 se elimina en los alvéolos de la siguiente forma: se van llenando de CO_2 vertido desde los capilares; de tal forma que el momento en que los alvéolos contienen más CO_2 es al final de la espiración. El aire del espacio muerto es pobre en CO_2 (porque al no haber intercambio gaseoso mantiene la PO_2 y PCO_2 del aire inspirado). En la espiración, el aire alveolar sale del alveolo y se mezcla con el aire del espacio muerto, con lo que por una parte aumenta su PO_2 y por otra disminuye su PCO_2. Por ello, el aire espirado tiene una PCO_2 menor que el gas alveolar, y tanto menor cuanto mayor espacio muerto haya.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

225. Los servicios de emergencias extrahospitalarios, traen a la urgencia un hombre de 40 años rescatado de su domicilio por los bomberos tras producirse un incendio con un intenso humo. A la exploración destaca presencia de "hollín" por toda la superficie corporal y fosas nasales, se encuentra estuporoso y hemodinámicamente inestable. En la analítica efectuada destaca una acidosis metabólica con lactato muy elevado. ¿Cuál de las siguientes actuaciones debe realizar?

1. Aplicar oxígeno con alto flujo + bicarbonato IV.
2. Aplicar oxígeno con alto flujo + hidroxocobalamina.
3. Aplicar oxígeno con alto flujo + tiamina.
4. Aplicar oxígeno con alto flujo + naloxona.

Pregunta muy difícil que incluye un aspecto nunca antes preguntado sobre la atención a una víctima de un incendio. Hasta ahora en el MIR, en relación con la intoxicación por humo, siempre se había preguntado específicamente por la intoxicación por monóxido de carbono (uno de los gases principales y más tóxicos que aparece en las combustiones); que cuando es grave puede provocar acidosis láctica por disminución del contenido arterial de O_2 (por conversión de Hb reducida en carboxiHb -COHb-, incapaz de fijar y transportar O_2). El tratamiento de esta intoxicación es el O_2 a alto flujo (concepto que está contenido en todas las opciones, y que por tanto no nos vale para resolver la pregunta). La clave de la pregunta está en el hecho de que en el humo, especialmente en incendios domésticos en los que se queman polímeros plásticos aparece también el ácido cianhídrico; que se convierte en cianuro al disolverse en la sangre. Esta sustancia intoxica las mitocondrias, impidiéndoles fijar O_2 para la cadena respiratoria (y por tanto también causan anaerobiosis y acidosis láctica). Por eso, el dato de que esté lactacidótico hace que no debamos desatender esta posibilidad y que haya que tratarla. El tratamiento para esta situación es la hidroxicobalamina (que al contacto con el cianhídrico se convierte en cianocobalamina, retirando el cianuro de la circulación). La duda podría estar con la opción 1, bicarbonato; pero el tratamiento de la acidosis láctica en general no es el bicarbonato, sino corregir la causa. Es cierto que estaría indicado administrar bicarbonato por debajo de pH extremos (en general por debajo de 7.20) o con bicarbonato sérico muy descendido (<6), si bien no nos describen tal situación (hablan sólo de un "lactato muy elevado", pero es sabido que en la acidosis láctica el incremento de lactato no se correlaciona de forma lineal con el incremento del anion gap ni con el decremento de bicarbonato); por otra parte, administrar bicarbonato puede disminuir el estímulo respiratorio; así que considerando que la administración de hidroxicobalamina en este escenario es incontestablemente correcta y el bicarbonato sólo lo sería en situaciones extremas, la opción 2 debe considerarse correcta.

Respuesta: 2

MIR 2018

145. Una mujer de 51 años refiere disnea de esfuerzos moderados de varios meses de evolución. No tiene antecedentes de interés y la analítica elemental (hemograma y bioquímica básica) es normal. En las pruebas funcionales respiratorias, se observa una relación FEV1/FVC superior a 0,7 y una FVC y una TLC del 85% y 83% en relación a sus valores teóricos, respectivamente. La DLCO es del 40%. Ante estos datos, pensaría en:

1. Trastorno de la caja torácica o neuromuscular.
2. Enfisema.
3. Enfermedad pulmonar vascular.
4. Asma.

Pregunta fácil que se contesta con conocimientos sobre la fisiología de la respiración. Nos dan una paciente con disnea de esfuerzos, con análisis y radiografía normal. Se le realiza una espirometría, con un índice de Tiffeneau >70%, normal (lo que descarta componente obstructivo), y una capacidad pulmonar total de 83%, también normal (lo que descarta componente restrictivo). Se le realiza una medición de difusión del monóxido de carbono (DLCO) que está disminuida. Las causas más prevalentes de alteración de la DLCO son el enfisema pulmonar (descartado por tener espirometría normal), seguido de las patologías vasculares pulmonares y en tercer lugar las intersticiales (descartadas al tener radiografía normal y espirometría normal). Por tanto, lo más lógico es una patología vascular pulmonar tipo hipertensión pulmonar.

Respuesta: 3

MIR 2017

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º24.

Mujer de 35 años de edad, sin hábitos tóxicos, ama de casa. Desde hace 3 años refiere clínica de disnea sibilante. Estudiada con radiografía de tórax y espirometría por su médico de Atención Primaria, es diagnosticada de asma bronquial extrínseco. Durante el último año ha empeorado la clínica a pesar de iniciar tratamiento con un inhalador (formoterol cada 12 horas), siendo remitida a Neumología de zona. Se realiza una espirometría con el resultado de: FVC 2.900 mL (103% del teórico); FEV1 1.800 mL (77% del teórico); FEV1/FVC 65% (78% del teórico). Test broncodilatador negativo. En la imagen se muestra la gráfica flujo/volumen de la espirometría. ¿Qué prueba diagnóstica de las siguientes solicitaría en primer lugar?

1. Pletismografía.
2. Broncofibroscopia.
3. Prueba de hiperreactividad bronquial con metacolina o histamina.
4. Prueba de provocación con ejercicio.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta muy difícil en la que nos presentan una curva flujo-volumen, que es una de las formas posibles de representar la información obtenida en una espirometría forzada. Estas curvas tienen la particularidad de que relacionan el flujo de aire con el volumen pulmonar en cada momento del ciclo respiratorio (la espiración por encima y la inspiración por debajo del eje horizontal), mostrando cómo va variando el flujo al pasar desde la CPT al VR. Esto tiene varias utilidades; por ejemplo: permiten comprender el hecho de que aunque en las restricciones parenquimatosas suele existir cierta disminución del valor absoluto de los flujos pulmonares (ocasionada porque los pulmones restrictivos son "más pequeños" desde el punto de vista fisiológico y por tanto contienen menos aire y los flujos que movilizan son menores en términos absolutos), en realidad, al ajustar el flujo por el volumen "empequeñecido" de dichos pulmones, se observa como los flujos aéreos son incluso algo más elevados de lo normal (para vencer la menor compliance del parénquima restrictivo). Pues bien, el patrón que se observa en la curva de esta pregunta corresponde con una estenosis fija de la vía aérea superior, típicamente una estenosis traqueal (p. ej., post intubación prolongada), pues se aprecia un aplanamiento inspiratorio y espiratorio de la curva (una "meseta" de flujo, que corresponde con el máximo flujo que logra pasar a través de la estenosis); igualándose los picos de flujo espiratorio e inspiratorio (PEF = PIF, algo típico de esta rara entidad). Para confirmar el diagnóstico suele ser preciso realizar una broncoscopia que atestigüe tal estenosis (respuesta 2 correcta). Pero existe otra vía para acertar esta pregunta si dominamos los algoritmo diagnóstico de la enfermedades restrictivas y obstructivas: nos ofrecen una espirometría en la que comprobamos una CVF 103% por lo que podemos descartar la presencia de restricción, así que una pletismografía en este escenario no va a ayudarnos (dado que la CVF es normal, no me hace falta conocer el VR para saber que la CPT estará conservada; respuesta 1 incorrecta). Además, al presentar una obstrucción (FEV_1/CVF 65%) no reversible (test broncodilatador negativo) tampoco tiene sentido realizar un test de provocación, ni con histamina, ni con metacolina, ni con ejercicio; pues ya presenta una obstrucción irreversible (respuestas 3 y 4 incorrectas). De esto modo, aunque no hubiéramos oído hablar de las curvas flujo- volumen ni de la estenosis traqueal, por puro descarte, podríamos llegar a la respuesta correcta.

Respuesta: 2

MIR 2017

150. En el estudio de un paciente con disnea se realiza una gasometría arterial basal. En dicha exploración se observa una presión parcial de oxígeno (PaO_2) de 54 mmHg, una presión parcial de anhídrido carbónico ($PaCO_2$) de 65 mmHg y un gradiente alveolo-arterial de oxígeno de 14. A la vista de estos resultados, ¿cuál de los siguientes diagnósticos es más probable?

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
2. Fibrosis pulmonar.
3. Tromboembolismo pulmonar.
4. Enfermedad neuromuscular.

De nuevo un clásico en el MIR, el algoritmo diagnóstico de la hipoxemia. En esta ocasión nos presentan un paciente con disnea (sin ningún otro dato clínico) e insuficiencia respiratoria hipoxémica (PaO_2 54 mmHg) e hipercápnica ($PaCO_2$ 65); por lo que ya podemos avanzar que presenta hipoventilación. Como guinda, nos ofrecen ya calculado el gradiente alveolocapilar de 14 mmHg (<15 mmHg, es decir, normal sea cual sea la edad del paciente, que no conocemos), lo cual implica necesariamente que todos los elementos que intervienen en el intercambio gaseoso están preservados (vías aéreas, alvéolos, membranas alveolocapilares y vasculatura pulmonar). Por tanto y recapitulando, una hipoxemia con hipoventilación pero con pulmones "sanos", sólo puede explicarse como una hipoventilación de causa "extrapulmonar" (p. ej., por depresión de los centros respiratorios -intoxicaciones, daño encefálico-, enfermedades neuromusculares, etc.). Regresando a la pregunta, nos ofrecen EPOC, fibrosis pulmonar y TEP como opciones posibles, pero todas ellas afectarían al intercambio gaseoso en el pulmón y por tanto cursarían con elevación del gradiente alveolocapilar (opciones 1, 2 y 3 falsas). Por último, en la opción 4, encontramos "enfermedad neuromuscular" (p. ej., síndrome de Guillain Barré, ELA, miastenia gravis, etc.), que son una causa clásica de hipoxemia causada no por afectación del intercambio gaseoso (gradiente Aa normal) sino por disminución de la ventilación (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2016

121. Encontrándose de guardia médica en el Servicio de Urgencias de su hospital, tiene que atender a un paciente de 64 años de edad con insuficiencia respiratoria aguda. Su estado clínico es crítico, con baja saturación de oxígeno e inestabilidad hemodinámica. Se realiza Rx urgente de tórax que muestra atelectasia de 2/3 del pulmón derecho. Se procede a intubación orotraqueal y ventilación en modo asistido, con FiO_2 de 1,0. En una gasometría arterial practicada posteriormente obtenemos estos valores: pH 7,23; PaO_2 60 mmHg y $PaCO_2$ 30 mmHg. ¿Cuál es la causa de la hipoxemia?

1. Cortocircuito.
2. Hipoventilación.
3. Baja presión de O_2 inspirado.
4. Enfermedad neuromuscular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta clásica en el MIR. Algoritmo de la hipoxemia. Clínicamente, nos describen a un paciente con atelectasia masiva y con hipoxemia refractaria a oxigenoterapia que precisa de intubación orotraqueal. Omitiendo la información clínica, tenemos a un paciente con hipoxemia intensa (tras intubar, PaO_2 de 60 mmHg con una FiO_2 de 100%), sin hipercapnia, obviamente con gradiente alveoloarterial muy aumentado, que no corrige con oxígeno a alto flujo (mantiene PaO_2 de 60 con FiO_2 de 100%), lo que se corresponde con un "efecto shunt" o "cortocircuito". Todo un clásico.

Respuesta: 1

MIR 2016

123. Ante una gasometría extraída respirando aire ambiente a nivel del mar con pH 7,44, PaO_2 55 mmHg y $PaCO_2$ 33 mmHg, ¿cuál de los siguientes diagnósticos es MENOS probable?

1. Insuficiencia cardiaca.
2. Neumotórax.
3. Sobredosis de benzodiacepinas.
4. Intoxicación por monóxido de carbono.

Pregunta sobre un tema clásico en el MIR, algoritmo de la hipoxemia. Nos dan a un paciente con hipoxemia y con hipocapnia, es decir con datos de hiperventilación. Con esos datos podemos descartar hipoventilación como mecanismo causal. La intoxicación por benzodiacepinas provoca hipoxemia por hipoventilación debida a la depresión del centro respiratorio, luego nunca será compatible con una gasometría como la descrita. En cambio, una insuficiencia cardiaca o un neumotórax pueden tener hiperventilación compensadora. Se podría argumentar que una intoxicación por monóxido de carbono no provoca hipoxemia pues la insuficiencia respiratoria se debe a perdida de hemoglobina circulante eficaz, y que por tanto no es compatible. Pero una intoxicación por monóxido deriva de respirar un aire enriquecido en CO y por tanto empobrecido en O_2, por lo que en una intoxicación muy grave puede haber un aire muy enrarecido en oxígeno por el exceso de CO, y por tanto aparecer un hipoxemia por hipoxia ambiental, que cursa también con $PaCO_2$ no elevada.

Respuesta: 3

MIR 2015

62. Una mujer de 58 años acude a la consulta por disnea de medianos esfuerzos, debilidad muscular en extremidades superiores y disfagia a sólidos de tres meses de evolución. A la exploración física se objetiva pérdida de fuerza en extremidades superiores con sensibilidad conservada. La auscultación pulmonar muestra hipofonesis generalizada. Se realiza una radiografía de tórax en la que se aprecian unos pulmones poco inspirados y atelectasias laminares en las bases pulmonares. La gasometría muestra pH 7.39, PCO_2 48 mmHg, PO_2 63 mmHg, HCO_3 28 mmol/L, $SatO_2$ 93%. La combinación de mecanismos fisiológicos que mejor explican esta gasometría es:

1. Disminución de la FiO_2 (fracción inspirada de oxígeno) y alteración de la difusión.
2. Alteración de la difusión y trastorno de la relación ventilación/perfusión.
3. Hipoventilación alveolar y disminución de la FiO_2.
4. Trastorno de la relación ventilación/perfusión e hipoventilación alveolar.
5. Aumento de la presión de la arteria pulmonar y disminución de la difusión.

Es la clásica pregunta del estudio de las causas de hipoxemia. La paciente presenta una $PaCO_2$ alta, lo que nos indica que está hipoventilando (además nos cuentan que tiene clínica de afectación neuromuscular). Si calculamos el gradiente alveolo-arterial nos sale elevado (27 mmHg), lo que nos indica que el parénquima pulmonar está enfermo. Nos comentan que la paciente presenta atelectasias laminares que muy probablemente serán debidas a una incapacidad para una inspiración completa (mecanismo de hipoxemia: alteración V/Q). Las atelectasias laminares son pequeñas bandas parenquimatosas que indican compresión del pulmón, habitualmente secundarias a un derrame pleural, masas o inspiración incompleta. No se trata de una atelectasia lobar, lo que implicaría un shunt como mecanismo de hipoxemia. En ningún momento nos comentan que haya un descenso de la FiO_2 ambiental (respuestas 1 y 3 incorrectas). Para poder diagnosticar un trastorno de la difusión es necesario determinar la capacidad de difusión del CO que no nos comentan en el enunciado (respuestas 2 y 5 incorrectas).

Respuesta: 4

MIR 2015

211. ¿Cuál de las siguientes condiciones provoca un descenso de la saturación de O_2 de la hemoglobina que no es debido a una disminución de la presión parcial de oxígeno?

1. Cociente ventilación-perfusión menor de lo normal.
2. Anemia.
3. Intoxicación por monóxido de carbono.
4. Hipoventilación.
5. Shunt venoarterial.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Al ver que hay una enfermedad extrapulmonar (anemia) y cuatro patologías respiratorias, la primera impresión es marcar la anemia, en al que todos sabemos que no baja la PO_2. Pero en la anemia la insuficiencia respiratoria que aparece se debe a baja capacidad de fijación de oxígeno por la menor cantidad de hemoglobina, con una saturación de oxígeno rigurosamente normal, luego no puede ser la respuesta.
En la intoxicación por CO existe una alteración en el transporte de O_2 por la hemoglobina. Concretamente, convierte a la hemoglobina en carboxihemoglobina y ésta es incapaz de transportar el O_2 de forma eficaz. La saturación de hemoglobina hace referencia a la cantidad de oxihemoglobina dividido por la suma de oxihemoglobina + desoxihemoglobina (no participa la carboxihemoglobina), con lo que en principio la saturación de O_2 en la intoxicación por CO es normal. En algunos pulsioxímetros antiguos no se distinguía la onda de absorción de la carboxihemoglobina de la de la hemoglobina, incorporándola por ello al numerador del cálculo, con lo que sí que se podría tener una saturación falsamente descendida.

Respuesta: 3

MIR 2014

137. Una mujer de 24 años es encontrada tirada en la calle por unos transeuntes. Al llegar el equipo de emergencias la encontraron con una saturación de oxígeno del 88% respirando aire ambiente y al examen pupilas puntiformes. Se la traslada a la urgencia del hospital más cercano, donde la gasometría arterial basal muestra: pH 7,25, $PaCO_2$ 60 mmHg, PaO_2 58 mmHg, bicarbonato de 26 mEq/l y exceso de bases de -1. En sangre el sodio es 137 mEq/l y el cloruro 100 mEq/l. Desde el punto de vista gasométrico la paciente tiene:

1. Insuficiencia respiratoria parcial.
2. Acidosis metabólica.
3. Acidosis respiratoria pura.
4. Alcalosis respiratoria por falta de cloro.
5. La gasometría solo puede ser de sangre venosa.

Paciente con una gasometría con pH 7,25 (acidemia), $PaCO_2$ 60 mmHg (elevada) y bicarbonato de 26 mEq/l (normal). Es un típico caso de acidosis respiratoria. Si nos acordamos de la fórmula del gradiente alveoloarterial podemos observar que se encuentra en 17 mmHg (normal), lo que, junto con la edad de la paciente y las pupilas puntiformes, hacen sospechar como causa una sobredosis por tóxicos/hipnosedantes (heroína, por ejemplo). La insuficiencia respiratoria parcial hace referencia a aquella situación donde la PaO_2 es baja con $PaCO_2$ normal. La acidosis metabólica presenta un bicarbonato disminuído con una $PaCO_2$ normal o baja (porque intenta compensar). La alcalosis respiratoria presenta un pH alto. La gasometría no es venosa puesto que la saturación por pulsioximetría que comentan en el caso clínico (88%) corresponde con una PaO_2 de 58 mmHg en la gasometría arterial.

Respuesta: 3

MIR 2014

140. En la exploración funcional de un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, son esperables todos los hallazgos MENOS uno:

1. FEV1 menor del 80%.
2. DLCO disminuida.
3. Cociente FEV1/FVC inferior al 0,7.
4. Volúmenes pulmonares disminuidos.
5. Prueba broncodilatadora negativa.

La EPOC es una enfermedad que presenta un patrón obstructivo (FEV1/FVC <0,7) en el estudio de los volúmenes pulmonares. Se caracteriza por la dificultad en el vaciamiento de los pulmones (por lo tanto, el aire se queda dentro). Por este motivo, los pacientes con EPOC presentan un aumento de la capacidad pulmonar total (CPT), sobre todo a expensas de un gran aumento del volumen residual (VR). La DLCO puede estar disminuida, especialmente en aquellos pacientes con EPOC y enfisema. Generamente los pacientes con EPOC presentan una escasa reversibilidad en la prueba broncodilatadora.

Respuesta: 4

MIR 2013

55. Una capacidad vital normal en decúbito supino (es decir no inferior al 5% de la capacidad vital sentado) nos indica:

1. Que el paciente no tiene un síndrome de apnea obstructiva del sueño.
2. La capacidad vital no se debe medir nunca en decúbito supino.
3. Que el paciente no tiene un síndrome hepatopulmonar.
4. Que el paciente no tiene enfisema clínicamente relevante.
5. Que el paciente no tiene una debilidad clínicamente relevante de los músculos inspiratorios.

Pregunta con un concepto repetido respecto al MIR anterior (2012): los pacientes con enfermedad neuromuscular presentan empeoramiento de su capacidad vital en decúbito supino. En este caso, al tener una capacidad vital normal en decúbito supino el paciente no tiene una debilidad clinicamente relevante de los músculos inspiratorios.

Respuesta: 5

MIR 2012

58. ¿Cuál de estas alteraciones funcionales resulta sugestiva de debilidad diafragmática?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Alteración de los flujos mesoespiratorios forzados sin afectación del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) y de la capacidad vital forzada (FVC).
2. Disminución importante del FEV1/FVC.
3. Disminución de la difusión para el monóxido de carbono (DLCO) relacionada con el volumen alveolar.
4. Disminución de la FVC con empeoramiento del resultado obtenido en decúbito supino respecto a la sedestación.
5. Mejoría de la alteración de la capacidad pulmonar total (TLC) tras ejercicio moderado.

En las pruebas funcionales respiratorias de un paciente con disfunción diafragmática observaremos un trastorno restrictivo (capacidad pulmonar total -CPT- disminuida), y al ser una alteración esencialmente inspiratoria, mantendrá un volumen residual normal (porque será capaz de espirar el aire). Por otra parte, estos pacientes empeoran con el decúbito supino, pues el diafragma es incapaz de contrarrestar el aumento de presión que ejerce el abdomen en la cavidad torácica y todavía hace menos fuerza (respuesta 4 correcta).
Al no existir una alteración parenquimatosa pulmonar no hay alteración de la difusión (respuesta 3 falsa).
Recuerden que también existen trastornos restrictivos con un volumen residual aumentado; se trata de los casos de disfunción global de los músculos respiratorios, tanto inspiratorios como espiratorios (no pueden coger ni sacar todo el aire), como en la miastenia gravis, esclerosis lateral amiotrófica, distrofias musculares, etc.
Las respuestas 1 y 2 hacen referencia a patrones obstructivos: los flujos mesoespiratorios se utilizan para detectar precozmente la obstrucción, y la relación FEV1/FVC es el índice de Tiffenau (define obstrucción por debajo de 0,7).

Respuesta: 4

MIR 2011

57. Un hombre de 40 años, turista extranjero, es remitido a un centro de urgencias por bajo nivel de conciencia, temperatura de 37,7 ºC y disnea. No tiene traumatismos. Se realizan varias pruebas. La más inmediata es una gasometría arterial sin oxigenoterapia que muestra pH 7,33, PC02 50 mmHg, P02 65 mmHg. HC03- 27 mEq/l Señale el diagnóstico más probable entre los siguientes:

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Neumonía lobar.
3. Edema agudo de pulmón.
4. Hipoventilación alveolar.
5. Bronconeumonía.

El algoritmo diagnóstico de la hipoxemia se pregunta en el MIR año tras año. Inicialmente observamos la $PaCO_2$: si está elevada implica la presencia de hipoventilación. Posteriormente calculamos el gradiente alveolo-arterial, que en el caso de la pregunta es de 22 mmHg, o sea, levemente aumentado. Sabiendo que hay un problema parenquimatoso, deberíamos comprobar la respuesta al O_2 para diferenciar efecto shunt de discordancia ventilación/perfusión. Como no se nos da este dato no se puede completar el algoritmo de la hipoxemia, por lo que no se puede diferenciar un efecto shunt (como serian la 3 o la 2) de una alteración V/Q (como la 1 o la 5). Así que lo único que podemos diagnosticar en este paciente es hipoventilación alveolar, que seguro que la tiene. La causa de dicha hipoventilación es parenquimatosa, pues el gradiente está alto, pero no podemos decantarnos por ninguna en concreto.

Respuesta: 4

MIR 2009

248. Respecto al surfactante pulmonar es FALSO que:

1. Aumenta la tensión superficial de la superficie del interior alveolar.
2. Reduce el esfuerzo para distender los pulmones.
3. Su secreción en el feto comienza en el sexto/séptimo mes del embarazo.
4. Su déficit puede ser responsable de atelectasias.
5. Contiene fosfolípidos y proteínas.

La tensión superficial limita la ruptura de la superficie de un líquido; por ejemplo, los mosquitos caminan sobre una charca en calma gracias a la tensión superficial. En el pulmón, a mayor tensión superficial mayor tendencia al colapso y menor distensibilidad. Los agentes tensioactivos reducen la tensión superficial (el mosquito se hundiría al echar detergente) y por tanto facilitan la expansión pulmonar. La opción 1 por tanto es incorrecta, el surfactante reduce la tensión superficial.

Respuesta: 1

Tema 2. Neoplasias pulmonares

MIR 2019

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 22.

Hombre de 65 años, exfumador, sin antecedentes cardiorrespiratorios de interés, que acude a consulta por un cuadro progresivo de malestar general, episodios de tos y febrícula de una semana de evolución. Entre las pruebas que le solicita su médico se incluye una radiografía de tórax. En relación con los hallazgos de dicha radiografía, señale la opción correcta:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Se observa una consolidación alveolar en el lóbulo superior derecho. El diagnóstico más probable es una neumonía.
2. La imagen radiológica corresponde a una lesión extrapulmonar; puede tratarse de una masa pleural o de una masa de la pared torácica.
3. Hay un ensanchamiento mediastínico que se extiende a la región superior del hemitórax derecho, por lo que la principal sospecha es que se trate de un linfoma.
4. El paciente tiene una atelectasia del lóbulo superior derecho; la primera sospecha diagnóstica es un carcinoma broncogénico.

Pregunta asequible en donde nos presentan una radiografía de buena calidad con una opacidad en el ápex pulmonar derecho que se acompaña de desplazamiento mediastínico ipsilateral y desplazamiento craneal de la cisura mayor, hallazgo típico que corresponde a una atelectasia de lóbulo superior derecho, que se aprecia perfectamente. La causa más habitual y que estamos obligados a descartar en un paciente de 65 años, ex-fumador, es un carcinoma broncogénico provocando obstrucción del bronquio lobar superior derecho.

Respuesta: 4

MIR 2018

147. En el estudio de un hombre fumador de 65 años se aprecia una masa pulmonar de 8 cm de diámetro en el lóbulo superior derecho, con afectación ganglionar hiliar ipsilateral. El paciente es diagnosticado finalmente de un adenocarcinoma pulmonar. En base a las características citadas, señale cuál de los siguientes tratamientos es el más adecuado:

1. Resección quirúrgica seguida de quimioterapia adyuvante.
2. Cirugía más radioterapia postoperatoria.
3. Quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía.
4. Quimiorradioterapia combinada seguida de cirugía.

Pregunta importante por su influencia en próximas convocatorias MIR, pues define una actitud preferencial del Ministerio por la cirugía previa a la quimioterapia en los tumores resecables. Pregunta complicada, por tratarse del único caso de estadificación TNM que tiene varias alternativas de tratamiento que hay que individualizar caso por caso. El paciente tiene un tumor de 8 cm de diámetro sin especificarse invasión de estructuras vecinas (por tanto, >7 cm, T4), con adenopatías hiliares ipsilaterales (por tanto N1) sin evidencia de metástasis (por tanto N0). Eso corresponde a un IIIa T4N1M0. Este es el único caso con tratamiento discutible y que debe individualizarse. El estándar de tratamiento es la quimiorradioterapia radical, pues la inmensa mayoría de T4 son irresecables (invasión recurrencial, mediastínica, vertebral…). Pero algunos T4 son potencialmente resecables (como el nódulo único de >7 cm, o los nódulos múltiples en distintos lóbulos ipsilaterales, o algunos casos seleccionados de invasión visceral como la de aurícula izquierda o de la capa muscular del esófago). En estos casos se plantea textualmente en las guías *"o bien cirugía seguida de quimioterapia, o bien quimioterapia o quimiorradioterapia seguida o no de cirugía"*. Es decir, que tanto la opción 1 como la 3 como la 4 son potencialmente válidas según las guías. Dado que nos exponen un caso potencialmente resecable con la cirugía al no haber invasión, la respuesta más adecuada según el Ministerio es la cirugía seguida de quimioterapia para no retrasar la intervención (pero sin que haya evidencia científica sólida detrás). Una de las preguntas que más dudas suscitó en el examen 2018.

Respuesta: 1

MIR 2018

187. En relación a la presencia de mutaciones en EFGR en pacientes con cáncer de pulmón no microcítico, ¿cúal de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Son especialmente frecuentes en pacientes de raza caucásica y excepcionales en población asiática.
2. Se localizan mayoritariamente en los exones 19 y 21 del gen.
3. Son más frecuentes en adenocarcinomas, en no fumadores y en el sexo femenino.
4. En pacientes con estadios avanzados, el empleo de inhibidores de la tirosina kinasa (gefitinib o erlotinib), se ha mostrado superior a la quimioterapia.

Los fármacos biológicos en el cáncer de pulmón avanzado han supuesto una pequeña revolución, pues consiguen mejor supervivencia libre de progresión que la quimioterapia clásica, con menores efectos secundarios. El erlotinib y gefitinib son fármacos biológicos dirigidos contra la tirosin-kinasa del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), útiles cuando este receptor está mutado. Dicha mutación es más frecuente en mujeres, en no fumadores, en adenocarcinomas, y más prevalente en asiáticos (30-40%) que en población occidental (5-20%). La mutación se localiza generalmente en los exones 19 o 21, y por eso es excluyente por motivos físicos de proximidad con la mutación ALK1, que es la otra gran diana terapéutica de los biológicos del cáncer de pulmón.

Respuesta: 1

MIR 2017

4. Pregunta vinculada a la imagen n.º4.

Hombre de 73 años con hemoptisis. El estudio radiológico muestra opacidad pulmonar que se

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

biopsia. El diagnóstico histopatológico de la imagen microscópica de la biopsia es:

1. Adenocarcinoma.
2. Tumor Carcinoide Atípico.
3. Carcinoma Escamoso.
4. Carcinoma Neuroendocrino.

Presentan un hombre de 73 años con hemoptisis y una opacidad pulmonar que se biopsia. La hemoptisis sugiere fuertemente un tumor central, probablemente por tanto epidermoide o microcítico. De ellos, el más frecuente es el epidermoide; que por este motivo debe ser nuestra opción preferida. Además, cabe señalar que la nueva clasificación de la OMS coloca al tumor microcítico de pulmón dentro de los carcinomas neuroendocrinos, junto con los tumores carcinoides (típicos y atípicos), con los que formaría un "continuo" según su grado de diferenciación (el subtipo más diferenciado y menos agresivo sería el carcinoide típico, y el más indiferenciado y agresivo el microcítico, siendo el carcinoide atípico una especie de "término medio"); por lo que el hecho de que nos ofrezcan como respuestas posibles "tumor carcinoide atípico" y "carcinoma neuroendocrino" (cuando el primero está contenido dentro de los segundos) en principio invalida estas opciones: en el MIR sólo puede haber una opción correcta, y en este caso si fuera el carcinoide atípico tendría que darse también como válida el carcinoma neuroendocrino. Por último, el adenocarcinoma, por su carácter generalmente periférico es raro que curse con hemoptisis. Con todas estas razones era posible contestar esta pregunta sin analizar la imagen de anatomía patológica, en la que se reconocen las perlas córneas de queratina que caracterizan al carcinoma epidermoide.

Respuesta: 3

MIR 2017

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º23.

Hombre de 58 años sin antecedentes clínicos ni quirúrgicos de interés salvo fumador con historia de disnea progresiva. Acude a urgencias por aumento de su disnea. La radiografía de tórax practicada se muestra en la imagen. Señale en que grupo semiológico debe encuadrarse:

1. Tumoración de tejidos blandos de la pared torácica.
2. Consolidación alveolar.
3. Atelectasia.
4. Derrame pleural.

Imagen clásica del MIR: un pulmón blanco unilateral en la radiografía de tórax. Ante esta situación es imprescindible fijarse en las estructuras mediastínicas (es útil localizar la columna de aire traqueal para este propósito) y recordar que los derrames masivos desplazan el mediastino hacia el lado contralateral y en cambio la atelectasia completa desplaza por tracción el mediastino hacia el mismo lado de la lesión (lo que corresponde con la respuesta correcta en este caso, en el que vemos la tráquea desplazada hacia el mismo lado del pulmón blanco). Quedaría una tercera posibilidad (que no es el caso de esta pregunta), también clásica del MIR: que el mediastino se mantuviese fijo en la línea media a pesar de existir un pulmón blanco unilateral. Esto ya se ha preguntado varias veces, y aunque podría corresponderse con otras etiologías más raras, es una situación altamente sugestiva de tumor broncogénico central (que causa derrame y/o atelectasia pero impide el desplazamiento libre del mediastino).

Respuesta: 3

MIR 2017

153. Si cuando exploramos a un paciente con astenia e insuficiencia respiratoria descubrimos la existencia de acropaquias en los dedos de las manos, nos podría sugerir el diagnóstico de cualquiera de las siguientes entidades clínicas, salvo una. ¿Cuál?

1. Cardiopatía congénita.
2. Coartación de aorta
3. Neoplasia pulmonar.
4. Absceso de pulmón.

De nuevo un clásico del MIR: etiología de las acropaquias (hipocratismo digital, dedos en palillo de tambor o clubbing digital). Si bien existen formas idiopáticas y hereditarias; la mayoría son secundarias a un trastorno sistémico, y de éstas, la gran mayoría (75-85%) de origen pulmonar (carcinoma no microcítico de pulmón, metástasis pulmonares, bronquiectasias, infecciones pulmonares crónicas como abscesos pulmonares o TBC, neumonías intersticiales o mesoteliomas), seguidas por las de origen cardiaco (10%) (endocarditis subaguda, hipertensión pulmonar primaria, cardiopatías congénitas cianógenas) y digestivo (5-10%) (cirrosis, EII, tumores). Otras causas más raras: hipertiroidismo, hemoglobinopatías. Como puede verse, de todas las anteriores, la que no se asocia típicamente con las acropaquias es la coartación aórtica (que **no** es una cardiopatía cianógena), respuesta 2 correcta.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

211. En relación con el tratamiento de un paciente fumador con un cáncer de pulmón no microcítico de 4 cm de diámetro, situado en la región periférica del lóbulo superior derecho, que invade la pleura visceral y se acompaña de afectación ganglionar hiliar ipsilateral. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas es más apropiada?

1. Radioterapia sobre la afectación ganglionar y valorar cirugía con posterioridad.
2. Quimioterapia neoadyuvante y posteriormente valorar cirugía.
3. Quimioterapia inicial y después valorar radioterapia.
4. Cirugía y valorar quimioterapia adyuvante posterior.

Pregunta fácil sobre cáncer de pulmón, que requiere dominar el estadiaje e integrarlo con su manejo terapéutico. Se trata de una paciente con un tumor T2a (mide 4 cm, invade pleura visceral) N1 (adenopatías hiliares ipsilaterales) M0. Por tanto estadío IIb. Este tumor de entrada ha de considerarse resecable, por lo que si el paciente es operable (cosa que no nos especifican) su tratamiento ha de ser la resección quirúrgica con quimioterapia coadyuvante (respuesta 4 correcta). Lo importante de esta pregunta es que en este estadío lo prioritario es la resección pulmonar, siendo la quimioterapia algo secundario en importancia; no debiéndose en ningún caso retrasar la cirugía por el inicio de la quimioterapia ni supeditar la misma a la respuesta quimioterápica (respuesta 2 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2016

120. Paciente de 46 años de edad, hipertenso y sin otros antecedentes patológicos de interés. Acude a consulta por presentar una tumoración anterior paraesternal izquierda no dolorosa de dos meses de evolución y sin otro síntoma añadido. A la exploración física se aprecia una masa dura de 4,5 x 4 cm, no dolorosa, sin retracción de la piel y adherida a planos profundos. ¿Cuál de estas afirmaciones es correcta?

1. Al tratarse de una masa anterior no dolorosa, se debe considerar un tumor benigno.
2. Como primera medida debe descartarse un tumor condroide dado que son los más frecuentes en esta localización.
3. No está indicada la realización de una biopsia por el peligro de diseminación local del tumor.
4. Es preferible mantener una actitud conservadora, evaluando la evolución y posible crecimiento de la tumoración.

Pregunta difícil por tratarse de un tema novedoso en el MIR, los tumores de pared torácica. Ante una tumoración de pared torácica anterior, hay que recordar que el diagnóstico más habitual es tumor de origen condroide. Lo más probable es un osteocondroma, tumor benigno. La segunda posibilidad es displasia fibrosa. Menos probable es condrosarcoma. Dado que no se puede descartar un origen maligno (opción 1 incorrecta), es preciso hacer una biopsia (opción 4 incorrecta), que no tiene riesgo aumentado de diseminación local en caso de condrosarcoma (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 2

MIR 2016

125. Un paciente ex fumador, diagnosticado previamente de EPOC acude a revisión. En la exploración física se detecta la existencia de hipocratismo digital de aparición reciente. ¿Cuál es la explicación más aceptable para este hallazgo en el contexto clínico que se describe?

1. Carcinoma pulmonar.
2. Bronquiectasias.
3. Fibrosis pulmonar.
4. Cardiopatía cianótica.

Pregunta repetida en el año 2010. Ante un paciente fumador que desarrolla acropaquias es obligado descartar cáncer pulmonar. La variante este año ha sido que no han mencionado acropaquias sino el término clásico/arcaico "dedos hipocráticos" (o hipocratismo digital).

Respuesta: 1

MIR 2016

127. Hombre de 55 años que consulta por disfonía. En la anamnesis refiere llevar un mes con astenia y pérdida de peso no cuantificada. La radiografía de tórax presenta un aumento de densidad en lóbulo superior izquierdo y ocupación de la ventana aortopulmonar. La broncoscopia constata una parálisis de la cuerda vocal izquierda, sin imagen endoscópica sugestiva de neoplasia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Neoplasia pulmonar.
2. Sarcoidosis.
3. Silicosis.
4. Tuberculosis.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos dan un paciente con disfonía y cuadro constitucional, que en la exploración ORL no tiene afectación directa de cuerda vocal (no es un cáncer de laringe) pero si una parálisis unilateral, lo que es diagnóstico de parálisis recurrencial. Esto sugiere como diagnóstico más probable una neoplasia pulmonar, que al infiltrar nervio recurrente ya será considerada T4. La radiografía nos da efectivamente una imagen de aumento de densidad en lóbulo superior izquierdo, que podría ser la propia masa o bien neumonitis obstructiva (no queda claro con la descripción del enunciado).

Respuesta: 1

MIR 2015

66. Paciente de 68 años tiene una masa tumoral diagnosticada de carcinoma pulmonar no células pequeñas en el bronquio principal derecho a 1 cm de la carina traqueal. En la mediastinoscopia se aprecian adenopatías contralaterales que son positivas. El tratamiento recomendado sería:

1. Quimioterapia previa neumonectomía derecha.
2. Cirugía y radioterapia posterior de todas las cadenas ganglionares afectas.
3. Neumonectomía derecha y quimioterapia posterior.
4. Quimioterapia y radioterapia.
5. Radioterapia.

El TNM del cáncer de pulmón cambió a la VIII edición en enero 2017, no obstante esta pregunta mantendría en la actualidad su respuesta original del MIR 2015.
Actualmente este tumor sería un T2 (tumor en bronquio principal, la distancia a carina no influye en la estadificación actual), N3 (adenopatías contralaterales), Mx (no hay datos sobre adenopatías), por tanto un estadío IIIB. En el MIR 2015 se habría considerado un T3N3Mx, pues la distancia a la carina menor de 2 cm lo cambiaba de T2 a T3. El tratamiento en todos los casos de N3 es sistémico, con quimio/radioterapia paliativa, sin posibilidad de rescate quirúrgico.
Actualmente ante un caso como éste se debería estudiar la presencia de mutaciones guía (EGFR o ALK) y la expresión de PDL1, pues se podría optar por terapias biológicas o inmunomoduladores en vez de la clásica quimiorradioterapia.

Respuesta: 4

MIR 2015

67. Un paciente que refiere dolor torácico y cervicobraquial. A la exploración física se advierte miosis y enoftalmos unilateral. En la radiografía de tórax se observa opacidad en vértice y erosión de las primeras costillas. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Tumor de Pancoast.
2. Tumor de mediastino.
3. Mesotelioma pleural localizado.
4. Tumor bronquioloalveolar.
5. Cáncer microcítico de pulmón con metástasis cerebrales.

Nos hablan de un clarísimo caso de tumor de Pancoast, típicamente de estirpe epidermoide o escamosa, que se caracteriza por destruir la primera y segunda costillas así como afectación de las raíces nerviosas C8, T1 y T2. Cursa con dolor localizado en hombro-brazo, especialmente en la región cubital. Puede haber atrofia de los músculos de la mano y un síndrome de Horner por afectación del simpático cervicotorácico (miosis, ptosis, enoftalmos y en ocasiones anhidrosis ipsilateral).

Respuesta: 1

MIR 2015

138. Con respecto al carcinoma microcítico de pulmón, una de las siguientes afirmaciones es FALSA:

1. Se emplea un sistema simplificado de estadificación.
2. La mayoría de los casos se diagnostican en estadios avanzados.
3. El derrame pericárdico corresponde a la enfermedad avanzada.
4. La definición del estadio limitado o avanzado depende de que todo el tumor conocido pueda ser contenido en un campo tolerable de radioterapia.
5. Las adenopatías supraclaviculares contralaterales se consideran generalmente enfermedad avanzada.

Inicialmente la respuesta del Ministerio fue la 5, pero finalmente se anuló. Las adenopatías supraclavicualres contralaterales pueden considerarse en algunos casos enfermedad localizada y el derrame pericardico, aunque sea irradiable, se considera enfermedad diseminada siempre. Creemos que por esta consideración, que aparece en el Harrison, consideraron que la respuesta 5 era la correcta. Hace unos años se utilizaba un sistema simplificado de estadificación que consistía básicamente en enfermedad localizada (abarcable en un campo de radioterapia) y enfermedad extendida. En la actualidad, sin embargo, el carcinoma microcítico también se estadifica mediante el TNM y se usan los mismos criterios que para el carcinoma no microcítico (aunque en general se definen los dos mismos estadíos localizado y avanzado). Por lo tanto, un paciente con N3 (adenopatía supraclavicular) se considera enfermedad diseminada.

Respuesta: A

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4

Hombre de 70 años de edad, fumador activo, al que se realiza un estudio radiológico de tórax como protocolo preoperatorio de hipertrofia prostática. ¿Cuál sería el hallazgo semiológico fundamental de esta imagen radiológica?

1. Derrame pleural izquierdo encapsulado.
2. Tumoración de las partes blandas anteriores del tórax.
3. Colapso del lóbulo superior izquierdo.
4. Masa mediastínica anterior.
5. Elevación de la cúpula diafragmática izquierda.

En la radiografía del tórax se observa un aumento de densidad en campo pulmonar medio izquierdo, una elevación del hemidiafragma izquierdo y una elevación del hilio izquierdo, todo sugestivo de una pérdida de volumen pulmonar por una atelectasia del lóbulo superior izquierdo.

Respuesta: 3

MIR 2014

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4

¿Cuál sería el diagnóstico radiológico más probable para justificar ese hallazgo?

1. Carcinoma broncogénico central.
2. Parálisis frénica izquierda.
3. Absceso de pared torácica anterior.
4. Mesotelioma pleural izquierdo.
5. Linfoma mediastínico anterior.

La principal causa de atelectasia en un paciente mayor de 50 años y fumador son las neoplasias pulmonares centrales con obstrucción bronquial. En niños sería la inhalación de un cuerpo extraño.

Respuesta: 1

MIR 2014

167. Un paciente es diagnosticado de un cáncer de pulmón de 4 cm sin contacto pleural en el lóbulo superior derecho. El estudio de extensión pone de manifiesto la presencia de metástasis en ganglios parahiliares derechos, sin evidencia de metástasis a distancia. El estadiaje del tumor será:

1. Estadio I.
2. Estadio IIA.
3. Estadio IIB.
4. Estadio IIIA.
5. Estadio IIIB.

Pregunta desactualizada. El TNM del cáncer de pulmón cambió a la VIII edición en enero 2017, y por tanto esta pregunta cambiaría su respuesta en la actualidad.
Paciente con un tumor de 4 cm, sin contacto pleural, y no nos dicen nada de afectación del bronquio principal. En su momento era un T2a pues se consideraba T2a entre 3 y 5 cm, y T2b entre 5 y 7 cm. Actualmente el T2 abarca solo de 3 a 5 cm, y se considera T2a con tamaño >3 y ≤4cm, y T2b con >4 y ≤ 5cm; por tanto, por casualidad coincide la estadificación T actual con la previa (si hubiera sido 4.1 cm habría cambiado). Tiene adenopatías hiliares homolaterales (N1) y sin metástasis (M0). Tanto en el TNM actual como en el previo es un T2N1M0.
No obstante, la combinación T1/2-N1-M0 en el TNM 7.ª edición era un estadiaje IIA (respuesta correcta en momento la 2), y ahora se considera un IIB. Por ello, de repetirse esta pregunta la respuesta correcta a día de hoy sería T2aN1M0 o IIB, respuesta 3.

Respuesta: 2

MIR 2014

168. En relación con el tratamiento de una mujer no fumadora con carcinoma de pulmón no microcítico, adenocarcinoma estadio IV, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Es obligado hacer la determinación de la mutación del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR).
2. Gefitinib de entrada es el tratamiento estándar sin determinación de EGFR.
3. Tiene un tratamiento estándar basado en camptotecinas.
4. Cualquier tipo de quimioterapia estándar es válido.
5. No hay ningún factor predictivo para esta enfermedad.

Paciente con adenocarcinoma pulmonar en estadio avanzado. En estos pacientes se debe determinar si existe mutación del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), puesto que en caso de presentar dicha mutación se pueden beneficiar del tratamiento con anticuerpos monoclonales contra la tirosinquinasa del EGFR (erlotinib, gefitinib).

Respuesta: 1

MIR 2013

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

Dentro del protocolo preoperatorio de un neuroma de Morton en una paciente de 45 años, fumadora

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de 20 cigarrillos diarios hasta hace tres años, actualmente sintomática, se incluyen las radiografías de tórax que se muestran en la imagen n.º 4. ¿Cuál es el hallazgo radiológico fundamental en este caso?

1. Una consolidación pulmonar en lóbulo superior derecho.
2. Una tumoración broncopulmonar central, con adenopatías.
3. Un derrame pleural encapsulado cisural.
4. Una masa mediastínica anterior.
5. Una impactación mucosa de bronquiectasias centrales.

En la radiografía de tórax se observa un aumento de densidad en la zona paramediastínica e hiliar derecha, de gran tamaño y muy densa, sin broncograma aéreo, que retrae ligeramente el hilio hacia arriba. En la radiografía lateral observamos que la imagen se proyecta en la zona central. Todo ello lo hace muy sugestivo de tumoración broncopulmonar central. Las consolidaciónes pulmonares habitualmente son más periféricas y con broncograma aéreo (además no hay clínica de neumonía). El derrame pleural encapsulado presenta una localización en cisuras y tiene los márgenes muy bien definidos. La masa mediastínica anterior se situaría en la zona retroesternal en la radiografía lateral. Las impactaciones mucosas en las bronquiectasias centrales de la ABPA son mucho menores y con imágenes en "dedo de guante" (el resto de bronquiectasias son esencialmente de disposición periférica).

Respuesta: 2

MIR 2013

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

¿Cuál es el diagnóstico radiológico más probable en este caso?

1. Una aspergilosis broncopulmonar alérgica.
2. Un timoma invasivo.
3. Un carcinoma indiferenciado de células pequeñas.
4. Una neumonía.
5. Un mesotelioma pleural.

Se trata de una lesión muy central, sin broncograma aéreo en paciente fumador. Es un hallazgo casual, con lo que descartamos neumonía. El mesotelioma se expresa principalmente con derrame pleural y engrosamiento pleural. El timoma se proyecta en zona retrocardiaca en la radiografía lateral de tórax (mediastino anterior). La ABPA se observan bronquiectasias con moco (imágenes en "dedo de guante"), y son bilaterales. La opción más probable es el carcinoma microcítico (de células pequeñas o "oat cell").

Respuesta: 3

MIR 2012

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Varón de 69 años, agricultor jubilado; bebedor importante y fumador de más de 20 cigarrillos/día desde su juventud hasta hace dos años en que abandonó el consumo tras ser diagnosticado de EPOC grave (grado III de GOLD). Es hipertenso, diabético y presenta dislipemia, por lo que recibe tratamiento con IECA, estatinas y metformina. Presenta tos y expectoración habitual junto con una disnea basal a esfuerzos moderados/pequeños. Hace cinco meses comienza con un cuadro de dolor, parestesias y disestesias en ambas extremidades superiores, junto con una alteración de la sensibilidad vibratoria y posicional, con reflejos normales y sin debilidad o atrofia muscular. En las últimas tres semanas refiere disfonía, incremento de la tos y de la disnea habituales y expectoración amarillenta. En los últimos cinco días tiene cefaleas frecuentes, mareos y vómitos, motivo por el que acude a Urgencias, donde se objetiva una temperatura de 37,8 °C; presión arterial de 140/85 mmHg y frecuencia cardiaca de 90 lpm sin taquipnea significativa en reposo. El hemograma es normal y en la bioquímica se observa un discreto aumento de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina. Se compueba, además, una hiponatremia de 119 mEq/l, con cloro de 88 mEq/l, potasio de 3,9 mEq/l, osmolaridad plasmática de 255 mOsm/kg y excreción urinaria de sodio de 65 mEq/l. En el Servicio de Urgencias se le realiza una radiografía de tórax (figura). ¿Cuál es la prueba diagnóstica más eficaz para establecer un diagnóstico definitivo en este caso?

1. Bacilospia y cultivo de esputo.
2. Determinación de anticuerpos antiHu en suero.
3. Tomografía computarizada (cerebro, tórax y abdomen).
4. Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión.
5. Fibrobroncoscopia.

Paciente exfumador (EPOC) con clínica de 5 meses de evolución de debilidad en extremidades superiores y disfonía (por posible compresión de raíces nerviosas cervicales y del nervio recurrente), disnea con tos y expectoración, y alteración hidroelectrolítica con hiponatremia con una osmolaridad plasmática baja y una osmolaridad urinaria alta (sugestivo de SIADH). En la Rx de tórax se observa una gran masa paramediastínica izquierda con retracción de estructuras (tráquea), muy sugestiva de proceso neoproliferativo. Un proceso neoproliferativo pulmonar central que se acompaña de un SIADH es muy sugestivo de un carcinoma microcítico.
La mejor prueba diagnóstica definitiva es la toma de una muestra para su análisis anatomopatológico mediante una fibrobroncoscopia. Probablemente también tendremos que realizar una TC de tórax + abdomen + cerebral para el estadiaje, pero no nos dará el diagnóstico definitivo.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

De las alternativas terapéuticas iniciales, ¿cuál es, probablemente, la más indicada en este caso?

1. Prednisona i.v. (1 mg/kg/día) y ciclofosfamina en bolus (500 mg/m2/tres semanas)
2. Cirugía.
3. Isoniazida (300 mg/día), rifampicina (600 mg/día), pirazinamida (25 mg/kg/día) y etambutol (25 mg/K/día).
4. Carboplatino con etopósido.
5. Inmunoglobulinas i.v. y plasmaféresis.

Los carcinomas microcíticos son en la mayoría de los casos **no** quirúrgicos (respuesta 2 falsa). Además, el paciente tendrá probablemente metástasis hepáticas (alteración de las enzimas) y cerebrales (cefaleas, mareos y vómitos). El carcinoma microcítico de pulmón es muy quimiosensible, con lo que la quimioterapia (QT) es el tratamiento de elección. De entre las posibles respuestas, la única que es un tratamiento QT es la 4, por lo que es la correcta. El tratamiento inmunosupresor no tiene ningún sentido en el cáncer de pulmón, aunque los corticoides sí que se pueden utilizar.

Respuesta: 4

MIR 2012

124. Hombre de 60 años que acude a Urgencias por crisis comicial. Exfumador desde hace 3 años, sin otros antecedentes de interés. Una TC evidencia metástasis múltiples. ¿Cuál es el origen más probable?

1. Cáncer de cabeza y cuello.
2. Cáncer de pulmón.
3. Cáncer de vejiga urinaria.
4. Cáncer de colon.
5. Cáncer de páncreas.

Pregunta de dificultad intermedia sobre metástasis cerebrales. Recuerden que la causa más frecuente de metástasis cerebrales en pacientes varones es el cáncer de pulmón (respuesta 2 correcta), mientras que en la mujer es el cáncer de mama. Recuerden, además, que en el MIR la información que nos dan suele ser por algo, y en el enunciado nos comentaban que el único antecedente de interés era exfumador.
En los cánceres de cabeza y cuello es más frecuente la invasión locorregional ganglionar, siendo menos frecuentes las metástasis a distancia. Por otro lado, en el cáncer vesical, cáncer de páncreas y el cáncer de colon, el órgano al que más frecuentemente metastatizan es el hígado.

Respuesta: 2

MIR 2011

13. Pregunta vinculada a la imagen n° 7.

Las manos que aparecen en la imagen 7 corresponden a un hombre de 52 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés que acudió a la consulta por una enfermedad que debutó clínicamente tres meses antes. Indique entre las siguientes, cuál es la alteración que se muestra:

1. Nodulos de Heberden.
2. Artropatía psoriásica.
3. Acropaquias.
4. Panadizos.
5. Quistes óseos.

Las imágenes muestran acropaquias. Las acropaquias, o dedos "en palillo de tambor", o "dedos hipocráticos", constituyen un engrosamiento de las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies. Se desconoce su mecanismo de producción y se atribuye a la hipoxia. Suelen ser asintomáticos.
Los nódulos de Heberden son nudosidades palpables que aparecen en las articulaciones interfalángicas distales de las manos, de forma progresiva y dolorosa. Son más frecuentes en mujeres alrededor de los 40 años y suelen tener asociación familiar.
Un uñero o panadizo es una infección que se produce alrededor de las uñas de las manos o de los pies, con importante dolor, enrojecimiento, sensación de calor y pulsatilidad.
La artropatía psoriásica afecta al 5-10% de los pacientes con psoriasis y se produce alrededor de los 20-40 años. Lo habitual es que la afectación articular, cuando se produce, lo haga después de años de afectación cutánea. La forma más frecuente de artropatía psoriásica (40%) es la poliarticular simétrica. Un 15% presentan afectación aislada de las articulaciones interfalángicas distales, y se caracteriza por acompañarse de afectación de la uña correspondiente.
Los quistes óseos es raro que afecten de forma poliarticular y simétrica.

Respuesta: 3

MIR 2011

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

¿Qué prueba considera realizar en primer lugar?

1. Gasometría arterial basal.
2. Ecocardiograma.
3. Rx de manos.
4. Rx simple de tórax.
5. Hemograma y bioquímica rutinaria.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Existen formas idiopáticas y familiares de acropaquias, aunque son muy raras. La forma secundaria aparece relacionada con diversas enfermedades, sobre todo a nivel pulmonar, entre las que destacan las neoplasias pulmonares (carcinoma broncogénico y tumores pleurales) y afectaciones pulmonares crónicas como la fibrosis pulmonar idiopática, la fibrosis quística y la sarcoidosis. También podemos encontrarla en casos de cardiopatía congénita, endocarditis bacteriana, enfermedades inflamatorias intestinales y neoplasias del tracto gastrointestinal. Si aparecen de forma unilateral debemos pensar en una afectación vascular subyacente. Por todo ello, la prueba diagnóstica que debería realizarse en primer lugar sería la radiografía de tórax.

Respuesta: 4

MIR 2011

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Paciente de 65 años, fumador de 40 cigarrillos al día durante treinta y cinco años. Diagnosticado de tuberculosis cavitada en lóbulo superior derecho a los 20 años de edad, tratada. Acude a consulta por dolor costal derecho, de baja intensidad que mejora con analgésicos y desde hace diez días tos mucopurulenta con sensación distérmica. Radiología: masa en cara costal del lóbulo superior derecho con cavitación central. La broncoscopia no demuestra lesión a la visión directa. Cuál de los siguientes procedimientos tendría un mayor rendimiento diagnóstico con menor incomodidad para el paciente, en el caso de que la lesión no fuera resecable:

1. La citología exfoliativa.
2. La biopsia por videotoracoscopia.
3. La toma de muestra por punción para cultivo microbiológico.
4. La biopsia transparietal con obtención de cilindro tisular.
5. Mediastinoscopia y biopsia.

Tenemos un paciente fumador y con antecedentes de tuberculosis pulmonar (lesión cavitada), que acude por dolor costal de baja intensidad (lo que sugiere afectación pleural) y clínica de infección aguda (tos, expectoración y fiebre). En la radiografía nos indican que existe una masa cavitada en la zona donde previamente hubo una cavidad tuberculosa. Esto nos indica tres grandes posibilidades: reactivación tuberculosa, sobreinfección de cavidad tuberculosa y *"scar cancer"* (aparición de una lesión neoplásica sobre una antigua cicatriz en el pulmón, en este caso de una lesión tuberculosa previa). En cualquier caso, debemos situarnos mentalmente en el algoritmo diagnóstico del nódulo pulmonar solitario (NPS), y hay que tener en cuenta que nos preguntan por la prueba más rentable y menos invasiva en caso de no ser resecable, no por la mejor en general.
La videotoracoscopia ofrece la mayor rentabilidad diagnostica posible, pero es más agresiva, requiere un quirófano, sedación e intubación orotraqueal, y no está indicado someter a una cirugía diagnóstica a un paciente que no es candidato a una cirugía terapéutica (la lesión era no resecable), luego no es adecuada en este caso. La mejor prueba diagnóstica no quirúrgica para una lesión pulmonar periférica es la punción transtorácica o transparietal (respuesta 4 correcta). La toma de muestra por punción para cultivo microbiológico es insuficiente, pues permite diagnosticar infección pero no debemos olvidar la posibilidad de la presencia de cáncer. La localización de la lesión hace que sea inaccesible la toma de muestras por mediastinoscopia (ésta prácticamente se utiliza sólo para el estudio de las adenopatías y/o lesiones mediastínicas), que también es una técnica quirúrgica.

Respuesta: 4

MIR 2011

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

El paciente es sometido finalmente a una resección del lóbulo superior derecho. La pieza operatoria aparece en la imagen 15. Cuál piensa que es la naturaleza del proceso antes de realizar estudio microscópico del mismo:

1. Tuberculosis pulmonar cavitada reactivada.
2. Aspergiloma sobre caverna tuberculosa con neumonía satélite.
3. Carcinoma pulmonar primario con invasión pleural.
4. Metástasis solitaria de tumor primario desconocido.
5. Linfoma pulmonar.

En la imagen se observa una lesión periférica, de centro cavitado de aspecto necrótico. La lesión se encuentra mal definida, presenta una consistencia aparentemente friable y parece retraer la pleura. La verdad es que la foto no es la mejor del mundo.
En las cavernas tuberculosas la imagen es más fibrosa, no tan necrótica, y en el caso de observar un aspergiloma lo veríamos dentro de la cavidad como una bola. Una metástasis única de un tumor primario desconocido es algo raro de encontrar (normalmente son múltiples). Por tanto, la respuesta correcta es la 3.

Respuesta: 3

MIR 2011

61. Paciente de 71 años, fumador de 2 paquetes de cigarrillos/día desde hace 50 años, con buena calidad de vida previa y sin otros antecedentes patológicos de interés que consulta por tos y expectoración hemoptoica. A la exploración física no se aprecian datos patológicos significativos. En la radiografía simple de tórax se evidencia una masa de 4 x 3,4 cm inferior derecha, hallazgo que se confirma en la TC toracoabdominal que localiza la

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

lesión en el lóbulo inferior y no halla adenopatías ni imágenes de metástasis. La broncoscopia objetiva una lesión infiltrante en la pirámide basal derecha cuya biopsia es de carcinoma epidemoide bien diferenciado. En cuanto a las pruebas de función respiratoria la FVC es de 3.300 cc (84%) y la FEV1 de 2.240 cc (80%). ¿Cuál debería ser el siguiente paso a seguir en este paciente?

1. Realizar una mediastinoscopia.
2. Debe contraindicarse la intervención quirúrgica con intención curativa por la edad avanzada del paciente.
3. Se debe llevar a cabo un test de consumo de oxígeno, dada la limitación respiratoria que presenta.
4. Debe indicarse la resección quirúrgica (lobectomía del lóbulo inferior del pulmón derecho) de forma directa.
5. Debe realizarse una punción transtorácica.

Esta pregunta marcó un antes y un después en la historia del MIR.
Ante un estadio T1-2-3N0M0 según los resultados del escáner, hay en teoría tres actitudes posibles. N0 quiere decir que no se visualizan ganglios patológicos, mayores de 1 cm, pero eso no quiere decir que no los haya de menor tamaño. Las tres posibles actitudes son:

- Proceder directamente al tratamiento (opción correcta: 4). Los verdaderos negativos del escáner (que son la mayoría) salen beneficiados al evitarse demoras, pero los falsos negativos podrían verse perjudicados, sea porque se les priva de una QT neoadyuvante, sea porque una adenopatía contralateral los convierta en irresecables (y en la cirugía ya se les ha resecado al menos un lóbulo de pulmón, lo que empeora su calidad de vida).
- Proceder a una mediastinoscopia: en ese caso, los falsos negativos del escáner se ven beneficiados pues se puede optimizar su tratamiento, pero los verdaderos negativos sí van a ver expuestos a las complicaciones que entraña la mediastinoscopia (la tasa de complicaciones es del 3% y la mortalidad del 0,1%). A día de hoy sólo habría que hacerla si existe una alta sospecha de que pese a no haberse observado adenopatías en la TC torácica, realmente sí que haya (p. ej., ante un cáncer microcítico).
- Proceder a un PET-TC para confirmar la negatividad del estadio N. ¡Ojo!, PET-TC, no PET convencional. Es la mejor opción a nivel teórico, pero no está universalmente disponible a nivel práctico. Si sale negativo, confirmaría N0. Si sale positivo, hay un tercio de probabilidad más o menos de que sea un falso positivo por procesos inflamatorios o infecciosos, pero en cualquier caso obligaría a realizar mediastinoscopia previa a la cirugía para concretar el estadiaje.

Este paciente tiene un estadio T2a (tumor de más de 3 cm y menos de 4) N0 M0 en el escáner, por tanto Ib. Clásicamente ante un estadiaje resecable N0 se habría procedido a mediastinoscopia confirmatoria. Pero desde hace años se prefiere asumir el escaso porcentaje de falsos negativos del escáner y proceder a la cirugía sin demora. Si asumimos ese estadiaje radiológico, el tratamiento es cirugía mediante lobectomía (como dice la 4), sin QT previa pues en el estadio Ib no es necesaria.

Respuesta: 4

MIR 2010

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

En la TC de tórax presentada en la imagen 7, se observa una imagen que definiría como:

1. Derrame cisural.
2. Infiltrado alveolar.
3. Bronquiectasias.
4. Nódulo pulmonar.
5. Secuestro pulmonar.

Esta pregunta fue muy polémica, aunque el Ministerio finalmente dio como válido el nódulo pulmonar (respuesta 4 correcta). En la imagen se observa una lesión redondeada, de bordes bien definidos, en el pulmón derecho. La polémica viene por la definición de nódulo y masa, pues en principio un nódulo puede medir hasta 3-4 cm, y por encima de ese tamaño se considera masa. Como la escala de la imagen permite medir su tamaño, esta lesión debería considerarse una masa, opción que no aparece entre las respuestas. En cualquier caso, la opción de nódulo sigue siendo la "menos mala". Un infiltrado alveolar suele tener los bordes mal definidos (respuesta 2 falsa). Tampoco es un secuestro pulmonar, pues la imagen muestra cómo la lesión tiene un pedículo vascular hacia los vasos pulmonares (opción 5 falsa). Las bronquiectasias y el derrame cisural tienen imágenes radiológicas muy diferentes (respuestas 1 y 3 falsas).

Respuesta: 4

MIR 2010

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

¿Dónde localizaría la lesión de la imagen 7?

1. Lóbulo superior.
2. Lóbulo medio.
3. Lóbulo inferior.
4. Pleura.
5. Mediastino.

Pregunta difícil, pues para responderla es necesario conocer la anatomía radiológica pulmonar. El pulmón derecho se divide en tres lóbulos: superior, medio e inferior. El lóbulo superior es de localización anterosuperior. El lóbulo medio es anterior, lateral al corazón. El lóbulo inferior constituye la base del pulmón, pero también asciende posteriormente por encima del hilio pulmonar. Así, la localización del nódulo-masa de la TC es posterior, y por tanto del lóbulo inferior (probablemente en el segmento basal posterior) Respuesta 3 correcta.
El pulmón izquierdo tiene una distribución anatómica parecida, con una gran diferencia: no tiene lóbulo medio, sino língula, que pertenece al lóbulo superior.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

¿Cuál de las siguientes pruebas le parece más indicada para el diagnóstico más correcto y precoz posible de la lesión pulmonar de la imagen 7?

1. Broncoscopia.
2. Toracocentesis.
3. Mediastinoscopia.
4. Gammagrafía de ventilación-perfusión.
5. Cultivo de esputos.

La dificultad de esta pregunta está en haber acertado anteriormente que se trata de un nódulo-masa pulmonar. Un nódulo pulmonar mayor de 3 cm en una radiografía simple o TC pulmonar supone una sospecha clara de neoplasia pulmonar. La confirmación diagnóstica debe ser anatomopatológica, para lo cual es necesario realizar una broncoscopia con toma de biopsias y broncoaspirado (respuesta 1 correcta). Recuerde que en tumores de localización central suele ser suficiente con una biopsia bronquial, mientras que en lesiones periféricas puede ser necesario el uso de biopsia transbronquial o incluso punción transtorácica.

Respuesta: 1

MIR 2010

53. En un paciente con EPOC en el que se detectan acropaquias de aparición reciente, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Cáncer de pulmón.
2. Fibrosis pulmonar.
3. Bronquiectasias.
4. Absceso pulmonar.
5. Empiema.

Las acropaquias no son características del EPOC, y por tanto es necesario investigar su causa cuando aparecen en estos pacientes. Pueden sugerir cáncer de pulmón o bronquiectasias, pero su aparición en poco tiempo y los antecedentes tabáquicos que implica ser un paciente EPOC obligan a descartar, en primer lugar, la neoplasia de pulmón (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2009

43. Paciente de 50 años, exfumador desde hace dos, que consulta por tos no productiva de 3 meses de evolución. En la radiografía simple de tórax se objetiva atelectasia del lóbulo superior izquierdo y en la analítica rutinaria, un sodio sérico de 125 mEq/l. ¿Cuál de entre los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Carcinoma epidermoide con metástasis suprarrenales.
2. Adenocarcinoma metastásico.
3. Carcinoma de células gigantes.
4. Carcinoma microcítico con Síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH).
5. Tumor carcinoide con metástasis hepáticas.

Los antecedentes de hábito tabáquico, junto con el cuadro de atelectasia (localización central) más hiponatremia sugieren fuertemente un carcinoma de células pequeñas con SIADH. Recuerden que el microcítico es el tipo histológico que produce más síndromes paraneoplásicos.

Respuesta: 4

MIR 2009

48. Hombre de 55 años afecto de carcinoma broncogénico, presenta en la TC torácica masa pulmonar de 4 cm de diámetro y adenopatías paratraqueales de diámetro >1 cm. ¿Cuál de estas propuestas sería la acertada para el planteamiento terapéutico?

1. Indicación de tratamiento quirúrgico sin más estudios previos.
2. Administración directa de un tratamiento oncológico neoadyuvante.
3. Desestimación definitiva de la indicación quirúrgica.
4. Realización de una TC-PET y/o vídeo mediastinoscopia previas.
5. Consideración exclusiva de un tratamiento radioquimioterápico.

Siempre que nos hablen de adenopatías mediastínicas de >1 cm en el contexto de una masa pulmonar debemos sospechar que dichas adenopatías son metastásicas. Si así fuera, se trataría de un N2 o un N3 (dependiendo de si son subcarinales, ipsi- o contralaterales) de modo que nos encontraríamos con una neoplasia en estadio III, irresecable en casi todos los casos.

El hecho de que operemos o no al paciente depende de esas adenopatías. Es, por tanto, muy importante determinar el origen de las mismas, puesto que podrían ser de origen no tumoral convirtiendo de ese modo la neoplasia en un estadio que sí fuera resecable.

La forma clásica de explorar los ganglios mediastínicas era quirúrgica por mediastinoscopia o toracoscopia; hoy sabemos que tanto la PET-TC como la EBUS (biopsia ecoguiada) ofrecen una altísima fiabilidad para distinguir adenopatías neoplásicas de las que no lo son y son por tanto alternativas igualmente válidas y mucho menos invasivas.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

133. El eclotinib es un fármaco activo en pacientes con cáncer de pulmón cuyo mecanismo de acción es:

1. Inhibe la topoisomerasa 2.
2. Inhibe el EGFR (receptor del factor de crecimiento epidérmico).
3. Inhibe la polimerización de la tubulina.
4. Inhibe la despolimerización de la tubulina.
5. Inhibe la Hidroxi-Metil-Glutaril-Coenzima A

Pregunta anulada por un error tipográfico.
Realmente, el fármaco tiene por nombre **Erlotinib**, y la opción **correcta** sería la número 2, es decir, un inhibidor de la tirosinquinasa del EGFR, que está sobreexpresada en algunos tumores.
Este fármaco se emplea en oncología como tratamiento del carcinoma no microcítico de pulmón en estadios avanzados, consiguiendo un aumento de la supervivencia de los enfermos.

Respuesta: A

Tema 3. Enfermedades de la pleura

MIR 2019

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 24.

Hombre de 68 años sin hábitos tóxicos, con fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante. Presenta disnea y dolor torácico izquierdo realizándose pruebas complementarias (imagen 1 y 2). A los 4 años del diagnóstico histopatológico y tratamiento se realiza radiografía de control (imagen 3). Indique cuál de las siguientes entidades es más probable:

1. Hemotórax espontáneo tardío.
2. Mesotelioma pleural.
3. Atelectasia pasiva crónica.
4. Metástasis pulmonares de origen desconocido.

Nos presentan el caso de un varón de 68 años que hace cuatro años presentaba una radiografía torácica con un pequeño derrame pleural izquierdo que cuatro años después es ya masivo y presenta además lesiones de aspecto nodular en el parénquima visible. Acompaña a las radiografía una imagen pleuroscópica (una toracoscopia con visión del espacio pleural) en la que se aprecia en la mitad inferior de la imagen un lóbulo pulmonar parcialmente colapsado, y en la mitad superior de la imagen el aspecto de la pleura parietal, que presenta un engrosamiento nodular en el centro. De las opciones ofrecidas, el mesotelioma maligno es la única que se comporta como un derrame pleural progresivo con engrosamiento nodular pleural. Lo único que quizás sorprende es el dilatado tiempo de latencia entre las dos radiografías, habida cuenta de que la supervivencia media desde el diagnóstico ronda los 12-18 meses (quizás el diagnóstico fue muy precoz y la respuesta al tratamiento muy buena), en todo caso era la mejor opción de respuesta.

Respuesta: 2

MIR 2019

36. Al introducir un drenaje torácico por el tercer espacio intercostal-línea media clavicular como tratamiento del neumotórax espontáneo, ¿qué estructuras atravesará para conseguir la reexpansión pulmonar?

1. Piel - tejido subcutáneo-músculo dorsal ancho - musculatura intercostal-pleura visceral.
2. Piel - tejido subcutáneo - músculo serrato lateral - musculatura intercostal - pleura parietal.
3. Piel - tejido subcutáneo - musculatura pectoral - musculatura intercostal - pleura parietal.
4. Piel - tejido subcutáneo - músculo infraespinoso - musculatura intercostal - pleura parietal.

Pregunta en realidad de anatomía básica. Hay que prestar atención a la técnica que nos describen: drenaje torácico a la altura del 3.er espacio intercostal en la línea media- clavicular. Si ubicas correctamente dicha intersección observarás que dicho punto se encuentra en pleno músculo pectoral. Dado que todas las opciones contienen la piel, la musculatura intercostal y la pleura parietal (la opción 1 incluye la pleura visceral, pero si se atraviesa ésta lo que se logra es puncionar el pulmón no drenar el neumotórax), lo que hay que identificar es la musculatura correcta, en este caso y sin duda ninguna, la pectoral.

Respuesta: 3

MIR 2019

153. Una mujer de 69 años acude a urgencias por disnea progresivamente creciente hasta hacerse de pequeños esfuerzos, objetivándose en la radiografía de tórax un derrame pleural que ocupa dos terceras partes del hemitórax derecho. En la toracocentesis se aprecia un líquido de aspecto lechoso con las siguientes características: pH 7,47, leucocitos 569/µL (mononucleares 81%, polimorfonucleares 19%), glucosa 132 mg/dL, proteínas 4 g/dL, LDH 95 U/L, colesterol 93 mg/dL, triglicéridos 371 mg/dL. Se ingresa a la paciente y se solicita una tomografía computarizada en la que se aprecian múltiples adenopatías a nivel cervical, torácico y abdominal. Señale cuál de los siguientes es el tratamiento inicial más correcto mientras se completa el estudio diagnóstico:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Colocación de una derivación pleuroperitoneal.
2. Ligadura del conducto torácico.
3. Inserción de un tubo de pleurostomía y administración de octeótrido.
4. Toracostomía con catéter e inserción de un agente esclerosante.

Pregunta difícil e interesante sobre derrame pleural, que integra diagnóstico y tratamiento. Como en cualquier derrame nos fijamos en su entidad ("ocupa dos terceras partes del hemitórax derecho", luego es un derrame grande) y sobretodo, en sus características bioquímico- citológicas. Lo primero, ver los criterios de Light, si bien dado que no nos ofrecen los valores séricos de LDH y proteínas ni los valores de referencia de laboratorio sólo podemos hacer una aproximación. La LDH de 93 no es especialmente elevada, y para su interpretación haría falta el valor sérico. Las proteínas de 4 sí parecen ya algo elevadas (el valor normal suele estar entre 6 y 8; así que 4 plausiblemente estará por encima del 50%), lo cual orienta hacia probable exudado. Pero la clave se encuentra en la lectura de los lípidos, en concreto triglicéridos elevados (el valor normal en suero es <200), así que 371 en líquido sólo puede ser un quilotórax. La causa más frecuente de quilotórax espontáneo es la tumoral. Su manejo terapéutico inicial suele ser conservador e incluye, de forma escalonada, el drenaje torácico cuando es muy cuantioso (como en este caso), el empleo de octreótido (un análogo de la somatostatina que por diversos mecanismos disminuye el retorno linfático intestinal) y la dieta con ácidos grasos de cadena media. Si esto no es suficiente, incluso el reposo intestinal con nutrición parenteral total durante 1-3 semanas. Si a pesar de todas estas medidas, el débito por el drenaje sigue siendo importante, se suele optar por la ligadura quirúrgica del ductus torácico. Una alternativa, poco empleada actualmente y de carácter paliativo, puede ser la colocación de una derivación pleuroperitoneal. Pero lo que está claro es que el manejo inicial se basa en drenaje y octreótido.

Respuesta: 3

MIR 2018

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º17.

Joven de 22 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por dolor torácico y abdominal inespecífico. Presión arterial de 90/50 mmHg, frecuencia cardiaca 120 latidos por minuto y saturación basal 94%. Auscultación respiratoria con hipofonesis generalizada bilateral. ¿Cuál es el diagnóstico y tratamiento inicial según la imagen?

1. Atelectasia. Fisioterapia respiratoria.
2. Neumotórax. Drenaje torácico.
3. Atelectasia. Broncoscopia
4. Neumotórax. Videotoracoscopia.

Pregunta vinculada a imagen, fácil. Se trata de un o una paciente joven con disnea y dolor pleurítico, que acude en situación de compromiso hemodinámico (hipotensión en rango de shock) y ventilatorio (hipofonesis bilateral). Este cuadro clínico es altamente sugerente de un neumotórax a tensión, lo que con una exploración clínica compatible sería suficiente para indicar un drenaje torácico urgente. Además nos dan la radiografía de tórax, con el hemitórax derecho negro y desplazamiento contralateral salvaje del mediastino, típico de neumotórax a tensión. Recuerda que el diagnostico de neumotórax a tensión viene dado por la clínica; si el paciente estuviera estable lo llamaríamos simplemente neumotórax masivo. En cualquier caso, tiene clara indicación de drenaje por tubo.

Respuesta: 2

MIR 2017

147. Entre las siguientes situaciones clínicas descritas, indique cuál de ellas NO requiere un drenaje torácico como tratamiento de elección:

1. Neumotórax espontáneo primario derecho del 50% en paciente de 30 años con saturación basal de 89% y dolor sobre hemitórax derecho.
2. Hombre de 59 años de edad con semiología -24- radiológica de velamiento de todo el hemitórax izquierdo con desplazamiento mediastínico contralateral, hipotensión de 70/40 mm de Hg y frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto, tras accidente de tráfico.
3. Paciente de 67 años con adenocarcinoma pulmonar de tercio distal de bronquio principal derecho con extensión sobre bronquio intermediario con obstrucción completa de lóbulo inferior derecho y lóbulo medio que presenta disnea a grandes esfuerzos y semiología radiológica de velamiento del tercio inferior del hemitórax derecho con desplazamiento ipsilateral mediastínico.
4. Paciente fumador de 45 años con neumonía neumocócica de lóbulo superior izquierdo e hipofonesis basal izquierda en la auscultación. Radiológicamente derrame pleural ipsilateral que ocupa tercio inferior del hemitórax izquierdo y toracocentesis diagnóstica con pH del líquido pleural de 6,7.

Nos presentan un neumotórax espontáneo primario grave (más del 50% de cámara, satO_2 89%, opción 1), un probable hemotórax postraumático (opción 2), y un empiema paraneumónico (opción 4); situaciones todas en las que estaría indicado colocar un drenaje torácico (se podría discutir si el hemotórax, dado que se acompaña de inestabilidad, podría además precisar de toracotomía urgente); pero lo que es indiscutible es que el paciente de la opción 3 **no** precisa un drenaje torácico, pues lo que describen no es compatible con un derrame pleural ni con un neumotórax (que serían, grosso modo, las indicaciones del drenaje), sino más bien una atelectasia (veladura pulmonar con desplazamiento mediastíni-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

co ipsilateral), describiéndonos además el mecanismo de la atelectasia (obstrucción endobronquial por tumor broncogénico). Por tanto y dado que piden señalar a quién **no** debería colocársele un drenaje torácico, sin duda habría que marcar la opción 3.

Respuesta: 3

MIR 2017

152. Mujer de 45 años diagnosticada de linfoma folicular y en tratamiento con poliquimioterapia (R-CHOP). Ingresa por dolor pleurítico en costado izquierdo. En la radiografía de tórax se evidencia un derrame pleural de moderada cuantía y en la toracocentesis se comprueba un exudado serohemorrágico con 12.000 leucocitos/uL con predominio de neutrófilos y ausencia de células mesoteliates. La tinción de Ziehl y el cultivo de micobacterias fueron negativos y la adenosindeaminasa en líquido pleural estaba ligeramente elevada. De las siguientes, ¿cuál sería la prueba diagnóstica más rentable?

1. Biopsia pleural con aguja
2. Tomografía por emisión de positrones (PET).
3. Cultivo de micobacterias en sangre
4. Determinación de lisozima en líquido pleural.

Pregunta sobre el manejo diagnóstico de un derrame pleural. Nos indican que se trata de un exudado (luego hay que asumir que existe lesión directa sobre la pleural, de tipo inflamatorio/ infecciosa o tumoral) serohemorrágico (dato algo inespecífico, pero que orienta a etiología neoplásica, TEP, o traumatismo) y con predominio neutrofílico (propio de los derrames paraneumónicos, o del tuberculoso en sus fases iniciales). Es decir, tenemos un exudado pleural con un amplio diagnóstico diferencial. Pero nos ofrecen más datos sumamente interesantes: la paciente tiene un linfoma folicular en tratamiento con poliquimioterapia R- CHOP (es decir, tiene un linfoma activo, y por tanto riesgo de recidiva tumoral); está profundamente inmunodeprimida por la quimioterapia (lo que favorece infecciones agudas así como una posible reactivación tuberculosa); y en el estudio del líquido hay ausencia de células mesoteliales (este dato, si bien algo inespecífico, suele corresponder a derrames tuberculosos, pero puede encontrarse en otras afectaciones pleurales difusas), y adenosin deaminasa (ADA) ligeramente elevada. Este último dato también habla a favor de un posible derrame tuberculoso. Los niveles de ADA en líquido pleural deben interpretarse según la prevalencia de la TBC en la población; así, niveles de ADA elevados tienen valor predictivo positivo en poblaciones con prevalencia moderada-alta de TBC; y en poblaciones con prevalencia baja, un valor bajo de ADA tiene alto valor predictivo negativo. Cuanto mayor sea el punto de corte que elijamos para interpretar la ADA en líquido, mayor será su especificidad para derrame tuberculoso, pero menor su sensibilidad, y viceversa (por eso, ante una elevación sólo "ligera" hay que ser prudentes en su interpretación). Otras entidades que pueden presentar valores discretamente elevados de ADA son precisamente los derrames linfoproliferativos. Por todo lo anterior, esta paciente, con factores de riesgo y datos citobioquímicos que sugieren que puede tener un derrame tuberculoso, pero en la que no podemos descartar que se trate de una recidiva de su linfoma; está indicado progresar en el diagnóstico. El siguiente paso para filiar la etiología del derrame será realizar una biopsia pleural (respuesta 1 correcta); normalmente se intenta primero realizar una biopsia pleural cerrada (o "ciega") que es menos cruenta (y tiene buena sensibilidad cuando la afectación es difusa, como en el derrame tuberculoso). Si tras uno o dos intentos de biopsia ciega aún no se logra llegar al diagnóstico, se debería proceder a una biopsia pleural guiada por toracoscopia (vídeotoracoscopia).

Respuesta: 1

MIR 2017

231. Paciente de 51 años, sin antecedentes de interés. Consulta por fiebre, mal estado general y dolor pleurítico de una semana de evolución que no ha cedido a pesar de un tratamiento antibiótico pautado. Ingresa consciente, orientado y con fiebre de 38,7 °C. En la exploración física destaca una abolición del murmullo vesicular en la mitad basal posterior del hemitórax derecho. En la analítica tiene leucocitos 19.000/mm³ (80% neutrófilos). En la radiografía se ve un derrame pleural que ocupa la mitad del hemitórax derecho. ¿Cuál debería ser la actitud a seguir?

1. Realizar una videotoracoscopia diagnóstica y terapéutica.
2. Realizar una toracocentesis diagnóstica.
3. Cambiar el antibiótico utilizado hasta el momento.
4. Colocar un drenaje pleural de forma urgente.

Pregunta fácil sobre el manejo diagnóstico de un derrame pleural. Nos presentan a un paciente con un cuadro de fiebre y dolor pleurítico de una semana de evolución, sin mejoría a pesar de tratamiento antibiótico y con semiología de derrame pleural en la exploración. Por si quedara alguna duda, nos dicen que le realizan una radiografía de tórax en la que se confirma la presencia de un derrame pleural hasta campo medio; y presenta leucocitosis neutrofílica en la analítica sanguínea. Todos los datos clínicos, analíticos y radiológicos sugieren que estamos ante un derrame metaneumónico de cuantía relevante (ocupa hasta la mitad del hemitórax, bastante mayor de 10 mm en la radiografía lateral); por lo que el siguiente paso a seguir es realizar una toracocentesis diagnóstica (respuesta 3 correcta) para así poder ver el aspecto macroscópico del líquido, calcular los criterios de Light, el recuento celular, conocer pH y glucosa del líquido, y realizar tinción de Gram y cultivo de la muestra; para así poder con-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

firmar el diagnóstico de derrame metaneumónico y descartar que estemos ante un derrame complicado/empiema (lo cual constituiría la indicación para colocar un drenaje torácico). En todo caso y dado que el derrame no está comprometiendo respiratoria ni hemodinámicamente al paciente, esto último no debería realizarse de forma urgente, sino de forma electiva, para lograr la resolución del cuadro, y sólo siempre y cuando se haya confirmado que el derrame es complicado (respuesta 4 falsa). Por otro lado, si en la toracocentesis inicial el líquido no cumpliera criterios de derrame complicado, pero la evolución clínica fuera lenta o tórpida (persistencia de la fiebre y del derrame a pesar de antibióticos adecuados), muchos autores abogan por repetir la toracocentesis cada 24-72 h monitorizando las características del líquido, para proceder al drenaje si se objetivara en algún momento criterios de complicación.

Respuesta: 2

MIR 2016

124. La causa mas frecuente de quilotórax es:

1. Tumores del mediastino.
2. Traumatismo.
3. Hipertrigliceridemia.
4. Linfoma.

La causa más frecuente de quilotórax es el traumatismo torácico. Traumatismos inferiores a T5 dan derrame derecho y superiores a T5 derrame izquierdo, debido a la anatomía del conducto torácico.

Respuesta: 2

MIR 2015

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Mientras exploramos a este paciente, bruscamente presenta empeoramiento de su estado hemodinámico y aumento de su taquipnea. Se observa desviación traqueal hacia la izquierda, venas yugulares distendidas y ausencia de ventilación en el hemitórax derecho. El diagnóstico más probable es:

Pregunta asociada a la 29, con el siguiente enunciado:
Paciente de 25 años de edad trasladado al Box de reanimación del Servicio de Urgencias tras accidente de tráfico. A su ingreso está hipotenso, taquicárdico y taquipneico. La radiología portátil de tórax muestra fracturas costales derechas desde el cuarto arco costal hasta el noveno e imagen de contusión pulmonar derecha, y la de pelvis es la que se adjunta. ¿Cuál es la mejor conducta a continuación?

1. Progresión de la contusión pulmonar derecha.
2. Lesión vascular cervical derecha expansiva.
3. Taponamiento cardiaco
4. Hemotórax derecho.
5. Neumotórax a tensión.

Paciente con fracturas costales que desarrolla de forma súbita un empeoramiento hemodinámico sin ventilación en el hemitórax derecho, desviación traqueal contralateral a la contusión y venas yugulares distendidas (por aumento de la presión intratorácica). Es un claro caso de neumotórax a tensión. En esta situación no debe esperarse a la radiografia de tórax, ya que es una situación de urgencia vital que requiere una rapida descompresión de la cavidad pleural.

Respuesta: 5

MIR 2015

64. La práctica de una radiografía posteroanterior de tórax en espiración forzada es de gran utilidad para el diagnóstico de:

1. Derrame pleural loculado.
2. Neumotórax mínimo.
3. Hemotórax.
4. Atelectasia pulmonar.
5. Pericarditis.

Habitualmente la radiografía del tórax se debe realizar en inspiración máxima. Cuando se sospecha un neumotórax, la realización de una radiografía también en espiración máxima puede ayudarnos a detectar neumotórax mínimos.

Respuesta: 2

MIR 2015

137. Un paciente consulta por desarrollo reciente y progresivo de acropaquias y deterioro general. Se inicia la búsqueda de posible neoplasia subyacente. ¿Cuál de los siguientes tumores tiene más posibilidad de ser diagnosticado?

1. Adenocarcinoma gástrico
2. Epidermoide esofágico
3. Timoma mediastínico
4. Folicular de tiroides
5. Mesotelioma pleural

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Las acropaquias pueden deberse a distintas patologías: enfermedades pulmonares (80 a 85% de las acropaquias), enfermedades digestivas (cirrosis, enfermedad inflamatoria intestinal), cardiopatías cianógenas, endocarditis, y algunos tumores. Dentro de las enfermedades pulmonares, lo más frecuente es el cáncer de pulmón (habitualmente no microcítico y metastásico) y su aparición en un paciente fumador obliga a descartar esta entidad. También se pueden observar acropaquias en los pacientes con bronquiectasias, abscesos pulmonares, mesotelioma e intersticiales.

Respuesta: 5

MIR 2014

138. Paciente de 50 años que presenta un derrame pleural con las siguientes características: aspecto pajizo, pH 7,3, cociente de proteínas pleura/suero 0,8, cociente de LDH pleura/suero 0,9, Gram y Ziehl negativos, lípidos totales, colesterol y triglicéridos normales, células mesoteliales <5%, intensa linfocitosis sin atipias, ADA 64 U/l. ¿Qué diagnóstico le sugiere?

1. Empiema pleural.
2. Derrame pleural por insuficiencia cardiaca (trasudado).
3. Mesotelioma pleural.
4. Derrame pleural tuberculoso.
5. Derrame secundario a infarto pulmonar.

Paciente de 50 años con derrame pleural de tipo exudado linfocitario con ADA elevado. Aunque la tinción de Ziehl sea negativa para BAAR (bacilos ácido-alcohol resistentes), muy probablemente se trate de un derrame pleural tuberculoso. El derrame pleural por insuficiencia cardiaca es un trasudado. El empiema tiene predominio polimorfonuclear. El mesotelioma tiene predominio eosinófilo y habitualmente es serohemático. El derrame por infarto pulmonar es serohemático.

Respuesta: 4

MIR 2014

139. En un paciente con cirrosis hepática y ascitis, que desarrolla un derrame pleural con los siguientes datos en el líquido pleural: LDH 45 U/l (sérica 220 U/l), cociente proteínas pleura/suero 0,3 y cociente LDH pleura/suero 0,2. ¿Cuál sería la actitud adecuada?

1. Debe ampliarse el estudio del líquido con recuento celular, glucosa, pH, ADA, colesterol y cultivo.
2. Biopsia pleural ciega.
3. Videotoracoscopia diagnóstica.
4. Antibioterapia empírica por sospecha de derrame paraneumónico.
5. Continuar el tratamiento de su hepatopatía.

Paciente con antecedentes de cirrosis hepática que presenta un derrame pleural con características de trasudado (criterios de Light negativos, con proteínas pleura/plasma 0,3 y LDH pleura/plasma 0,2). Es necesario tratar adecuadamente la enfermedad de base para solucionar el derrame. El resto de estudios se realizarán en el caso de tratarse de un exudado.

Respuesta: 5

MIR 2014

227. Paciente de 44 años de edad que sufre un traumatismo por accidente de tráfico de elevada intensidad. A su ingreso en el hospital está consciente y orientado y manifiesta dolor a nivel torácico cervical y pélvico así como impotencia funcional en miembro inferior derecho. La exploración física pone de manifiesto una presión arterial de 100/60 mmHg con 100 pulsaciones/minuto, una abolición del murmullo vesicular en el tercio inferior del hemitórax derecho y matidez a la percusión del mismo. En la radiografía de tórax se aprecia un derrame pleural derecho, también en el tercio inferior. ¿Cuál de estas afirmaciones le parece correcta?

1. Se trata de una gran hemorragia pulmonar por lo que el paciente debe ser intervenido de urgencia mediante toracotomía.
2. Al tratarse de una hemorragia intratorácica, es de esperar una hemostasia espontánea por lo que no está indicada ninguna medida terapéutica.
3. Está indicado un drenaje de la cavidad pleural con un catéter de grueso calibre y la monitorización del paciente.
4. La simple punción-evacuadora con aguja es el tratamiento de elección.
5. Se trata más probablemente de un quilotórax por lo que debe establecerse un tratamiento con restricción de triglicéridos de cadena pesada.

Paciente con hemotórax con derrame >350 ml (un derrame pleural <300 ml sólo es detectable en radiografía lateral como un velamiento del seno costodiafragmático posterior, con lo que el velamiento del tercio inferior pulmonar es mucho más volumen de líquido). La opción correcta es la colocación de un tubo de drenaje de grueso calibre y la monitorización del paciente. Si presenta un sangrado inicial de >1500 ml en las primeras 24 horas, o una velocidad de sangrado >200 ml/h en las primeras horas, se deberá realizar una intervención quirúrgica urgente.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Hombre de 28 años, de 185 cm de estatura y peso de 80 kg, jugador de baloncesto ocasional, fumador de 5 cigarrillos día, acude al servicio de urgencias refiriendo dolor brusco en hemitórax izquierdo y ligera disnea. En la urgencia se le toman las constantes presentando TA 120/80 mmHg, Fc 80 lpm, pulsioximetría 87%, además se le ordena una radiografía de torax (imagen n.º 5). Con respecto al caso anterior ¿cuál es el diagnóstico más probable entre los siguientes?

1. Derrame pleural izquierdo.
2. Coartación aórtica.
3. Disección aórtica.
4. Neumotórax.
5. Neumonía izquierda.

Se trata de un chico joven, alto, delgado y fumador, con dolor torácico de inicio súbito en hemitórax izquierdo y con desaturación por pulsioximetría. El dolor súbito nos hace pensar en dos cosas: TEP y neumotórax. La pregunta se puede responder sin mirar la radiografía. Además, en la radiografía de tórax se observa un neumotórax completo izquierdo (hiperclaridad en todo el campo pulmonar, sin trama broncovascular y con el pulmón retraído en la zona hiliar izquierda).

Respuesta: 4

MIR 2013

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Con respecto al caso anterior. ¿Cuál es el manejo más indicado?

1. Puncionar el hemitórax derecho para recoger muestras de líquido pleural.
2. Dar de alta al enfermo tras haber cumplido un ciclo de antibióticos y tras mejoría de la consolidación pulmonar izquierda.
3. Iniciar tratamiento con furosemida ya que el paciente está haciendo un edema agudo de pulmón.
4. Colocar tubo intratorácico conectado a drenaje con sello de agua.
5. Ingresar al paciente a cirugía vascular porque lo más problable es que tenga un aneurisma aórtico y requiera de cirugía de urgencia.

Al ser un neumotórax completo se debe colocar un tubo intratorácico conectado a un drenaje con sello de agua. Si fuera menor del 20% (o >3 cm de cámara apical) se podría adoptar una conducta expectante. Si se nos preguntase si necesita pleurodesis (**talcaje**), no sería necesario, pues la pleurodesis se hace para prevenir recidivas y el riesgo de recidiva es bajo por tratarse de un primer episodio sin profesión de riesgo.

Respuesta: 4

MIR 2013

57. Mujer de 56 años de edad, con antecedentes de esquizofrenia bien controlada, sin hábitos tóxicos. Ingresada por neumonía en lóbulo medio con un pequeño derrame pleural metaneumónico asociado y en tratamiento con levofloxacino 500 mg/24 h. Presenta buena evolución clínica salvo por persistencia de febrícula y leucocitosis al sexto día de tratamiento. No se dispone de estudios microbiológicos. La conducta más adecuada es:

1. La evolución es normal, debe mantenerse tratamiento hasta completar los 10 días.
2. Se considera un fracaso terapéutico y debe modificar el tratamiento antibiótico.
3. Realizar toracocentesis para descartar empiema.
4. Asociar corticoides a dosis de 0,5 mg/kg/día al tratamiento antibiótico.
5. Realizar broncoscopia con biopsia, aspiración y lavado broncoalveolar.

Paciente con una neumonía asociada a un derrame pleural que no evoluciona correctamente (fiebre y leucocitosis). Hay que conseguir una muestra del líquido pleural para observar las características del mismo y valorar la colocación de un drenaje torácico (si pH <7,2 o glucosa <30 o tinción de Gram positiva). En general, a las 48-72 h la fiebre debe cesar en un proceso bronconeumónico, y la persistencia más allá de este tiempo nos tiene que hacer pensar que algo va mal (derrame pleural complicado o abcesificación).

Respuesta: 3

MIR 2012

64. Un hombre de 37 años acude a Urgencias por dolor de características pleuríticas en costado derecho y fiebre vespertina de 38,5° en los últimos cinco días. Presenta una frecuencia respiratoria de 22 rpm y abolición del murmullo vesicular en la zona afecta, no encontrándose otras alteraciones en la exploración. La radiografía de tórax confirma un derrame pleural que ocupa la mitad inferior del hemitórax derecho, con silueta cardiaca normal. El electrocardiograma, gasometría, hemograma, bioquímica y coagulación con dímero D están en rango normal. La proteína C reactiva es de 12,2 mg/dl (límite normal <0,5). Se practica una toracocentesis con los siguientes resultados en el líquido pleural: 4000 leucocitos/mm³ (5% neutrófilos, 95% linfocitos), ausencia de células mesoteliales, glucosa 75 mg/dl, pH 7,35, proteínas 5,6 g/dl, LDH 1094 U/dl (cociente LDH pleura/suero 7,01), colesterol 97 mg/dl, triglicéridos 67 mg/dl, ADA 116 U/l y tinción de gram sin detección de gérmenes. Entre los indicados, ¿cuál es su primera sospecha diagnóstica?

1. Derrame paraneumónico complicado.
2. Tromboembolismo pulmonar.
3. Insuficiencia cardiaca congestiva.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Tuberculosis pleural.
5. Quilotórax.

Hombre de 37 años con síndrome febril vespertino y derrame pleural. Se trata de un exudado (LDH pleura/lDH suero >0,6) con predominio de linfocitos. Los niveles de triglicéridos y colesterol son elevados (como en la mayoría de exudados) pero no están en el rango de quilotórax (triglicéridos >110 mg/dl). En este punto (chico joven con derrame exudado linfocitario) la principal sospecha diagnóstica es una tuberculosis pleural. Además nos aportan los niveles de adenosindesaminasa (ADA), que están muy elevados (>45 U/l tiene una sensibilidad para diagnóstico de tuberculosis del 97%), lo apoya todavía más el diagnóstico.
En cuanto al resto de opciones: los derrames paraneumónicos complicados tienen un predominio polimorfonuclear; el derrame en el tromboembolismo pulmonar acostumbra a ser serohemático; en la insuficiencia cardiaca encontramos un trasudado; y los criterios analíticos para un quilotórax son tener unos triglicéridos superiores a 110 mg/dl.

Respuesta: 4

MIR 2012

112. Un varón de 64 años consulta por fiebre, tos, disnea y dolor pleurítico derecho de 1 semana de evolución. En la radiografía de tórax se aprecia un derrame pleural derecho loculado que ocupa dos terceras partes del hemitórax. Durante la toracocentesis se extrae un líquido amarillento cuyo análisis muestra: leucocitos 30 mg/dl, pH 7, lactato deshidrogenenasa 3500 U/l, adenosina desaminasa 45 U/l y ausencia de gérmenes en la tinción de Gram. ¿Cuál es la siguiente acción más apropiada en este paciente?

1. Antibioticoterapia intravenosa.
2. Antibioticoterapia intravenosa y repetir la toracocentesis diagnóstica en 24 horas.
3. Antibioticoterapia intravenosa y repetir la toracocentesis diagnóstica si no hay mejoría en 48 horas.
4. Antiobioticoterapia intravenosa y realizar una toracocentesis evacuadora (terapéutica) si se aísla algún germen en el cultivo del líquido pleural.
5. Antibioticoterapia intravenosa y colocar un tubo o catéter torácico para drenar todo el líquido pleural.

Ante la presencia de un derrame pleural en el contexto de una neumonía es obligatorio, siempre que se pueda, la realización de una toracocentesis diagnóstica. En este caso el derrame pleural es de tipo exudado con predominio polimorfonuclear y cumple criterios de empiema y de complicación (loculado en la radiografía, pH de 7, y glucosa de 30 mg/dl). Se trata de un probable derrame metaneumónico complicado que precisa de tratamiento antibiótico y drenaje mediante un tubo o catéter torácico.

Respuesta: 5

MIR 2011

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Hombre de 45 años de edad, indigente, bebedor habitual y fumador de 20 cigarrillos/día. No manifiesta otros antecedentes de interés. Refiere tos, expectoración habitual y disnea a moderados esfuerzos. Se realiza un examen radiológico en el que se detecta la imagen que se muestra en la figura 5. ¿Cómo la definiría desde el punto de vista radiológico?

1. Condensación pulmonar bilateral.
2. Infiltrados pulmonares bilaterales e hiperclaridad lateral y basal izquierda.
3. Patrón intersticial bilateral difuso e hiperclaridad pulmonar basal bilateral.
4. Patrón reticulonodular bilateral.
5. Patrón alveolar bilateral e hiperclaridad bilateral.

En la radiografía observamos aumento de densidad en ambos lóbulos superiores. En el caso del lado derecho, con clara limitación por la cisura menor. Se trata de infiltrados pulmonares asociados a pérdida de volumen pulmonar sobre todo en el lado izquierdo. Pero si observamos el hemitórax izquierdo veremos una banda de hiperclaridad (más negro) basal y periférica, delimitada por la pleura visceral del pulmón izquierdo (fíjense en que hay una fina línea blanca de arriba abajo), lo que sería un neumotórax. Así pues, la respuesta 2 es la correcta.
La respuesta 1 es incompleta ya que no habla del neumotórax.
La respuesta 3 es incorrecta por no tratarse de un patrón intersticial y menos aun difuso.
La respuesta 4 es incorrecta e incompleta.
La respuesta 5 es errónea porque la hiperclaridad no existe en el lado derecho.

Respuesta: 2

MIR 2011

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Con respecto a la etiología de la imagen radiológica en cuestión, ¿cuál de estas afirmaciones le parece correcta?

1. Neumonía bilateral.
2. Neumotórax espontáneo bilateral.
3. Neumotórax espontáneo izquierdo secundario a tuberculosis con afectación bilateral.
4. Neumotórax espontáneo primario izquierdo.
5. Neumotórax bilateral secundario a neumonía bilateral.

Tenemos infiltrados bilaterales apicales (que en un paciente indigente es muy sugestivo de tuberculosis pulmonar) y neumotórax izquierdo. La única opción valida y que comprende las dos entidades es la respuesta 3.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

59. Hombre de 84 años con antecedentes de tabaquismo y de hepatocarcinoma tratado mediante alcoholización hace 7 días que consulta en urgencias por fiebre de hasta 39 °C con escalofríos, dolor pleurítico y síndrome tóxico. En la radiografía de tórax se aprecia una condensación pulmonar en lóbulo inferior izquierdo con broncograma aéreo sugestiva de neumonía, por lo que se decide ingreso y tratamiento antibiótico endovenoso. Inicialmente, el paciente experimenta una franca mejoría, pero al tercer día del ingreso presenta nuevamente fiebre de 38,3 °C y un fuerte dolor pleurítico izquierdo por lo que el médico de guardia solicita una nueva radiografía de tórax en la que observa la condensación parenquimatosa anteriormente descrita y una lesión de márgenes obtusos de nueva aparición posterior izquierda. ¿Cuál es el diagnóstico y el tratamiento más adecuado ante la nueva situación del paciente?

1. Se trata de la progresión normal de la neumonía y lo único que debemos hacer es esperar a que responda al tratamiento antibiótico.
2. Podría tratarse de un mesotelioma que pasara desapercibido en la radiografía inicial de urgencias.
3. Probablemente se trate de un derrame metaneumónico que debe responder al tratamiento antibiótico.
4. Dados los antecedentes de tabaquismo del paciente el infiltrado inicialmente interpretado como una neumonía podría tratarse de una neoplasia de pulmón y esta nueva lesión de una metástasis pleural que deberíamos puncionar.
5. Puede tratarse de una neumonía complicada con un derrame, el líquido debería ser analizado por si es tributario de la colocación de un drenaje pleural.

Paciente con diagnóstico de neumonía, que al tercer día de ingreso presenta fiebre mantenida pese a antibioterapia adecuada. En un caso así, típicamente hay que pensar en que padezca alguna complicación piogénica de la neumonía, siendo la más frecuente el empiema. Para su diagnóstico, sería necesario una toracocentesis y análisis del líquido pleural, y si cumpliese criterios diagnósticos de empiema (pH menor de 7,20, glucosa menor de 50 mg/dl, líquido purulento o presencia de microorganismos en el Gram), requeriría colocación de tubo de drenaje pleural para su tratamiento (respuesta 5 correcta). El diagnóstico se vería apoyado por la imagen radiológica, descrita como una lesión de márgenes obtusos (y por tanto, por dentro de la cavidad pleural, extraparenquimatosa), que correspondería a un derrame pleural. La respuesta 3 nos podría plantear dudas, pero debemos descartarla por la evolución tórpida y el mantenimiento de la fiebre pese al tratamiento antibiótico (respuesta 3 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2009

49. ¿Cuál de las siguientes situaciones NO suponen una indicación de terapéutica quirúrgica por toracotomía o videotoracoscopia del neumotórax espontáneo primario?

1. Recidiva.
2. Fugas aéreas mantenidas en sistema de drenaje más de 72 h.
3. Falta de reexpansión pulmonar tras tratamiento con tubo de drenaje permeable y aspiración.
4. Neumotórax bilateral simultáneo.
5. Neumotórax de gran tamaño.

El tratamiento quirúrgico del neumotórax espontaneo primario consiste en la pleurodesis, habitualmente química por talcaje, y su utilidad es la prevención de recidivas; se realiza en cualquier segundo episodio o neumotórax bilateral, y en los primeros episodios en pacientes con profesión de riesgo. También se puede realizar ante la ausencia de expansión pulmonar con un drenaje endotorácico mantenido más de tres días. Todas las opciones son indicaciones de tratamiento quirúrgico del neumotórax espontáneo primario, excepto la opción 5: un primer episodio de neumotórax sin complicaciones no requiere cirugía y puede tratarse mediante aspiración con tubo de drenaje aunque sea de gran tamaño.

Respuesta: 5

MIR 2009

51. Un paciente de 38 años de edad acude trasladado a nuestro servicio de urgencias tras sufrir herida por arma blanca a nivel de hemitórax derecho octavo espacio intercostal; a su ingreso presenta: tensión arterial de 120-60 mmHg; frecuencia cardiaca de 92 l/minuto y frecuencia respiratoria de 22 por minuto; la auscultación del hemitórax derecho demuestra disminución de los ruidos respiratorios y la percusión del hemitórax demuestra timpanismo. ¿Cuál es la mejor conducta a seguir?

1. Tomografía computarizada de tórax.
2. Toracotomía urgente.
3. Observación clínica.
4. Radiología simple de tórax y según hallazgos colocación de drenaje pleural.
5. Ingreso en unidad de cuidados intensivos.

Tenemos un caso de neumotórax traumático de fácil diagnóstico, tanto por los antecedentes como por la exploración clínica.
La exploración que nos dará el diagnóstico es la radiografía de tórax (recuerda que en caso de neumotórax de pequeño tamaño es extraordinariamente útil la radiografía de tórax en espiración forzada) (opción 1 falsa).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Si analizamos las constantes del enunciado, vemos que el paciente no está grave, luego descartamos las opciones de intervención urgente (opciones 2 y 5 falsas).
El tratamiento consiste en reexpandir el pulmón mediante la inserción de un tubo de drenaje pleural conectado a un aspirador. En un segundo tiempo hay que plantearse, en función de la presencia o no de riesgo de recurrencias, si es necesario realizar técnicas para la prevención de recidivas.
La opción **correcta** es la 4 ya que tenemos que saber la cuantía del neumotórax para saber qué actuación es la más conveniente (opción 3 falsa). Si es <20-30% (3 cm de cámara apical) el tratamiento es reposo y observación ya que se puede reexpandir espontáneamente, y si a los 3 días no se ha resuelto se valora colocar el tubo con aspiración. En cambio si es >20-30% o sintomático se coloca el tubo en el momento que se diagnostica.

Respuesta: 4

Tema 4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

MIR 2019

150. La Cirugía de Reducción de Volumen (CRV) es una técnica quirúrgica que se emplea en pacientes con EPOC grave, con la que se pretende mejorar la función pulmonar de los pacientes con enfisema y reducir la mortalidad. La aplicación de este procedimiento requiere una selección adecuada de los pacientes. ¿Cuál de los siguientes criterios desestimaría a los pacientes con EPOC para este tipo de tratamiento?

1. Predominio de las lesiones enfisematosas en lóbulos superiores.
2. FEV1<40%.
3. Lesiones enfisematosas heterogéneas de distribución difusa.
4. Capacidad de esfuerzo reducida tras realizar programa de rehabilitación respiratoria.

Una pregunta sobre la cirugía de reducción de volumen, aspecto ya preguntado con anterioridad en el MIR. Esta técnica quirúrgica se reserva para los pacientes con enfisema grave, especialmente cuando presentan importante repercusión funcional y la afectación enfisematosa está localizada; pues se ha demostrado que la resección de las regiones pulmonares más afectadas mejora la disnea, la tolerancia al ejercicio e incluso modestamente los resultados espirométricos. En esta pregunta directamente nos exponen algunos de los criterios de inclusión y exclusión que empleó el National Emphysema Treatment Trial, el principal ensayo clínico que evaluó los resultados de esta técnica (que por extensión son los que se utilizan para la selección de pacientes) y que se resumen a continuación. Criterios de inclusión: <75 años, disnea grave a pesar de tratamiento, >6 meses sin fumar, FEV1<45%, DLCO >20%, TLC >100% y/o RV >150% y/o ratio RV/TLC aumentado, enfisema heterogéneamente distribuido con áreas de parénquima preservado (se benefician sobre todo los pacientes con afectación predominante en lóbulos superiores), y WT6 (6 minutes walking test) >140 metros pero con disminución del consumo de O_2 medido en cicloergometría. Contraindicaciones: >75 años, consumo de tabaco <6 meses, comorbilidad grave, caquexia grave u obesidad, deformidades torácicas o toracotomías previas, enfisema distribuido homogéneamente de forma difusa (con poco parénquima preservado), especialmente si FEV1 <20%, DLCO <20% o alteración grave del intercambio gaseoso ($PaCO_2$ >60 y/o PaO_2 <45 mmHg), o hipertensión pulmonar.

Respuesta: 3

MIR 2018

142. El estudio de la gravedad multifuncional de la EPOC se realiza con los índices BODEX y BODE, que tienen algunos criterios comunes. ¿Cuál de los siguientes criterios forma parte exclusivamente de uno de los dos índices?

1. Valoración de la disnea (MRC).
2. Distancia recorrida (metros).
3. Índice de masa corporal (IMC).
4. Capacidad vital forzada (FVC).

Pregunta asequible sobre el índice BODE. El índice multidimensional BODE es el mejor predictor global de pronóstico de un paciente EPOC estable. El índice BODE incluye el estado nutricional (Body Mass Index), el grado de Obstrucción, la Disnea y la tolerancia al Ejercicio físico en el walking-test de 6 minutos. Como el walking-test no es una prueba de uso habitual en las consultas de Atención Primaria, hay una variante simplificada, el BODEx, en la que se sustituye el ejercicio físico por el número de Exacerbaciones. Por tanto, la que no se comparte entre ambos índices es la tolerancia al ejercicio físico.

Respuesta: 2

MIR 201

143. Recibe en su consulta a un varón de 65 años, ex fumador con un consumo acumulado de 50 paquetes/ año y con diagnóstico de EPOC tipo enfisema. Refiere tos con poca expectoración y disnea de moderados esfuerzos. Solicita pruebas funcionales respiratorias. De los siguientes resultados, ¿cuál le parece MENOS probable?

1. FEV1 (flujo espiratorio en el primer segundo) menor del 80%.
2. DLCO (capacidad de difusión) normal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Relación FEV1/FVC menor del 70%.
4. TLC (capacidad pulmonar total) aumentada.

Pregunta fácil, repetida con diferentes redacciones a lo largo de la historia del MIR. En un paciente con sospecha de EPOC esperamos encontrar una espirometría obstructiva, por tanto con un índice de Tiffeneau <70% (criterio diagnóstico), con un FEV1 <80% y una capacidad pulmonar total (CPT) normal o aumentada. Además nos dicen que es un EPOC tipo enfisema, por lo que esperamos encontrar la CPT aumentada y un descenso de la DLCO, dato clásico que ha sido objeto de múltiples preguntas en el MIR.

Respuesta: 2

MIR 2017

149. Una de las siguientes intervenciones NO ha demostrado influir en la evolución de los pacientes con EPOC:

1. Oxigenoterapia en pacientes con hipoxemia crónica.
2. Cirugía de reducción de volumen en pacientes seleccionados con enfisema.
3. Tratamiento con N-acetilcisteína.
4. Interrupción del tabaquismo.

Pregunta fácil sobre EPOC: de todas las intervenciones propuestas, la única que NO ha demostrado influir sobre la evolución de la EPOC es la N-acetilcisteína (opción 3 correcta). La oxigenoterapia en pacientes con hipoxia crónica y, sobre todo, interrumpir el tabaquismo, son las dos únicas intervenciones que han demostrado disminuir la mortalidad de estos pacientes (opciones 1 y 4 falsas), y la cirugía de resección pulmonar (bullectomía) en pacientes enfisematosos bien seleccionados ha demostrado mejorar parámetros funcionales respiratorios y mejorar la clase funcional y la sintomatología (opción 2 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2016

122. Acude a la consulta un hombre de 67 años, exfumador, con el diagnóstico de EPOC grave (índice multidimensional BODE 5, FEV1 38%, índice de masa corporal 23, índice de disnea según la escala mMRC 3, distancia recorrida en la prueba de los 6 minutos marcha 260 m) que ha tenido 3 ingresos hospitalarios por exacerbación de su EPOC en los últimos 7 meses. Además presenta antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica con IAM hace 5 años y claudicación intermitente. En la exploración clínica destaca una disminución del murmullo vesicular con sibilancias espiratorias en ambos campos pulmonares y una saturación en la oximetría del 88%. ¿Cuál de las siguientes estrategias terapéuticas NO sería recomendable para este paciente?

1. Ajuste del tratamiento inhalado con broncodilatadores de larga duración combinando anticolinérgicos y beta-2 adrenérgicos con glucocorticoides inhalados.
2. Iniciar pauta de glucocorticoides orales durante 6 meses para el control de las exacerbaciones.
3. Comprobar que el paciente realiza correctamente la técnica inhalatoria.
4. Iniciar pauta de oxigenoterapia crónica domiciliaria.

Pregunta en la que a día de hoy sería impugnable la opción 1, pues no es imprescindible el uso de corticoides inhalados. La clasificación GOLD cambió en 2017, modificando el tratamiento. Nos dan un paciente EPOC grado 3, grupo D: al tener FEV1 30-39% es grado 3, por las reagudizaciones frecuentes es un paciente de alto riesgo (C o D), y al tener disnea grado mayor de 2 es paciente muy sintomático, por tanto grado D. Con eso ya podemos establecer el tratamiento farmacológico, que sería el correspondiente a un grado D de GOLD. En el momento de formularse esta pregunta, eso era beta-agonistas de acción corta de rescate, anticolinérgico y beta-agonista de acción prolongada como tratamiento de base, y corticoides inhalados para prevenir agudizaciones (opción 1 correcta). No obstante, a día de hoy el tratamiento del EPOC grupos C y D no es obligatoriamente una triterapia, sino que puede ser monoterapia con anticolinérgico, o biterapia con anticolinérgico + beta-agonista de acción prolongada, o triterapia añadiendo el corticoide.
No está indicado añadir corticoides orales en una situación estable (sí que lo estaría en una agudización, pero no de forma tan prolongada sino tan solo unos días, se recomiendan pautas cortas de 5 días), luego la opción 2 es incorrecta. Siempre que haya un deterioro clínico hay que comprobar que la técnica inhalatoria sea correcta antes de establecer modificaciones terapéuticas. Además, como el paciente tiene saturación de base de 88% tiene indicación de oxigenoterapia crónica domiciliaria; recuerda que está indicada en pacientes no fumadores, estables clínicamente, con tratamiento farmacológico correcto, y que tengan hipoxemia grave, o bien PaO_2 <55 mmHg (o saturación <89%, como este caso) o bien PaO_2 55-60 (o saturación = 89% justa) en presencia de complicaciones tipo hipertensión pulmonar, poliglobulia, etc.

Respuesta: 2

MIR 2016

228. Dentro de las alteraciones funcionales características de la EPOC, ¿cuál está más relacionada con la afectación enfisematosa del parénquima pulmonar?

1. Disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono.
2. Disminución de los niveles de saturación de la oximetría durante las pruebas de esfuerzo.
3. Patrón obstructivo grave en la espirometría (FEV1<50%).
4. Aumento del volumen residual.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta clásica. Diferencias entre el perfil clínico del fenotipo bronquitis crónica y del fenotipo enfisematoso. En el enfisema hay una mayor disnea (síntoma subjetivo), pero para un mismo grado de afectación todos los parámetros objetivos (saturación, hipertensión pulmonar, numero de reagudizaciones, etc.) están peor en un paciente bronquítico, salvo un único parámetro. La DLCO, difusión de CO, está disminuida en el enfisema por pérdida de la superficie de intercambio gaseoso (en el bronquítico puede haber una leve disminución por discordancia ventilación/perfusión, pero menos frecuente y menos significativa). La FEV1 suele estar más afectada en los pacientes bronquíticos. El volumen residual puede verse aumentado en ambas patologías, y la desaturación con el esfuerzo también se ve en los dos casos (en el bronquítico por fenómenos de atrapamiento dinámico, en el enfisematoso por la alteración de la difusión pulmonar)

Respuesta: 1

MIR 2015

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Un hombre de 60 años consulta por disnea. Se realiza una exploración funcional respiratoria (Espirometría con prueba broncodilatadora, Test de capacidad de difusión de CO y Pletismografía) cuyo informe se muestra en la imagen. ¿Cuál es el diagnóstico más compatible con los resultados?

1. Asma bronquial.
2. Fibrosis pulmonar idiopática.
3. EPOC fenotipo enfisema.
4. Restricción torácica por cifoescoliosis.
5. Bronquiectasias.

Pregunta clásica de interpretación de una espirometría, solo que en vez de darnos un caso clínico nos presentan la imagen resumen. No hay que perderse en mirar la curva sino buscar los parametros relevantes en el resumen: IT, CPT (TLC en inglés), FEV_1, VR, DLCO. Hombre de 60 años que no nos comentan si es o no fumador. En las pruebas funcionales respiratorias lo primero que destaca es un patrón obstructivo (FEV_1/FVC 49.18) muy grave (FEV_1 inferior al 30%) con un incremento de la CPT y del VR (144% y 331% respectivamente). Hasta aqui se descartan las respuestas 2 y la 4. Presenta una prueba broncodilatadora negativa (el FEV_1 sólo mejora un 6.9) con lo que se descarta la opción 1. Al observar la capacidad de difusión, presenta una grave alteración de la DLCO (24.4%) que prácticamente no corrige al normalizarlo por el volumen alveolar (39.6%). Esto último es muy típico de la presencia de enfisema.

Respuesta: 3

MIR 2015

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

En el paciente anterior, ¿cuál de las siguientes actitudes estaría menos justificada?

1. Realizar un TAC torácico.
2. Solicitar niveles séricos de alfa-1-antitripsina.
3. Pedir una prueba de la marcha de 6 minutos.
4. Solicitar pruebas cutáneas de alergia.
5. Iniciar tratamiento con broncodilatadores.

Ante una grave afectación de la capacidad de difusión del monóxido de carbono sugestiva de enfisema grave, está indicado la realización de un TAC del torax así como la determinación de unos niveles de alfa1-antitripsinaT, máxime cuando no sabemos si es o no fumador (podría tratarse de un heterozigoto y no es raro diagnosticar a estos pacientes en edad adulta). La prueba de la marcha de los 6 minutos es una prueba pronóstica en estos pacientes y forma parte del índice BODE. En estos pacientes, a no ser que exista una clínica compatible con un componente asmático/alérgico, no está indicada la realización de pruebas cutáneas de alergia, que es más útil en el asma o para diagnosticar ABPA.

Respuesta: 4

MIR 2015

59. El tratamiento quirúrgico del EPOC, o cirugía de reducción de volumen pulmonar, es actualmente un arma terapéutica más dentro del tratamiento multidisciplinario del mismo. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. La indicación de tratamiento quirúrgico será en aquellos pacientes que presenten al mismo tiempo una insuficiencia cardíaca congestiva moderada/grave.
2. La presencia de una presión sistólica de la arteria pulmonar inferior a 45 es una contraindicación absoluta
3. La EPOC con predominancia enfisematosa en lóbulos inferiores y medio asociada a patología pleural se asocia a mejores resultados.
4. La presencia de un enfisema de distribución difusa con un FEV1>20% y DLCO<20% son indicadores de buen pronóstico.
5. La rehabilitación prequirúrgica junto con la distribución del enfisema en los lóbulos superiores y la capacidad de realizar ejercicio físico postoperatorio hace que los resultados de la cirugía sean beneficiosos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta sobre una opción terapéutica en los pacientes con EPOC y enfisema que no es nada habitual en la práctica clínica. La cirugía de reducción de volumen consiste en resecar el tejido pulmonar enfisematoso (generalmente en lóbulos superiores) para descomprimir el tejido pulmonar y mejorar la retracción elástica del parénquima pulmonar restante. La indicación quirúrgica es en pacientes con enfisema heterogéneo, mejor cuanto más localizado, y con unos criterios de operabilidad similares a los del cáncer de pulmón para valorar riesgo quirúrgico. La rehabilitación Pre- y Post-intervención en estos pacientes es esencial. Cuanto mejor sea la situación clínica y las pruebas funcionales, mejor pronóstico (respuestas 1 y 4 erróneas).

Respuesta: 5

MIR 2015

60. Respecto al tratamiento de los pacientes con EPOC, señale la respuesta FALSA:

1. El empleo regular de bromuro de ipratropio se ha asociado a una disminución de la mortalidad.
2. En un paciente con saturación arterial de oxígeno inferior al 90% y signos de hipertensión pulmonar debe plantearse el uso de oxígeno suplementario.
3. El uso regular de corticoides inhalados no influye sobre el ritmo de deterioro de la función pulmonar.
4. Los agonistas beta-adrenérgicos de larga duración proporcionan beneficios sintomáticos similares a los del bromuro de ipratropio.
5. En los pacientes hospitalizados por exacerbación se ha demostrado que la corticoterapia acorta el tiempo de hospitalización.

En el EPOC crónico lo único que ha demostrado aumento de supervivencia es el abandono tabáquico, la OCD (cuando está indicada) y, con un grado menor de evidencia, la rehabilitacion pulmonar (grado Ib en guias GOLD pero no según guias GESEPOC). Los farmacos broncodilatadores, tanto beta-agonistas como anticolinérgicos, no han demostrado mejorar la supervivencia ni retrasar la progresión, tan solo mejoría sintomática y de función pulmonar. Los corticoides tampoco han demostrado reducir mortalidad ni enlentecer progresión (a diferencia de en el asma, donde si que lo hacen), no son la mejor opción para el control sintomático, pero han demostrado reducir las reagudizaciones en los pacientes de alto riesgo.

Respuesta: 1

MIR 2015

61. Hombre de 73 años de edad, exfumador, antecedentes de HTA, obesidad grado II, diabetes tipo 2 y EPOC grave con oxigenoterapia crónica domiciliaria. Acude a Urgencias por aumento progresivo de su disnea habitual, expectoración purulenta y temperatura de 37.9 °C de 4 días de evolución. Su médico de cabecera le había prescrito 2 días antes moxifloxacino, paracetamol, deflazacort, aerosolterapia y aumento del flujo de oxígeno. A la exploración física el paciente se encuentra con regular estado general, consciente, tendencia al sueño, taquipneico a 28 rpm y utilización de musculatura accesoria, temperatura 38,2 °C, saturación de oxigeno de 87%, TA 115/62 mmHg, frecuencia cardiaca 110 lpm; murmullo vesicular disminuido globalmente, sibilancias y roncus dispersos y crepitantes húmedos en bases. En la analítica destaca leucocitos 16.500/uL con 14.900 neutrófilos, hemoglobina 14 g/dL, glucosa 240 mg/dL, urea 56 mg/dL, creatinina 1.3 mg/dL, Na 133 mEq/L, K 3.7 mEq/L. En el ECG se objetiva taquicardia sinusal. La gasometría arterial muestra: pH 7,29, pCO_2 64 mmHg, pO_2 59 mmHg, HCO_3 28 mg/dL. En la radiografía de tórax no se aprecia condensación ni derrame pleural. ¿Cuál de las siguientes opciones de manejo clínico instauraría en primer lugar?

1. Iniciar tratamiento con diuréticos intravenosos, oxígeno con mascarilla a alto flujo al 50% y seguir con el resto de tratamiento ya prescrito.
2. Iniciar tratamiento con aerosoles de salbutamol y esteroides, añadir al tratamiento antibiótico una cefalosporina, intensificar la oxigenoterapia con oxígeno en gafas nasales a 4 litros por minuto y mantener deflazacort.
3. Iniciar tratamiento de la acidosis con bicarbonato 1M, corregir la hiperglucemia, mantener tratamiento antibiótico y prescribir esteroides más diuréticos intravenosos.
4. Dada la situación de gravedad del paciente se procedería a la intubación orotraqueal previa preparación (preoxigenación y premedicación) y avisar a Medicina Intensiva.
5. Iniciar el tratamiento con ventilación mecánica no invasiva (modo presión positiva de dos niveles), prescribir aerosoles de salbutamol y esteroides intravenosos y mantener tratamiento antibiótico por vía intravenosa.

Nos presentan a un EPOC grave de base, agudizado en situación grave, en el que ya se ha iniciado el tratamiento médico habitual (BOCA: broncodilatadores, oxígeno, corticoides y antibiótico), sin mejoría. Presenta un pH 7.29 con una $PaCO_2$ de 64 mmHg, y tiene clínica de somnolencia. Es necesario hacer que respire más y mejor mediante ventilación mecánica no invasiva y, en caso de seguir empeorando, intubación orotraqueal. En este paciente, dada su comorbilidad y mala situación funcional, probablemente no esté indicada la intubación en caso de fracaso de la VMNI. El bicarbonato no se utiliza en la acidosis respiratoria, como ya ha sido preguntado varias veces en el MIR.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

135. Respecto a la EPOC, ¿cuál es FALSA?

1. El hábito tabáquico es el factor más importante para desarrollar EPOC.
2. Contrariamente al asma, no hay componente inflamatorio.
3. El factor genético para desarrollar EPOC mejor documentado es el déficit de alfa1- antitripsina.
4. Las acropaquias no son características de la EPOC y su presencia debe sugerir bronquiectasias asociadas o carcinoma broncopulmonar.
5. Espirométricamente, se detecta obstrucción por un cociente FEV1/FVC inferior a 0,70.

La EPOC es una enfermedad inflamatoria crónica secundaria a la inhalación del humo del tabaco (principalmente). Obviamente no existen tantas células inflamatorias implicadas ni se ha demostrado ningún componente genético como en el asma (a excepción del déficit de alfa1-antitripsina), pero sigue siendo una enfermedad inflamatoria de la vía aérea y muchos pacientes se benefician de tratamiento antiinflamatorio inhalado (corticoides).

Respuesta: 2

MIR 2014

136. En un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) leve en fase estable se evidencia poliglobulia e insuficiencia respiratoria. En la radiografía de tórax no se aprecian alteraciones reseñables. ¿Cuál de los siguientes procedimientos consideraría realizar en primer lugar para descartar la coexistencia de otras enfermedades que puedan justificar los hallazgos descritos?

1. Poligrafía respiratoria.
2. Ecocardiograma.
3. Tomografía computarizada torácica.
4. Gammagrafía pulmonar.
5. Punción de médula ósea.

La EPOC se asocia con frecuencia al síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS), que se debe sospechar en aquellos pacientes con EPOC que teniendo una alteración funcional leve presentan complicaciones que no se corresponderían con su gravedad. La poliglobulia y la insuficiencia respiratoria (sobre todo hipercápnica) en una EPOC leve deben hacernos sospechar la coexistencia de un SAHS. Por otra parte, una disnea elevada con signos de insuficiencia cardiaca derecha en un paciente EPOC deben hacernos sospechar la coexistencia de hipertensión pulmonar.

Respuesta: 1

MIR 2013

50. Un paciente con EPOC grave acude agudizado a Urgencias y presenta una gasometría arterial extraída con FiO_2 del 31% a nivel del mar con una PaO_2 de 86 mmHg, $PaCO_2$ 65 mmHg, pH 7,13 y Bicarbonato de 27 mmol/litro. ¿Cuál de la siguientes afirmaciones es FALSA?

1. El paciente está hiperventilando.
2. El gradiente alveoloarterial de oxígeno está elevado.
3. El paciente está en acidosis respiratoria.
4. El nivel de bicarbonato es normal.
5. Se debería considerar iniciar ventilación mecánica.

Paciente con EPOC reagudizado con una gasometría que muestra una acidosis respiratoria (pH bajo con $PaCO_2$ alta). Al presentar una $PaCO_2$ alta, nos indica que existe cierto componente de hipoventilación (el paciente no ventila bien, no elimina dióxido de carbono y éste se acumula en sangre), pero nunca hiperventilación (veríamos una $PaCO_2$ baja). En este caso, al tratarse de una acidosis con pH por debajo de 7,30, se debe valorar la necesidad de ventilación mecánica.

Respuesta: 1

MIR 2013

52. Un hombre de 67 años consulta por disnea de moderados esfuerzos de aparición progresiva en los últimos años. Tiene expectoración blanquecina diaria y a veces ruidos respiratorios, especialmente en invierno con las infecciones respiratorias. Ha sido fumador de unos 20 cigarrillos diarios durante los últimos 45 años. En la exploración se encuentra eupneico, normocoloreado, con una saturación de oxígeno del 94% y presenta disminución generalizada del murmullo vesicular en la auscultación torácica como únicos hallazgos de interés. La radiografía de tórax muestra una silueta cardiaca alargada, con signos de hiperinsuflación o atrapamiento aéreo pulmonar, sin otras alteraciones. Se realiza una espirometría con el siguiente resultado: FVC 84%, FEV1 58%, FEV1/FVC 61%, sin cambios tras broncodilatador. Entre los señalados, indique el tratamiento más adecuado para este paciente:

1. Corticoide inhalado diario.
2. Oxigenoterapia domiciliaria con fuente portátil de oxígeno para deambulación.
3. Antagonista de leucotrienos por vía oral.
4. Corticoide oral durante tres meses.
5. Tiotropio inhalado.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Varón fumador con disnea de años de evolución, expectoración e infecciones frecuentes, con saturación de oxihemoglobina algo reducida (94%) y disminución global del murmullo vesicular. Radiografía con hiperinsuflación y atrapamiento aéreo. Espirometría con patrón obstructivo (FEV1/FVC <70%) grado II según guías GOLD (FEV1 entre 50 y 79%), con prueba broncodilatadora negativa. Recuerda que en 2017 hubo un cambio muy significativo de la clasificación GOLD, que en este caso no influye en la respuesta. Actualmente, se trata de un EPOC grado 2, grupo B de GOLD: al no haber agudizaciones es un bajo riesgo, y al tener disnea de moderados esfuerzos es un grado B. En un grado B de GOLD están indicadas las medidas preventivas básicas (no fumar, vacunación antigripal, evitar factores de riesgo) y el uso de beta-agonistas de acción corta a demanda y anticolinérgico de larga duración pautado, como puede ser tiotropio, aclidinio o glicopirronio. El corticoide inhalado se añade en los pacientes de alto riesgo, grados C y D de GOLD, y no de forma sistemática sino para reducir las agudizaciones si no se controlan con broncodilatadores. Los antileucotrienos son útiles en el asma, no en el EPOC. Los corticoides orales se usan en ciclos cortos en las agudizaciones. No presenta insuficiencia respiratoria luego no está indicada la oxigenoterapia.

Respuesta: 5

MIR 2013

54. ¿Cuál es el índice más empleado para establecer la gravedad de la EPOC?

1. Grado de disnea.
2. Índice de masa corporal.
3. Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1)
4. Distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos.
5. Puntuación obtenida en los cuestionarios de calidad de vida.

Pregunta directa y asequible, de un concepto muy comentado en el manual. El parámetro utilizado para establecer la gravedad de la EPOC es el FEV1. El grado de disnea, el índice de masa corporal y la distancia recorrida en la prueba de la marcha de 6 minutos, juntamente con el propio FEV1 participan en la clasificación BODE de los pacientes con EPOC, que nos determina supervivencia en estos pacientes.

Respuesta: 3

MIR 2013

231. Entre las comorbilidades asociadas a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se encuentran todas EXCEPTO:

1. Síndrome de apnea del sueño.
2. Hipotiroidismo.
3. Osteoporosis.
4. Anemia.
5. Ansiedad/depresión.

La EPOC se asocia a múltiples comorbilidades, derivadas de la exposición a factores de riesgo común (tabaquismo principalmente), derivadas del tratamiento recibido (osteoporosis por el tratamiento corticoideo) o de la limitación funcional que generan (ansiedad/depresión). Los pacientes con EPOC e hipoxemia inicialmente pueden presentar poliglobulia, pero en estadios avanzados de la enfermedad es habitual encontrar anemia. No existe relación entre la EPOC y el hipotiroidismo.

Respuesta: 2

MIR 2012

61. Un hombre de 65 años, oficinista jubilado y fumador de 1 paquete diario de cigarrillos, acude a consulta por un cuadro de tos persistente, generalmente seca y disnea progresiva de 2 años de evolución que en la actualidad es de grado 2. El paciente niega otros síntomas. La exploración física no muestra datos relevantes. La actitud a seguir sería:

1. Iniciar tratamiento con broncodilatadores inhalados.
2. Realizar radiografía de tórax y espirometría con prueba broncodilatadora.
3. Pautar corticoides orales.
4. Realizar TC torácica.
5. Realizar gasometría basal.

Paciente de 65 años, fumador con tos persistente y disnea de larga evolución (2 años). En este punto no se puede plantear una única sospecha diagnóstica, aunque los antecedentes de tabaquismo y la larga evolución de los síntomas esencialmente nos plantea dos posibilidades: una EPOC o una EPID (enfermedad pulmonar intersticial difusa). Para las enfermedades intersticiales, 2 años de evolución es mucho tiempo (habitualmente nos hablan de alrededor de un año de síntomas), y no dicen nada sobre datos semiológicos típicos de la patología intersticial (acropaquias, disnea de esfuerzo, crepitantes tipo velcro…).
Independientemente de la sospecha inicial, una espirometría nos sacaría de dudas (patrón obstructivo en EPOC, y habitualmente restrictivo en EPID), y en la radiografía del tórax podríamos ver estigmas de ambas enfermedades (atrapamiento aéreo e hiperinsuflación en EPOC, patrón intersticial en EPID). El resto de pruebas se podrían plantear en el caso de existir dudas diagnósticas con las anteriores.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

63. La rehabilitación pulmonar produce todas excepto una de las siguientes acciones en los pacientes con EPOC:

1. Mejora la calidad de vida.
2. Mejora la disnea.
3. Mejora la capacidad del ejercicio.
4. Disminuye la frecuencia de hospitalización.
5. Disminuye la mortalidad.

Pregunta polémica. Según las guías nacionales sobre la EPOC (GESEPOC), la rehabilitación pulmonar mejora disnea, la calidad de vida y la capacidad de ejercicio con un nivel de evidencia A, y disminuye la utilización de los servicios sanitarios y los ingresos hospitalarios con un nivel de evidencia B. No se ha observado mejoría en la supervivencia en estos pacientes (respuesta 5 correcta).
En cambio, según las guías GOLD internacionales la rehabilitación sí que ha demostrado mejorar la supervivencia, con un grado IB de evidencia.
Si volviese a caer este concepto, leed con precaución. Recordad que según las guías GESEPOC (y esta pregunta MIR) no aumenta la supervivencia. Pero no la descartéis automáticamente, por si hubiese alguna opción descabellada, y "la rehabilitación mejora la supervivencia" fuera "menos mala".

Respuesta: 5

MIR 2011

58. Un paciente diagnosticado previamente de EPOC acude a urgencias por un cuadro de 3 días de duración con aumento de su disnea habitual hasta hacerse de reposo, tos con expectoración blanquecina y somnolencia acentuada. Tras recibir tratamiento con oxígeno a bajas concetraciones broncodilatadores y corticoides se realiza una segunda gasometría arterial con fracción inspiratoria de oxígeno al 28% que muestra un pH de 7,32, P02 61 mmHg, PC02 58 mmHg, HC03- 29 mmol/l. ¿Cuál sería la interpretación que haría usted de la gasometría arterial y qué tratamiento utilizaría?

1. Aumentaría el flujo del oxígeno porque tiene acidosis respiratoria aguda e hipoxemia.
2. Iniciaría ventilación mecánica no invasiva porque tiene una insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda con acidosis respiratoria moderada.
3. Añadiría bicarbonato sódico para corregir la acidosis metabólica aguda.
4. El paciente no tiene insuficiencia respiratoria por lo que continuaría con la misma pauta farmacológica.
5. Añadiría aminofilina intravenosa como estimulante respiratorio, ya que apreció hipoxemia e hipercapnia.

En algunos pacientes con EPOC y retención crónica de CO_2 (hipercápnicos) se observa un fenómeno de hipercapnia progresiva cuando les administramos oxígeno. Esto se debe a que el principal estímulo para la ventilación en estos pacientes ha dejado de ser el CO_2 y pasa a ser el O_2 y, al tener "demasiado" O_2, se produce un descenso de la ventilación con el consecuente empeoramiento de la $PaCO_2$.
Debemos interpretar la PaO_2 y la $PaCO_2$ como dos conceptos totalmente distintos. La PaO_2 se diagnostica mediante gasometría y/o pulsioximetría, y la hipoxemia se trata mediante el aporte de O_2. La $PaCO_2$ se diagnostica únicamente mediante gasometría, y la hipercapnia se trata produciendo un aumento de la ventilación.
Estamos ante un paciente con EPOC y criterios de exacerbación (aumento de la disnea, tos y expectoración). La somnolencia acentuada muy probablemente se deberá a que presenta hipercapnia. Desde el punto de vista respiratorio, los objetivos son mantener una oxigenación adecuada (PaO_2 superior a 60 mmHg) y un pH dentro de los límites de la normalidad. En nuestro paciente observamos acidosis respiratoria a pesar del tratamiento recibido pero con PaO_2 aceptable. Para corregir la $PaCO_2$ la mejor opción es la utilización de ventilación mecanica no invasiva (si estuviera muy grave o muy somnoliento se debería intubar y administrar ventilación mecánica invasiva). Respuesta correcta: 2.
En la acidosis respiratoria NUNCA se debe dar bicarbonato porque aumentaría la $PaCO_2$. Además, en este caso aumentar el flujo de oxígeno empeoraría la situación ya que el paciente retendría más CO_2.

Respuesta: 2

MIR 2010

52. Un paciente fumador de 79 años consulta por disnea para moderados esfuerzos y tos poco productiva. Se realiza una gasometría arterial en la que se observa: pH 7,45, PaO_2 54 mmHg y $PaCO_2$ 42 mmHg. La radiografía de tórax muestra signos de hiperinsuflación pulmonar. En la espirometría se observa un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) del 48%, una capacidad vital forzada (FVC) del 85% y una relación FEV1/FVC del 56%. A la vista de estos resultados el paciente es diagnosticado de EPOC. ¿Cuál es la gravedad de su enfermedad según la clasificación GOLD?

1. Muy leve.
2. Leve.
3. Moderada.
4. Grave.
5. Muy grave.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta desactualizada, que hoy día tendría otra respuesta. La clasificación GOLD nos permite clasificar la gravedad de un paciente con EPOC y optimizar su tratamiento. Se ha ido modificando con el tiempo. Desde la revisión de 2011 se separa el concepto de la gravedad de la obstrucción y de la enfermedad, y en la revisión de 2017 el grado de obstrucción dejó de influir en la gravedad de la enfermedad. La obstrucción se clasifica según los valores de FEV1 obtenidos en la espirometría:

- Grado I o leve ≥80%.
- Grado II o moderada: 50-79%.
- Grado III o grave: 30-49%.
- Grado IV o muy grave: <30%.

En cambio, la enfermedad se clasifica en letras A-B-C-D; en función de las agudizaciones hay EPOC de alto riesgo (C o D: agudizaciones frecuentes o única agudización que precisa ingreso) o de bajo riesgo (A y B: pocas agudizaciones, 1 sin ingreso o ninguna al año); en función del grado de disnea se subclasifica:

- Bajo riesgo y disnea de grandes esfuerzos es grupo A, enfermedad leve.
- Bajo riesgo y disnea de moderados o pequeños esfuerzos es grupo B, enfermedad moderada.
- Alto riesgo y grandes esfuerzos grupo C, grave.
- Alto riesgo y moderados o pequeños esfuerzos grupo D, muy grave.

Por tanto, este paciente a día de hoy tiene enfermedad grupo B, moderada, dado que el FEV1 menor de 50% no influye en la clasificación de la enfermedad, no relatan agudizaciones previas, y tiene disnea de moderados esfuerzos.

Esta pregunta apareció en el examen del año 2010, previamente a la nueva clasificación GOLD. La clasificación vigente en aquel momento clasificaba la enfermedad en grados I-IV según el FEV1, pero con modificaciones según la clínica. Por FEV1 sería un GOLD III pero por tener insuficiencia respiratoria se sobreclasificaba a GOLD IV, muy grave.

Respuesta: 5

MIR 2010

55. Un paciente con EPOC acude a revisión. Realiza tratamiento habitual con agonistas beta-2-adrenérgicos y anticolinérgicos de acción prolongada. Ha presentado 3 exacerbaciones de su enfermedad en el último año que han requerido tratamiento con antibióticos y glucocorticoides orales, con mejoría. Se realiza una espirometría en la que se aprecia un patrón obstructivo grave con respuesta broncodilatadora positiva. ¿Cuál de los siguientes fármacos considera que es más apropiado añadir en primer lugar a su tratamiento de base?

1. Teofilina.
2. Glucocorticoides inhalados.
3. Antagonistas de los receptores de los leucotrienos.
4. N-acetilcisteína.
5. Cromoglicato.

El tratamiento farmacológico del paciente EPOC se basa en el uso de anticolinérgicos y ß2 agonistas (salbutamol, salmeterol…). Además, es útil el uso de glucocorticoides (GC):

- GC inhalados en pacientes con hiperreactividad bronquial y respuesta broncodilatadora positiva (fenotipo mixto bronquitis-asma).
- GC inhalados en pacientes con reagudizaciones significativas: ≥2 al año o única agudización que precise ingreso). Estos pacientes constituyen estadios C o D en la clasificación GOLD, y previo a 2017 se consideraba obligatoria la adición de GC para disminuir el número de reagudizaciones. En la nueva revisión GOLD de 2017 el uso de glucocorticoides se reserva para pacientes que NO se controlan con biterapia con broncodilatadores (como este paciente).
- GC sistémicos en las reagudizaciones.

En el paciente que se nos presenta existen tres reagudizaciones en el último año, y además la prueba broncodilatadora es positiva, por lo que existen dos razones para añadir los GC inhalados (respuesta 2 correcta). La teofilina puede usarse en el tratamiento de la EPOC no controlado, pero tiene un difícil manejo y cada vez se usa menos (respuesta 1 incorrecta). Los antagonistas de los leucotrienos y el cromoglicato se usan en el tratamiento del asma, no de la EPOC (respuestas 3 y 5 falsas). Por último, la N-acetilcisteína es un mucolítico que no ha demostrado su eficacia en la EPOC y por lo tanto no está indicado (respuesta 4 falsa, y concepto repetido en MIR 2017).

Respuesta: 2

MIR 2009

38. Un paciente fumador presenta en la espirometría forzada un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) del 31% del predicho, una capacidad vital forzada (FVC) del 80% del predicho y una relación FEV1/FVC del 40%. Según estos resultados, el paciente presenta:

1. Una obstrucción al flujo aéreo leve.
2. Una obstrucción al flujo aéreo moderada.
3. Una obstrucción al flujo aéreo grave.
4. Una obstrucción al flujo aéreo muy grave.
5. Una obstrucción al flujo aéreo grave asociada a restricción.

Pregunta desactualizada. Se trata de un trastorno obstructivo aislado. Hay componente obstructivo pues FEV_1/CVF <70%, y no hay componente restrictivo dado que CVF 80%. Para contestar esta pregunta debemos conocer la clasificación de la SEPAR que evalúa la gravedad de los trastornos obstructivos en función del valor de la FEV_1 (leve >70%, moderada 60-69%, moderadamente grave 50-59%, grave 35-49%, muy grave <35%). Por lo tanto la respuesta correcta sería hoy día la 4, una obstrucción al flujo aéreo muy grave. Sin embargo, cuando esta pregunta apareció en el examen MIR, la clasificación del grado de obstrucción de

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

la SEPAR era ligeramente distinta, por lo que la opción que se dio como válida fue la 3, una obstrucción del flujo aéreo grave.
Hay que recordar que la clasificación SEPAR se utiliza para los trastornos obstructivos distintos de la EPOC, que tiene su propia clasificación de gravedad (GOLD). Este paciente no tiene un diagnóstico de EPOC, luego sería incorrecto aplicarle el GOLD.

Respuesta: 3

MIR 2009

40. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta con referencia al uso de agonistas beta-2-adrenérgicos en crisis de broncoespasmo?

1. Los beta-2-adrenérgicos carecen de efectos estimulantes cardiacos.
2. Son eficaces por vía oral.
3. Consiguen relajación de la musculatura lisa de vías aéreas de pequeño y gran calibre.
4. Tienen efectos antiinflamatorios bronquiales.
5. Su potencia como broncodilatadores es similar a la de la aminofilina.

Los agonistas beta son útiles en la crisis de broncoespasmo porque relajan la musculatura lisa del bronquio consiguiendo su dilatación (opción 3 correcta).
Es falso que tengan efectos antiinflamatorios (opción 4 falsa) para eso se utilizan los corticoides; no son útiles por vía oral (opción 2 falsa) y por este motivo se administran por vía inhalatoria; poseen efectos estimulantes cardiacos (opción 1 **falsa**; acuérdense de que los betabloqueantes se usan para disminuir la demanda cardiaca) y su potencia es muy superior a la aminofilina.(opción 5 falsa).

Respuesta: 3

Tema 5. Asma

MIR 2018

139. Una mujer de 29 años con asma moderada persistente bien controlada con fluticasona/ salmeterol cada 12 horas y terbutalina a demanda descubre que está embarazada de 5 semanas. ¿Qué actitud es la más correcta?

1. Sustituir fluticasona/salmeterol por budesonida/formoterol.
2. Suspender fluticasona/salmeterol y mantener solo salbutamol a demanda.
3. Suspender fluticasona/salmeterol e intentar mantenimiento sólo con montelukast.
4. Retirar fluticasona/salmeterol e intentar mantenimiento sólo con budesonida a dosis medias.

Pregunta controvertida pues no tiene una respuesta clara según las guías. En el embarazo hay habitualmente miedo a usar medicación, pero en el asma están establecidas dos cosas: el mal control asmático es mucho más lesivo que los fármacos, y tanto los corticoides como los beta-agonistas de acción prolongada no están contraindicados. El caso clínico es una paciente asmática bien controlada con salmeterol/ fluticasona, que si no estuviera embarazada sería candidata a reducir un escalón terapéutico retirando el salmeterol. El embarazo es mal momento para hacer ajustes de medicación, por lo que probablemente lo más razonable es mantener el mismo tratamiento. No obstante, esa opción no se proporciona. Dado que nos piden modificar el tratamiento y nos dicen que está bien controlada (aunque deberían explicitar que lleva más de un año bien controlada para poder desescalonar el tratamiento), nos están pidiendo que bajemos un escalón y retiremos el beta-agonista de larga acción, dejando con monoterapia con corticoides, luego la opción correcta es suspender el combo y cambiar a budesonida. El preferir budesonida sobre fluticasona se debe a la mayor antigüedad y por tanto experiencia de uso de la budesonida.

Respuesta: 4

MIR 2017

146. En un paciente que acude con una crisis asmática, ¿cuál de los siguientes hallazgos es el que indica peor evolución?

1. Silencio auscultatorio.
2. Taquipnea.
3. Espiración prolongada.
4. Presencia de sibilancias a la auscultación.

Pregunta directa sobre la gravedad de los diversos hallazgos en una crisis asmática. El hallazgo de taquipnea (FR >14), sibilancias y alargamiento espiratorio es prácticamente constante en crisis asmáticas leves, moderadas y graves; y por sí mismos no ayudan a matizar la gravedad de la crisis (respuestas 2, 3 y 4 incorrectas). Se consideran signos de gravedad la disnea de reposo moderada, el empleo de musculatura accesoria, sibilancias intensas, FC >120 lpm, taquipnea intensa (FR >30) y el pulso paradójico; y se consideran signos de extrema gravedad (y por tanto riesgo vital inmediato, que deberían hacernos considerar ingreso en UCI) la cianosis, bradicardia, hipotensión, el movimiento paradójico del tórax, el silencio auscultatorio (respuesta correcta 1) y la disminución del nivel de conciencia.

Respuesta: 1

MIR 2016

119. Mujer de 38 años, no fumadora, diagnosticada previamente de rinitis atópica que acude por cuadro de dos meses consistente en tos y sibilantes

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

intermitentes de predominio nocturno. Rx de tórax normal. Espirometría dentro de la normalidad con prueba broncodilatadora negativa. ¿Cuál de las siguientes pruebas solicitaría a continuación?

1. Rx de senos paranasales.
2. TAC torácico.
3. Test de metacolina.
4. Prick-test.

Pregunta clásica sobre diagnóstico del asma. El asma es una patología con obstrucción reversible y variable de la vía aérea. Por ello, se debe realizar una espirometría con test broncodilatador, en busca de obstrucción reversible. Pero precisamente por ser obstrucción reversible es posible (y altamente probable) que en un momento concreto un paciente no tenga obstrucción espirométrica, por lo que una espirometría negativa no descarta asma. Ante una espirometría sin obstrucción, se debe solicitar un test de provocación bronquial, con histamina o metacolina.

Respuesta: 3

MIR 2015

58. En un paciente con síntomas de asma, la confirmación diagnóstica de la enfermedad se efectuará en primer lugar mediante:

1. La constatación de una obstrucción reversible del flujo aéreo en la espirometría.
2. Unas pruebas cutáneas alérgicas positivas.
3. Un incremento del número de eosinófilos en el esputo inducido.
4. La elevación del óxido nítrico en el aire espirado (FENO).
5. La presencia de una Ig E específica en sangre a un aeroalérgeno.

Ante la sospecha de asma la primera prueba a realizar es una espirometría con prueba broncodialtadora. En caso de demostrar una obstrucción reversible con Salbutamol ya tenemos el diagnóstico de asma (ante una clinica compatible). Las pruebas cutáneas de alergia, los eosinófilos en esputo, la elevación del oxído nítrico en aire espirado y la presencia de IgE en sangre a un aeroalérgeno son pruebas "secundarias", que completan el diagnóstico y pueden ayudarnos en el caso de existir dudas al respecto.

Respuesta: 1

MIR 2014

133. Un paciente asmático de 55 años acude a Urgencias con una agudización. Una hora después de la administración de oxígeno suplementario y dos nebulizaciones de salbutamol el paciente no mejora. A la exploración respira a 42 rpm con tiraje supraclavicular y presenta sibilancias inspiratorias y espiratorias diseminadas. El flujo pico ha bajado de 310 a 220 l/min. Una gasometría extraída con oxígeno al 28% muestra una pO_2 de 54 mmHg y una pCO_2 de 35 mmHg. ¿Cuál de las siguientes actitudes le parece MENOS indicada?

1. Aumentar el flujo de oxígeno.
2. Administrar 80 mg de metilprednisolona i.v.
3. Nebulizar bromuro de ipratropio junto con salbutamol cada 20 minutos.
4. Administrar magnesio intravenoso.
5. Iniciar ventilación mecánica no invasiva.

Son signos de extrema gravedad o de riesgo vital inmediato, y por lo tanto de ingreso en UCI: disnea muy intensa, cianosis, bradicardia, bradipnea, hipotensión, movimiento paradójico toracoabdominal, silencio auscultatorio y disminución del nivel de conciencia. Ante esta situación en el paciente asmático está contraindicada la ventilación mecánica no invasiva (retrasa una situación generalmente inevitable y empeora el pronóstico vital) y se debe proceder a la intubación orotraqueal del paciente para su ventilación invasiva. La BiPAP o ventilación mecanica no invasiva se utiliza especialmente en pacientes con agudización hipercápnica de la EPOC, insuficiencia cardiaca aguda grave (edema agudo de pulmón) y en los pacientes immunodeprimidos con neumonía.

Respuesta: 5

MIR 2013

51. Acude a revisión a la consulta de alergia una mujer de 53 años de edad con asma bronquial. Refiere repetidas agudizaciones con clínica nocturna, utilización frecuente de medicación de rescate y disnea de esfuerzo al caminar en llano. Tiene una espirometría que muestra un cociente prebroncodilatador del FEV1/FVC del 60% y un FEV1 del 55%. Las pruebas cutáneas son positivas para ácaros y la IgE total de 150 UI/ml. La paciente está siendo tratada con una combinación de salmeterol/budesonida a dosis altas (50/500 mg: 2 inhalaciones dos veces al día), prednisona oral de mantenimiento (10 mg/día) y teofilina. De las siguientes opciones, ¿cuál es la actitud terapéutica más aconsejable?

1. Añadiir sulfato de magnesio.
2. Aumentar la dosis de prednisona a 30 mg/día.
3. Añadir omalizumab.
4. Pautar tratamiento nebulizado en el domicilio.
5. Cambiar a una combinación con dosis altas de budesonida y formoterol.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una paciente con asma bronquial alérgica extrínseca mal controlada a pesar de realizar un tratamiento con un corticoide inhalado (budesonida), un beta2-agonista de larga duración (salmeterol), corticoides sistémicos (prednisona oral 10 mg/día) y xantinas (teofilina). Nos dan un dato muy relevante: tiene una IgE elevada (superior a 100 UI/ml), con lo que se podría beneficiar de un tratamiento anti-IgE (omalizumab). Este tratamiento solo ha demostrado beneficios a pacientes con asma e IgE elevada. El tratamiento con corticoides orales de forma crónica debe evitarse al máximo, con lo que siempre será la última opción. El sulfato de magnesio se puede utilizar en la agudización grave del asma, pero no para su control. La dosis de salmeterol/fluticasona 50/500 es máxima, y no tiene ningún sentido cambiar a la dosis máxima de formoterol/budesonida porque son equivalentes.

Respuesta: 3

MIR 2012

60. Una mujer de 23 años de edad, con antecedentes de asma extrínseca desde niña, con varios ingresos hospitalarios en los últimos años por este motivo, acudió hace dos semanas de una consulta rutinaria en el Servicio de Alergia, donde una espirometría fue normal. Acude al Servicio de Urgencias presentando un nuevo episodio de disnea, ruido al respirar y tos improductiva, instaurado en el plazo de las 48 horas previas. A su llegada la TA es de 130/70 mmHg. Pulso 120 lpm regular y rítmico, saturación capilar de oxígeno 93%, 22 respiraciones por minuto y, en la auscultación pulmonar, espiración alargada y sibilancias generalizadas. Se realiza una gasometría en sangre arterial, cuyo resultado nos dan a conocer enseguida: pH 7,40, PO_2 64 mmHg, PCO_2 44 mmHg. Bicarbonato 23 mEq/l. ¿Cuál, entre las siguientes, es la decisión más correcta?

1. Traslado a la UVI.
2. Aerosoles con betaagonistas en el área de Urgencias para escalar progresivamente el tratamiento médico según respuesta.
3. Ingreso inmediato en planta porque es poco probable que se recupere antes de 4-5 días.
4. Poner 40 mg. i.v. de metilprednisolona y mandar a domicilio con inhalaciones de salbutamol a demanda.
5. Antes de tomar decisiones terapéuticas, realizar radiografía de tórax y hemograma.

Pregunta anulada. Ninguna opción correcta.
Paciente asmática con una agudización grave. Un dato de gravedad es la $PaCO_2$ de 44 mmHg, que aunque está dentro del rango de normalidad, nos está indicando que la respiración de la paciente empieza a "cansarse" (los pacientes con una agudización asmática habitualmente presentan hipocapnia por hiperventilación). En este contexto la paciente no puede ir a casa (respuesta 4 incorrecta) y hay que empezar tratamiento broncodilatador y corticoideo sistémico de forma urgente. Las respuestas 3 y 5 son incorrectas porque no contemplan el inicio rápido del tratamiento. La respuesta perfecta sería empezar inmediatamente tratamiento broncodilatador nebulizado y corticoideo endovenoso en urgencias y, según evolución, valorar traslado a la UCI, pero no está entre las respuestas expuestas.
La opción 1 es incorrecta pues el manejo de esta paciente debe iniciarse en urgencias, aun no es candidata a manejo en UCI con intubación. Pero la 2 también es incorrecta, porque en el tratamiento de una crisis moderada o grave es obligado el uso de corticoides sistémicos. Por no haber ninguna opción correcta la pregunta fue anulada.

Respuesta: A

MIR 2012

62. En un paciente con asma bronquial que presenta síntomas diurnos diarios, síntomas nocturnos más de una noche por semana y que muestra en su espirometría un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) del 70% del valor predicho. ¿Cuál es el tratamiento de mantenimiento apropiado?

1. Corticoides inhalados a dosis bajas y agonistas B2-adrenérgicos inhalados de acción corta.
2. Corticoides ihnalados a dosis bajas y agonistas B2-adrenérgicos inhalados de acción prolongada.
3. Corticoides inhalados a dosis elevadas y antagonistas de los leucotrienos.
4. Antagonistas de los leucotrienos y agonistas B2-Adrenérgicos inhalados de acción prolongada.
5. Antagonistas de los leucotrienos y teofilinas.

Paciente con asma con clínica diaria y más de una noche por semana. Se trata por tanto de un asma moderado persistente. En este caso el tratamiento fundamental serán los corticoides inhalados asociados a un betaagonista de acción prolongada pautado (y un betaagonista de corta duración a demanda).

Respuesta: 2

MIR 2011

233. Un paciente diagnosticado de asma bronquial que está siendo tratado con esteroides inhalados a dosis bajas (200 microgramos de budesonida cada 12 horas) y medicación de rescate (salbutamol a demanda) acude a control clínico periódico. El paciente refiere que en los últimos 3 meses no ha tenido agudizaciones y que utiliza el salbutamol una vez al día. Únicamente tiene disnea al subir cuestas y algunas noches duerme de forma irregular por la tos. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas se considera de elección?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Aumentar la dosis de corticoides inhalados a 800 microgramos/día.
2. Añadir tiotropio.
3. Mantener la misma pauta farmacológica.
4. Cambiar a una terapia combinada con corticoides inhalados a dosis bajas y beta2-adrenérgicos de acción prolongada.
5. Añadir antileucotrienos.

Paciente con asma persistente moderada incontrolada, en tratamiento con corticoides inhalados que precisa de tratamiento con ß2-agonistas de corta duración a diario y que presenta clínica nocturna. Es el momento de subir un escalón terapéutico e introducir ß2-agonistas de larga duración pautados.
Los antileucotrienos estarían todavía en un escalón superior. El tiotropio (anticolinérgico de acción prolongada) es el tratamiento "base" para la EPOC. Tiene su papel en el asma persistente grave que no se controla con el tratamiento estándar.

Respuesta: 4

MIR 2010

54. Por lo que hace referencia al tratamiento del asma bronquial, una de las siguientes respuestas es FALSA:

1. El salbutamol se indica como medicación de rescate.
2. La prednisona oral a pequeñas dosis puede estar indicada en el asma inestable moderada.
3. Los glucocorticosteroides inhalados se metabolizan en el hígado.
4. Los agonistas adrenérgicos-beta2 pueden emplearse en combinación con los glucocorticosteroides inhalados en el asma persistente leve-moderada.
5. El efecto del salmeterol dura 24 horas.

Pregunta complicada sobre el tratamiento de fondo del asma, que implica conocer tanto sus indicaciones como algunos aspectos farmacológicos. Recuerda los escalones terapéuticos del asma:
Salbutamol a demanda (de rescate) → añadir GC inhalados a dosis bajas → añadir ß2-agonista de acción larga (salmeterol) → aumentar la dosis de GC inhalados progresivamente → añadir GC orales (respuestas 1, 2 y 4 verdaderas).
Además pueden emplearse anticuerpos anti-IgE (en asma grave alérgico extrínseco) o cromonas o antagonistas de los leucotrienos (especialmente en el asma leve persistente, como ahorradores de corticoides).
Los GC inhalados actúan fundamentalmente a nivel local, pero una pequeña parte pasa a circulación sistémica y sufre metabolización hepática (respuesta 3 verdadera).
El salmeterol es un ß2-agonista de acción prolongada (como el formoterol), pero su duración es de 12 h, no de 24 h, por lo que necesita dos aplicaciones diarias (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 5

Tema 6. Tromboembolismo pulmonar

MIR 2019

155. Un hombre de 58 años, a las tres semanas de un esguince grave de tobillo presenta, de forma rápidamente progresiva, disnea de reposo, mareo y síncope. Al llegar al hospital tiene hipotensión (PA sistólica 80 mmHg, diastólica 40 mmHg) y mala perfusión. Es intubado y conectado a ventilación mecánica y se inicia noradrenalina. El ecocardiograma muestra signos de hipertensión pulmonar. En la angio-TC se observan múltiples defectos de replección ocupando ambas arterias pulmonares principales. ¿Cuál de los siguientes tratamientos se asociaría a una mejoría hemodinámica más rápida en este caso?

1. Heparina sódica en perfusión intravenosa.
2. Tromboendarectomía.
3. Fibrinolisis sistémica con rt-PA (alteplase) 100 mg intravenoso.
4. Filtro en vena cava inferior.

Pregunta fácil sobre el tratamiento de un tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo (es decir, un TEP que se presenta con signos de shock: hipotensión arterial y datos de hipoperfusión orgánica). En esta circunstancia, ocasionada por obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, para reestablecer la hemodinámica es preciso eliminar el trombo alojado en las arterias pulmonares. Por lo común, esto se puede lograr mediante tratamiento fibrinolítico sistémico (p. ej., con rt-PA, alteplasa), buscando degradar el trombo. Este es el tratamiento recomendado en general en este escenario, y sin duda el que con más rapidez se puede instaurar. El filtro de vena cava no tiene ningún sentido en este escenario en el que el paciente está en shock por una embolia que ya ha ocurrido, así que de poco le va a ayudar que le coloques un filtro que evite nuevos embolismos sino se resuelve el que amenaza su vida. La heparina sódica es un anticoagulante, sirve para impedir nuevas trombosis, pero no degrada activamente el trombo actual. Por último, la tromboendarterectomía sí sería una alternativa a la fibrinolisis (a considerar cuando esta última estuviera contraindicada), pero se trata de un procedimiento cuya realización de Urgencia es cuasi-experimental, muy agresivo, que se debe realizar sólo en centros de referencia y por cirujanos cardiotorácicos expertos, con elevada morbimortalidad perioperatoria; y cuya realización práctica (traslado a quirófano, anestesia general, esternotomía media, cirugía con bomba extracorpórea… todo esto en un paciente en shock) es mucho más lenta que la fibrinolisis (que en sentido estricto sólo precisa de su infusión endovenosa).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º18.

Mujer de 74 años con HTA, nefrectomía izquierda por tuberculosis renal en 2004 y trastorno de depresión mayor con mutismo tratado con terapia electroconvulsiva. Última sesión hace dos semanas. Es traída a la urgencia por síncope. En la exploración PA 142/90 mmHg, FC 105 lpm, saturación de oxígeno 89%, taquipnea a 30 rpm con tiraje. ECG sin signos de isquemia aguda. Rx tórax con aumento de diámetro de la arteria pulmonar. Analítica con urea 89 mg/dL, creatinina 2,1 mg/dL, BNP 945 pg/mL, troponina 34 ng/mL (normal <0,5), dímero-D 3.200 ng/dL. Se realiza la siguiente prueba. Ante los hallazgos, ¿cuál es la actuación más correcta?

1. Confirmar el diagnóstico con una angioTC tórax.
2. Anticoagular con heparina y monitorización estrecha de constantes vitales.
3. Administrar diuréticos de asa endovenosos, nitritos y antiagregantes.
4. Administrar fibrinolíticos ante la gravedad del cuadro.

Nos ofrecen una paciente que presenta un cuadro clínico de alta sospecha de tromboembolismo pulmonar: cuadro de síncope, desaturación, taquicardia, y en la radiografía simple aumento del tamaño del cono de la pulmonar. Al ser alta sospecha no está indicado realizar D-dímeros, pero se realizan y son positivos. Como es una paciente nefrectomizada y con insuficiencia renal, se le realiza una gammagrafía de ventilación-perfusión, con múltiples defectos de perfusión discordantes, lo que establece el diagnóstico de TEP. Se trata de un TEP clínicamente estable, por lo que no está indicada la fibrinolisis, pero con criterios de alto riesgo (debut con síncope, desaturación, taquicardia importante), por lo que precisa monitorización estrecha para si empeorase poder hacerla. Por tanto, la respuesta correcta es anticoagular con heparina no fraccionada (mejor que HBPM dada la insuficiencia renal) y monitorizar.

Respuesta: 2

MIR 2017

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º25.

Un hombre de 45 años de edad, sin antecedentes de interés, acude a urgencias por disnea en las últimas 24 horas, desde que regresó de un viaje desde Méjico. En urgencias se realizan las pruebas de imagen que se muestran. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Neumonía bacteriana.
2. Empiema.
3. Infarto pulmonar.
4. Tuberculosis pulmonar.

Pregunta que cumple los cánones MIR sobre tromboembolismo pulmonar. Nos presentan un paciente con un factor de riesgo clásico (en este caso el viaje transatlántico) con disnea de aparición aguda y abrupta. Ante un escenario así, y máxime si como en esta ocasión apenas nos dan ningún dato alternativo (no nos dicen que tenga fiebre ni datos de infección aguda ni crónica), siempre hay que considerar la posibilidad de un TEP. Y en la radiografía, el hallazgo de un infiltrado triangular con el vértice hacia el hilio y la base en la superficie pleural (joroba de Hampton) es típico del TEP con infarto pulmonar establecido (es muy raro ver esa morfología triangular bien delimitada en infiltrados neumónicos). La verdad es que en la TC torácica que ofrecen no se bien el trombo (de hecho, parece que el contraste está en la fase venosa pulmonar en lugar de en la arterial), y sólo se ve con claridad un ligero derrame con consolidación adyacente (en este caso, el infarto pulmonar). A pesar de lo inespecífico del corte de TC, la clínica típica y la radiología simple se bastan para que la opción correcta sea considerar el infarto pulmonar como la etiología más probable (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2016

126. Una mujer de 59 años con antecedentes personales de cáncer de mama intervenida hace 8 meses y osteoporosis, sufre una caída y tiene una fractura de cuello de fémur derecho. Es intervenida quirúrgicamente y permanece ingresada en reposo con escayola durante 10 días. A la semana siguiente de su alta nota de forma súbita falta de aire que la lleva a consultar a su médico de cabecera que nota que su pantorrilla derecha tiene edema y dolor a la palpación. ¿Qué elementos clínicos NO serían importantes a la hora de determinar que tiene un riesgo clínico alto de padecer una tromboembolia pulmonar?

1. El antecedente de cáncer de mama.
2. La historia de osteoporosis.
3. El antecedente de haber estado mas de 3 días en reposo.
4. La presencia de edema unilateral de la pantorrilla derecha.

Nos preguntan por los datos que aumentan la sospecha de enfermedad tromboembólica, que son dos cosas: la clínica del paciente y los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica. Los factores de alto riesgo se pueden agrupar en tres grandes grupos de patologías: patologías que condicionan inmovilismo (como fracturas de MMII o cirugías mayores), patologías hematológicas que alteran la coagulación (típicamente Factor V de Leyden o mutación 20210 de la protrombina) y patologías médicas procoagulantes, como puede ser un cáncer activo, un síndrome nefrótico, un síndrome antifosfolípido, o una infección o pancreatitis graves. La osteoporosis no es un factor de riesgo tromboem-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

bólico (no condiciona inmovilismo ni procoagulabilidad, pero ojo que favorece las fracturas de cadera). Por otra parte hay que valorar las características clínicas. La presencia de síntomas de TVP aumenta enormemente la probabilidad de TEP. La presencia de hallazgos exploratorios (por ejemplo, un desdoblamiento fijo del R2) o electrocardiográficos (por ejemplo el patrón S1Q3T3) típicos de TEP también aumentan la probabilidad de TEP.

Respuesta: 2

MIR 2015

228. Una mujer de 58 años ingresa en la Unidad de Corta Estancia Médica por un cuadro clínico que comenzó con un episodio de síncope y a continuación presentó sensación de mareo y disnea. En la exploración física se encuentra sudorosa, afebril a 126 latidos por minuto y a 30 respiraciones por minuto, con una presión arterial de 88/46 y una saturación de oxígeno del 85% mientras respira aire ambiente. La auscultación cardíaca muestra taquicardia sin soplos ni galope y la auscultación pulmonar es limpia. ¿Cuál, de entre los siguientes, le parece diagnóstico más probable?

1. Tromboembolismo pulmonar.
2. Accidente cerebrovascular agudo de territorio posterior.
3. Síndrome coronario agudo.
4. Shock hipovolémico.
5. Edema agudo de pulmón secundario a flutter auricular.

Síncope, disnea, taquicardia, taquipnea, desaturación e inestabilidad hemodinámica. Todo apunta a un TEP. Aunque en el enunciado del caso clínico no nos nombran el síntoma principal de tromboembolismo pulmonar (inicio súbito de la disnea), si que hacen referencia a otro síntoma muy común en estos pacientes: síncope y posteriormente disnea. Se objetiva insuficiencia respiratoria, lo que nos hace pensar en una causa pulmonar, pero presenta una auscultación pulmonar "limpia", lo que descarta la respuesta 5 y nos orienta hacia el tromboembolismo pulmonar.

Respuesta: 1

MIR 2014

142. Hombre de 65 años con antecedente de neoplasia de páncreas en curso de quimioterapia. Consulta en Urgencias por dolor y edema de todo el miembro inferior desde la ingle. ¿Qué prueba diagnóstica es más coste-efectiva para confirmar la sospecha diagnóstica?

1. Dímero D.
2. Resonancia magnética.
3. Flebografía.
4. Ecografía Doppler venosa.
5. TC helicoidal.

Paciente con antecedentes de riesgo (cáncer de pancreas) y sospecha de trombosis venosa profunda en un miembro inferior. El dímero D se reserva para aquellas situaciones de baja probabilidad. La ecografía Doppler venosa es una prueba rápida, sencilla e inocua para el paciente con una mayor relación coste-efectividad que otras pruebas de imagen. Ante la sospecha de TEP, debería realizarse una angioTC de tórax.

Respuesta: 4

MIR 2013

95. Una mujer de 63 años de edad, ingresada en el hospital para tratamiento quirúrgico de un cáncer de colon presenta dolor pleurítico en hemitórax izquierdo y disnea de comienzo brusco. A la exploración la enferma está taquipneica, con signos de mala perfusión periférica y TA sistólica de 70 mmHg. Un ECG muestra inversión de la onda "T" de VI a V4. ¿Cuál es la conducta clínica más adecuada para realizar a continuación?

1. Pautar morfina, furosemida y dopamina y vigilar evolución.
2. Se debe solicitar determinación de dímero D para confirmar o descartar el diagnóstico de embolia de pulmón.
3. Hay alta sospecha de embolia de pulmón y se debe iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular sin realizar más estudios.
4. Existe alta sospecha de embolia de pulmón masiva y se debe realizar angioTC para confirmarla y valorar tratamiento fibrinolítico.
5. Se debe solicitar determinación de NTproBNP y Troponinas y conocer el resultado antes de realizar un nuevo procedimiento diagnóstico.

Paciente con disnea brusca (TEP o neumotórax), dolor pleurítico y antecedente de riesgo de TEP (está ingresada en el hospital y tiene un cáncer de colon). Sus constantes nos indican que está inestable (tensión arterial sistólica de 70 mmHg y con mala perfusión periférica). Estamos ante un TEP con inestabilidad hemodinámica (antiguo "TEP masivo"). En esta situación se debe confirmar mediante angioTC torácico (no es necesario solicitar dímero D en la alta sospecha) y en caso de no existir contraindicación, se debe valorar el tratamiento fibrinolítico. La morfina, furosemida y dopamina se pautarían en el caso de tratarse de un edema agudo de pulmón. La determinación de NTproBNP y troponinas se reserva para aquellos pacientes con TEP hemodinámicamente estables pero con sospecha de disfunción del ventrículo derecho. En caso de existir elevación de algún parámetro se debe realizar una ecocardiografía para la valoración de la función del ventrículo derecho; ojo, en el caso de paciente estable con disfunción no está indicada la fibrinólisis.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

65. Un hombre de 37 años sin antecedentes de interés acude a Urgencias por haber sufrido un síncope mientras caminaba. Había comenzado dos días antes con disnea de esfuerzo. Exploración: peso 75 kg, TA 75/50 mmHg. Saturación de oxígeno 89%. Auscultación pulmonar normal. Auscultación cardiaca: tonos rítmicos taquicárdicos a 130 lpm. Abdomen normal. Extremidades: sin alteraciones. Hemograma: normal. Troponina: 1,2 ng/ml (normal: <0,04). ECG: Taquicardia sinusal a 130 lpm. T invertida en V1-V4. AngioTC torácica: defecto de repleción en ambas arterias pulmonares principales. Una hora después de su llegada a Urgencias persiste TA 70/55 mmHg. ¿Cuál sería el tratamiento inicial más adecuado?

1. Heparina no fraccionada, 10000U i.v. ante la sospecha clínica. Fibrinólisis con activador tisular del plasminógeno (tPA), 100 mg i.v., una vez confirmado el diagnóstico.
2. Enoxaparina: 80 mg sc cada 12 horas, comenzando ante la sospecha diagnóstica.
3. Enoxaparina: 80 mg sc cada 12 horas, comenzando tras la confirmación diagnóstica.
4. Fondaparinux, 7,5 mg sc diarios.
5. Tromboendarterectomía pulmonar de urgencia.

Hombre con clínica compatible con TEP (síncope; en este caso no nos nombran la "disnea súbita" tan típica en las preguntas del MIR) y que se confirma mediante la angioTC de tórax.
Sabemos que estos pacientes mueren por disfunción del ventrículo derecho, con lo que hay que evaluar el estado hemodinámico y del corazón derecho. En este caso el paciente está hemodinámicamente inestable (hipotensión, taquicardia...) y con alteración cardiaca (troponina elevada, ECG patológico). Sin duda es tributario de fibrinólisis si no tiene ninguna contraindicación. Cuando existe sospecha intermedia-alta de TEP se inicia de inmediato el tratamiento con heparina (previa a la confirmación por prueba de imagen), pero para realizar fibrinólisis sí que es necesario tener una confirmación de la existencia de TEP por prueba de imagen.
La tromboendarterectomía pulmonar es una técnica quirúrgica agresiva que se reserva para aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica y con contraindicación para la anticoagulación/fibrinólisis.

Respuesta: 1

MIR 2011

11. Pregunta vinculada a la imagen n° 6.

Hombre de 63 años, fumador importante e intervenido hace un mes por neoplasia de sigma, acude al Servicio de Urgencias por presentar disnea de 48 horas de evolución que comenzó bruscamente y se ha acompañado de un esputo hemoptoico y dolor torácico derecho de características pleuríticas. En la exploración el paciente está ansioso, sudoroso, cianótico y se constata una temperatura de 37,8 °C; una frecuencia respiratoria de 34 rpm; y una frecuencia cardiaca de 120 lpm. La presión arterial es 100/55 mmHg. En la auscultación cardiopulmonar se comprueba la existencia de taquicardia, un segundo ruido pulmonar fuerte y un roce pleural derecho. La gasometría arterial espirando aire ambiente muestra los siguientes datos: pH 7,32; PC02 28 mniHg; P02 50 mmHg. En el ECG se observa una onda T invertida de V1 a V4. Tras la administración de oxígeno, la saturación de 02, medida por pulsioximetría es del 90%. Se le realiza radiografía de tórax y TC espiral de tórax con contraste (imagen 6). De las siguientes opciones en relación con el manejo de este paciente, ¿cuál le parece la más acertada en este caso?

1. Iniciar ventilación mecánica no invasiva y broncodilatadores.
2. Cefotaxima i.v. 2 g/8 horas más azitromicina i.v. 500 mg/día y tubo de drenaje pleural.
3. Morfina i.v. 5 mg en dos minutos e iniciar infusión de dopamina 2-5 ug/kg/min.
4. Activador tisular del plasminógeno 100 mg i.v. en dos horas seguida de anticoagulación.
5. Aspirina 325 mg por vía oral y nitroglicerina sublingual.

Paciente con el antecedente típico de intervención reciente y con la clínica típica de un tromboembolismo pulmonar (TEP): disnea **brusca**, expectoración hemoptoica y dolor pleurítico (TEP con infarto pulmonar). La febrícula también es habitual. La hipotensión es un signo de gravedad que indica inestabilidad hemodinámica.
Las exploraciones complementarias también son sugestivas, y además nos definen gravedad. ECG con taquicardia y signos de isquemia subepicárdica que en este contexto son indicativos de sobrecarga de volumen en ventrículo derecho. Gasometría arterial con hipoxemia-hipocapnia: muy sugestiva de TEP aunque inespecífica. Radiografía del tórax inespecíficamente anormal, con derrame pleural y discreta elevación del hemidiafragma derecho, con una silueta cardiaca normal. TC de tórax en la que destaca el mismo derrame pleural con discreto colapso pulmonar pasivo y una imagen triangular con base pleural compatible con infarto pulmonar. Por tanto, estamos ante un TEP agudo con infarto pulmonar, con repercusión hemodinámica y con repercusión cardiaca. Por tanto, tenemos que escoger una opción que haga referencia al tratamiento de esta patología. Y esa es la 4, ya que el tratamiento del TEP es la anticoagulación, pero ante un TEP con afectación hemodinámica debemos realizar fibrinolisis con activador tisular del plasminógeno (si el paciente no tiene contraindicación). En el caso de estar disponible, también se podría realizar una fibrinolisis endarterial. Recuerda que a día de hoy no está indicada la fibrinolisis de pacientes hemodinámicamente estables aunque tengan disfunción del ventrículo derecho.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

12. Pregunta vinculada a la imagen n° 6.

¿Cuál es la causa de muerte más frecuente en estos pacientes? (imagen 6):

1. Shock séptico.
2. Disfunción progresiva del ventrículo derecho.
3. Hemoptisis masiva.
4. Infarto agudo de miocardio.
5. Hemorragia cerebral.

Ante un diagnóstico de TEP, el siguiente paso es evaluar la gravedad del mismo para determinar si el paciente se puede beneficiar de tratamiento anticoagulante con enoxaparina o si precisa de medidas más agresivas como la fibrinolisis o trombolisis, que se reserva para los TEP con inestabilidad hemodinámica.
En el TEP estable debemos evaluar el estado del ventrículo derecho: fisiopatológicamente, en el TEP se produce hipertensión pulmonar que puede ser muy grave dependiendo de la extensión del mismo. Ante una hipertensión pulmonar grave, el ventrículo derecho sufre sobrecarga de presión y se dilata (al ser más débil que el izquierdo, ante un aumento de presión se dilata pronto). Si la hipertensión pulmonar progresa, incluso el tabique se desplaza comprimiendo el ventrículo izquierdo y finalmente, el ventrículo derecho fracasa. Ésta es la principal causa de mortalidad en estos pacientes, por lo que ante un TEP con signos de disfunción ventricular derecha está indicada vigilancia estrecha para poder instaurar la fibrinolisis si se hiciese necesaria (desarrollo de inestabilidad hemodinámica). Pero recuerda que a día de hoy no está indicada la fibrinólisis de pacientes estables aunque tengan disfunción del ventrículo derecho.

Respuesta: 2

MIR 2011

60. Una mujer de 58 años ingresa en la Unidad de Corta Estancia Médica por un cuadro clínico que comenzó con un episodio de síncope y a continuación presentó sensación de mareo y disnea. En la exploración física se encuentra sudorosa, afebril a 126 lpm y a 30 rpm, con una presión arterial de 88/46 mmHg y una saturación de oxígeno del 85% mientras respira aire ambiente. La auscultación cardiaca muestra taquicardia sin soplos ni galope y la auscultación pulmonar es normal. Los análisis de sangre rutinarios y la Rx de tórax no muestran alteraciones. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas considera que es más recomendable en este caso?

1. Colocación de sonda nasogástrica y determinación de hematocrito.
2. Electrocardiograma y determinación de dímerosD, troponina y BNP.
3. Gammagrafía de ventilación/perfusión.
4. TC craneal.
5. AngioTC torácico.

Importante: cuando la sospecha clínica de TEP es alta, la determinación de los niveles de dímeroD no nos aporta nada nuevo. Es altamente sensible pero poco específico, por lo que nos será útil en la sospecha baja de TEP (donde si son negativos podremos descartar dicha enfermedad: alto valor predictivo negativo).
En este caso nos están planteando prácticamente todos los signos y síntomas de un TEP: ingreso reciente, síncopes, disnea, taquicardia, desaturación, hipotensión, analítica rutinaria normal y radiografía de tórax normal (solo nos faltaría el dolor pleurítico y la expectoración hemoptoica para tener el cuadro clínico completo).
En esta situación, existen dos pruebas capaces de diagnosticar un tromboembolismo pulmonar: la gammagrafía de ventilación/perfusión y la angioTC torácica. Aunque presentan unas cifras de diagnóstico similares, la angioTC torácica es más rápida, está más extendida y nos permite una mayor posibilidad de diagnóstico diferencial en el caso de no tener un TEP, por lo que en las últimas guías sobre diagnóstico y tratamiento del TEP se prefiere la realización de angioTC sobre la gammagrafía para su diagnóstico. Además, hay que tener en cuenta que la paciente presenta inestabilidad hemodinámica, y en ese caso concreto se prefiere siempre la angioTC sobre la gammagrafía por su mayor rapidez y la menor necesidad de colaboración por parte del paciente.
La arteriografía sigue siendo la técnica "gold standard" para el diagnóstico del TEP.

Respuesta: 5

MIR 2010

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Una mujer de 62 años de edad, acude a Urgencias de un Hospital por presentar disnea de reposo que se inició bruscamente una semana antes y se ha agravado en las últimas horas. La exploración inicial muestra una paciente ansiosa, taquipneica, con TA 153/104, Tª 37,2 ºC, frecuencia cardiaca de 128 lat/min, saturación de O_2 por pulsioxímetro del 85%. Se realiza una radiografía de tórax con un aparato portátil que se muestra en la imagen 5. Señale de las siguientes hipótesis diagnósticas iniciales la que es más IMPROBABLE en el cuadro clínico referido hasta el momento:

1. Síndrome ansioso.
2. Embolia Pulmonar.
3. Neumotórax.
4. Hipertiroidismo.
5. Insuficiencia cardiaca.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta complicada, que sería más fácil de acertar si no se mirara la imagen. Recuerde que una imagen es sólo un dato complementario más, y que lo importante es el paciente de forma global. No nos están preguntando qué diagnóstico es más improbable con esa placa de tórax (que además es de mala calidad y no permite una valoración adecuada), sino con ese cuadro clínico. El dato clave del enunciado es la saturación de O_2 del 85%. Recuerde que la hipoxemia siempre indica organicidad, por lo que el síndrome ansioso es la hipótesis menos probable, independientemente de lo que se vea (o no) en la radiografía (respuesta 1 correcta).

Respuesta: 1

MIR 2010

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

En el caso anterior, posteriormente se recibieron los siguientes resultados: Gasometría basal: pH 7,47, PCO_2 28,6 mmHg, PO_2 58,6 mmHg. Hemograma: 10.300/mm³ leucocitos con 58% de neutrófilos, hemoglobina 15,2 g/dl, hematocrito 44,1%, plaquetas 225.000/mm³. Bioquímica: troponina I 0,12 ng/ml (N <0,04), mioglobina 51,5 mg/ml (N <65,8), ProBNP 916,8 pg/ml (N <300) y dímeroD 2085 microg/litro (N <230). Con estos datos, elige entre las siguientes pruebas complementarias, aquella que en su opinión, le permitirá confirmar su principal sospecha diagnóstica?

1. Ecocardiograma.
2. Angiografía coronaria.
3. Angio/TC pulmonar.
4. Repetir determinaciones de troponina y mioglobina.
5. Hemocultivos y cultivos de esputos.

Fácil. Mujer con disnea de aparición brusca, hipoxemia, hipocapnia, dímeroD positivo y enzimas cardiacas normales: nuestra primera sospecha diagnóstica debería ser el tromboembolismo pulmonar. El diagnóstico de elección del TEP se realiza con angioTC pulmonar o gammagrafía de ventilación-perfusión, por lo que la opción correcta es la 3. El ecocardiograma puede diagnosticar un TEP y es útil en la valoración del pronóstico, pero su rentabilidad diagnóstica es mucho menor que la angioTC o la gammagrafía (respuesta 1 falsa). El resto de opciones no permiten confirmar el TEP.

Respuesta: 3

MIR 2010

58. Un hombre de 78 años de edad es remitido al hospital por presentar unas horas antes en su domicilio disnea de comienzo brusco. Había sido intervenido quirúrgicamente para implantación de prótesis total de cadera tres semanas antes. El paciente estuvo tratado con heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas hasta el alta hospitalaria. No presentaba fiebre, expectoración ni ningún otro síntoma acompañante. En la exploración física existía TA 150/90, taquicardia a 110 lat por min y taquipnea siendo el resto normal. Como único antecedente patológico cinco años antes tuvo un episodio de trombosis venosa profunda de miembro inferior derecho. ¿Cuál es la actitud inicial correcta?

1. Se debe realizar un estudio complejo para llegar a un diagnóstico inicial, pudiendo descartarse de entrada la existencia de embolia de pulmón dado que se realizó tratamiento profiláctico con heparina tras la cirugía.
2. Aunque la probabilidad clínica de embolia de pulmón es baja debe realizarse una TC de arterias pulmonares para descartarla, antes de iniciarse ningún tratamiento.
3. Debe realizarse la determinación dímero D y si es positiva iniciarse tratamiento con heparina.
4. La probabilidad clínica de embolia de pulmón es alta debiendo iniciarse tratamiento con heparina y después realizar con una TC de arterias pulmonares para confirmar el diagnóstico.
5. El paciente probablemente padece una embolia de pulmón y debe iniciar tratamiento fibrinolítico.

Pregunta fácil y típica de MIR, que no debe fallar. Disnea de aparición brusca en un paciente intervenido en las semanas previas y con antecedentes de trombosis venosa profunda, este paciente tiene un TEP hasta que se demuestre lo contrario (respuestas 1 y 2 incorrectas). Cuando la sospecha clínica es ALTA, debe iniciarse inmediatamente el tratamiento con heparina y posteriormente confirmar el diagnóstico con una angioTC o gammagrafía de V/Q (respuesta 4 correcta). Recuerde que el dímeroD sirve para descartar TEP (alto valor predictivo negativo) pero sólo está indicado en pacientes con baja sospecha clínica (respuesta 3 incorrecta), y que la fibrinólisis se realiza sólo en casos de TEP masivo con inestabilidad hemodinámica (respuesta 5 incorrecta).

Respuesta: 4

MIR 2009

47. Mujer de 40 años, diagnosticada de cáncer de mama, en tratamiento quimioterápico, con insuficiencia respiratoria aguda por una neumonía. Valores de dímeroD elevados y empeoramiento súbito de su disnea junto a hemoptisis. En lo referente a la conducta a seguir en este caso, indique la respuesta correcta entre las siguientes:

1. No es necesario realizar más pruebas y debe iniciarse anticoagulación, ya que tiene un dímeroD elevado.
2. La neumonía justifica todos los hallazgos, por lo que la opción terapéutica es el levofloxacino.
3. La probabilidad de embolia de pulmón es baja, aunque estaría indicada la heparina de bajo peso molecular en dosis profilácticas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. No se puede descartar que tenga una embolia de pulmón, por lo que habría que realizar una gammagrafía de perfusión.
5. Debería realizarse una TC helicoidal tras iniciar heparina Sc.

Tenemos alta sospecha de TEP: disnea de aparición brusca y hemoptisis con antecedentes de cáncer de mama.
En este caso el dímeroD no nos ayuda, ya que por sí solos, los carcinomas pueden provocar su elevación (opción 1 falsa).
No nos podemos quedar con el diagnóstico de neumonía ya que si existe una sospecha clínica fundada se debe empezar el tratamiento anticoagulante, incluso antes de llegar al diagnóstico de certeza (opciones 2, 3 y 4 falsas).
Actualmente la TC helicoidal es la técnica de elección para visualizar TEP centrales. De todas formas, esta opción es la correcta porque es la única que propone iniciar tratamiento anticoagulante (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

Tema 7. Trastornos de la ventilación

MIR 2013

53. Hombre de 71 años, camarero jubilado, no fumador, que consulta por ronquidos nocturnos. El paciente tiene un índice de masa corporal de 31,5 Kg/m2 y refiere ligera somnolencia diurna postprandial (Escala de Somnolencia de Epworth de 3) sin otros síntomas, signos o antecedentes clínicos relevantes. El índice de apnea-hipopnea obtenido en la polisomnografía fue de 18. Con estos datos, ¿cuál es la medida a adoptar más adecuada en este paciente?

1. Medidas higiénicas-dietéticas y control evolutivo.
2. Uvulopalatofaringoplastia.
3. CPAP (Presión Positiva Continua en la Vía Aérea) nasal.
4. Ventilación mecánica no invasiva.
5. Oxigenoterapia nocturna.

Hombre roncador con ligera somnolencia diurna postprandial. Para la evaluación de la hipersomnia diurna se utiliza la escala de Epworth donde 0 es no tener ninguna posibilidad de quedarse dormido durante el día y 24 es la puntuación máxima (somnolencia diurna muy importante). En términos generales, se considera excesiva somnolencia a partir de 10-15 puntos en la escala de Epworth. El paciente realiza una polisomnografía y se observa un índice de apnea-hipopnea (IAH) de 18, con lo que se diagnostica de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS). El tratamiento de base en todos los pacientes con SAHS es adoptar medidas higiénico-dietéticas (no fumar, no tomar alcohol, evitar comidas copiosas, perder peso...), y en aquellos pacientes que presentan mucha somnolencia diurna y/o un IAH superior a 30 apneas/hora se recomienda el uso de CPAP. Dado que el paciente no presenta excesiva somnolencia y tiene un IAH de 18 las medidas a adoptar más adecuadas son las higiénico-dietéticas con control evolutivo.

Respuesta: 1

MIR 2009

39. Un paciente con antecedentes de trastorno de ansiedad, acude a urgencias, presentando: P CO_2 = 18 mmHg, pH = 7,6, [HCO_3-] = 20 mEq/l. ¿Qué trastorno puede padecer?

1. Acidosis metabólica.
2. Alcalosis metabólica.
3. Alcalosis respiratoria aguda.
4. Acidosis respiratoria crónica.
5. Acidosis respiratoria aguda.

Pregunta de equilibrio ácido-base, tema de estudio obligado tanto en el bloque de respiratorio como en el de nefrología. Este tipo de preguntas son las que no pueden permitirse fallar.
Algo que todos deben saber es que el trastorno de ansiedad equivale a una alcalosis respiratoria aguda debido a hiperventilación. Aunque ese dato les pasara por alto o no lo conocieran, los datos de la gasometría hablan por sí solos; pH >7,44 con CO_2 bajo nos permite el diagnóstico de alcalosis de origen respiratorio, y para diferenciar entre aguda y crónica (aunque esto no es necesario para contestar la pregunta) nos fijaríamos en el HCO_3-: si es normal, es decir, el riñón todavía no está compensando, se trata de un episodio agudo (opción 3 correcta); mientras que en los casos crónicos estará disminuido.
Si se tratara de una alcalosis metabólica (opción 2 falsa), el HCO_3- estaría aumentado, lo mismo que el CO_2 (compensación respiratoria mediante hipoventilación).

Respuesta: 3

Tema 8. Síndrome de dificultad respiratoria aguda

MIR 2019

149. En relación a la ventilación mecánica protectora en el síndrome de distrés respiratorio agudo, señale la respuesta INCORRECTA:

1. Ajustar el volumen tidal >10 mL/kg de peso real.
2. Evitar una presión meseta en la vía aérea >30 cm H20.
3. Utilizar la menor fracción inspiratoria de oxígeno (FiO2) posible para mantener una SatO2 = 90%.
4. Ajustar la PEEP para mantener la permeabilidad alveolar al tiempo que se previene la distensión excesiva y el cierre/reapertura.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta difícil sobre un concepto nunca antes preguntado en el MIR, la ventilación mecánica protectora en el distrés respiratorio; no obstante, pregunta asequible siguiendo método de examen: me preguntan cuál es la incorrecta entre cuatro opciones sobre una modalidad de ventilación protectora; y me ofrecen tres opciones que enuncian actitudes conservadoras: "evitar una presión meseta >30 cm de H_20...", "utilizar la menor FiO_2 posible..." y "ajustar la PEEP… al tiempo que se previene la distensión excesiva..."; sin embargo, en la opción 1 me indican una actitud ventilatoria agresiva "ajustar el volumen tidal >10 ml/kg de peso real". Analizando así la pregunta se acertaba esta cuestión, que no es sino una enumeración de principios de la denominada ventilación protectora en el distrés respiratorio, que se basa en una serie de recomendaciones que buscan optimizar el reclutamiento pulmonar sin producir fenómenos de sobredistensión del pulmón, lo cual ha demostrado beneficios en la mortalidad. Los principios en cuestión son: emplear volumen tidal <10 ml/kg de peso ideal, mantener una presión meseta <30 cm de H_20, frecuencia respiratoria pautada entre 15- 25 rpm, FiO_2 <0,7 si PaO_2 >90, PEEP >10-12 cm de H2O (ajustada a la mecánica pulmonar y respuesta clínica como posibilidad de reclutamiento, empleo de la mínima sedación para lograr adecuada sincronía con el ventilador, emplear estrategias para disminuir la incidencia de neumonía asociada al ventilador y minimizar la posibilidad de desreclutamiento durante la aspiraciones.

Respuesta: 1

MIR 2018

141. Dentro de la definición del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), señale la respuesta INCORRECTA:

1. Es debido a una alteración de la membrana capilar pulmonar.
2. Radiológicamente se objetivan opacidades bilaterales no explicadas por derrame pleural, atelectasia o nódulos pulmonares.
3. Es necesario que exista una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) >18 mmHg.
4. El cociente PaO_2/FiO_2 debe ser menor o igual a 200 mmHg.

Pregunta fácil sobre el diagnostico del SDRA. El SDRA es un edema agudo pulmonar con insuficiencia respiratoria aguda grave, debido a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar secundario a una inflamación pulmonar o sistémica grave. En su diagnóstico se requiere demostrar clínica y radiología de edema agudo pulmonar, con insuficiencia respiratoria grave, con cociente PaO_2/FiO_2 inferior a 200, con exclusión de edema agudo pulmonar cardiogénico, (por tanto con presión de enclavamiento pulmonar normal, respuesta 3 incorrecta), exclusión de otras enfermedades neumológicas con infiltrados alveolares bilaterales, y presencia de una causa identificable.

Respuesta: 3

MIR 2012

66. Un paciente ingresado por pancreatitis aguda, comienza con taquipnea, taquicardia, sudoración y cianosis progresica. La PaO_2 es de 55 mmHg (cociente PaO_2/FiO_2 <200 mmHg). La radiografía de tórax muestra infiltrados alveolares bilaterales. La presión de enclavamiento capilar pulmonar es normal. La oxigenoterapia no mejora la situación. ¿Qué diagnóstico es el más probable?

1. Neumonía nosocomial.
2. Insuficiencia cardiaca.
3. Linfangitis carcinomatosa.
4. Tromboembolismo pulmonar.
5. Distrés respiratorio.

Hombre ingresado en un hospital por un proceso grave que desarrolla infiltrados pulmonares algodonosos bilaterales con insuficiencia respiratoria grave (PAFI <200) y una presión de enclavamiento normal. Son los criterios diagnósticos de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). En un paciente con estas características puede existir dificultad en diferenciar un SDRA de un edema agudo de pulmón, pero si se tratara de un edema de pulmón la presión de enclavamiento pulmonar estaría elevada (>18 mmHg) indicándonos que el responsable de la patología pulmonar es la disfunción del ventrículo izquierdo.

Respuesta: 5

Tema 9. Enfermedades intersticiales 1: neumonitis intersticiales idiopáticas

MIR 2017

34. Mujer de 41 años, sin antecedentes de interés, que presentó hace seis meses disnea de esfuerzo que ha aumentado progresivamente. A la auscultación mostraba crepitantes basales. En la radiografía de tórax se apreciaron densidades basales bilaterales. Se realizó biopsia pulmonar abierta. En el estudio histopatológico se observó una lesión compleja, heterogénea, con áreas alteradas que alternaban con otras preservadas, con fibrosis de los septos alveolares y desarrollo de marcados focos fibroblásticos e hiperplasia neumocitaria tipo 2. La afectación era fundamentalmente subpleural. ¿El diagnóstico de la lesión pulmonar es?

1. Histiocitosis de células de Langerhans.
2. Neumonía intersticial usual.
3. Alveolitis alérgica extrínseca.
4. Proteinosis alveolar.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos presentan un caso más o menos típico de fibrosis pulmonar idiopática (cuyo patrón de presentación radiológica más habitual es la denominada neumonía intersticial usual): disnea de esfuerzo progresiva de seis meses de evolución, crepitantes bibasales y "densidades radiológicas" bibasales. Esta descripción, si bien algo vaga, es plenamente congruente con la clínica típica de la FPI. Además nos cuentan la biopsia pulmonar. Hay que recordar que no hay ningún hallazgo específico de la FPI en la biopsia, motivo por el cual hoy en día, si el cuadro clínico-radiológico es típico y no hay sospechas alternativas, no se recomienda la realización sistemática de biopsias. Los hallazgos histológicos predominantes son los fenómenos fibrosantes ("fibrosis de los septos y desarrollo de focos fibroblásticos"); siendo la afectación de predominio subpleural y basal lo más característico. Por todo ello, la opción 2 (neumonía intersticial usual) debe marcarse como correcta (el resto de opciones presentan cuadros clínico-radiológico e histológicos muy diferentes).

Respuesta: 3

MIR 2017

151. El patrón histológico de enfermedad intersticial más frecuentemente asociado a conectivopatías es:

1. Neumonía intersticial usual (UIP).
2. Neumonía intersticial descamativa (DIP)
3. Neumonía intersticial no específica (NSIP).
4. Neumonía intersticial linfoide (LIP).

Pregunta muy difícil sobre enfermedades intersticiales, en concreto sobre las neumonías intersticiales (NI). Dada la gran heterogeneidad de manifestaciones clínico-radiológicas y correlatos etiológicos (por un lado una misma causa –p. ej., una enfermedad reumatológica- puede producir distintos patrones radiológicos; y por otro un mismo patrón radiológico puede verse asociado a distintos cuadros clínicos), desde hace ya varios años, se ha propuesto la siguiente clasificación, basada en los hallazgos radiológicos: NIU (NI usual), NID (NI descamativa), NINE (NI no específica), NIL (NI linfoide), y NO (Neumonía Organizada). La NIU es el patrón más frecuente, y si bien en algunas ocasiones puede verse asociado a asbestosis, colagenopatías, sarcoidosis y alveolitis extrínseca alérgica, en la gran mayoría de las veces el patrón de NIU se corresponde con una Fibrosis Pulmonar Idiopática (respuesta 1 falsa). Tan es así que suelen emplearse NIU/ FPI como términos sinónimos; si bien sensu stricto para poder asegurar que una NIU corresponde con una FPI hay que descartar antes que no existan causas secundarias. Los hallazgos radiológicos más frecuentes de la NIU incluyen las opacidades pulmonares basales bilaterales de tipo reticular y la panalización subpleural. El patrón de NID (que se distingue por que predomina el vidrio deslustrado) se ve sobretodo en varones jóvenes fumadores, y tiene mejor pronóstico que la NIU (especialmente si se abandona el consumo de tabaco). El patrón de NINE tiene características mixtas entre la NIU y la NID, sin corresponderse claramente con ninguno de ellos (tiene vidrio deslustrado, áreas de pequeña panalización, bronquiolectasias…); y hasta en un 40% de los casos es secundario a una enfermedad sistémica subyacente, principalmente colagenosis (respuesta 3 correcta). La NIL es un cuadro muy raro, caracterizado por la proliferación linfoide en el territorio intersticial (se asocia a cuadros linfoproliferativos y situaciones de inmunosupresión). La NO puede ser idiopática (neumonía organizada criptogénica) o representar una respuesta pulmonar ante diversos procesos, entre los que se incluyen las enfermedades del colágeno, las infecciones virales o bacterianas, los episodios de aspiración y los fármacos (p.e.: amiodarona). Clínicamente, cursa con un cuadro subagudo de tos no productiva, disnea y fiebre; es generalmente bilateral, con múltiples zonas de consolidación alveolar, generalmente periféricas y de presencia variable (migratorias), a veces con densidad en «vidrio deslustrado» rodeadas por áreas de mayor densidad (signo del «halo inverso»).

Respuesta: 3

MIR 2016

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 22.

Un hombre de 75 años es evaluado por historia de un año de tos y disnea. No tiene otros problemas médicos y no toma medicaciones. Ha sido fumador de 40 paquetes-año. No tiene animales en casa. Ha trabajado en una sucursal bancaria. Al examen físico la presión arterial es de 135/75 mmHg, pulso 88 lpm, frecuencia respiratoria 24 rpm. SpO_2 88% respirando aire ambiente. No tiene distensión yugular. La auscultación cardiaca es normal. A la auscultación pulmonar se oyen crepitantes bilaterales inspiratorios en bases. Tiene acropaquias (dedos en palillo de tambor) en manos. No tiene edemas en miembros inferiores. Se le realizan pruebas de función respiratoria que muestran descenso de FEV1 (57% del predicho), descenso de FVC (67% del predicho), cociente FEV1/FVC 0,91 y disminución de la DLCO (42% del predicho). Se realiza TC torácico que se muestra. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Neumonitis descamativa.
2. EPOC con enfisema.
3. Cáncer de pulmón.
4. Fibrosis pulmonar idiopática.

Pregunta asociada a imagen que se contesta muy bien sin haber mirado la imagen. Nos presentan a un paciente fumador con hipoxemia de reposo, que tiene crepitantes bibasales y acropaquias, datos típicos de fibrosis pulmonar. En la espirometría tenemos un índice de Tiffeneau de 0,91 que descarta obstrucción y por tanto EPOC, y una CVF disminuida que sugiere restricción. La DLCO está disminuida,

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

dato típico de enfermedades intersticiales y del enfisema. Por tanto, en ausencia de imagen asociada este cuadro clínico es compatible con una fibrosis pulmonar idiopática. La imagen corrobora el diagnóstico clínico, dado que muestra un corte de TC con patrón destructivo de predominio basal y periférico, con patrón en panal y alguna bronquiectasia.

Respuesta: 4

MIR 2012

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

Un hombre de 67 años no fumador acude a consulta por tos seca y disnea progresiva desde hace año y medio. A la exploración presenta crepitantes tipo velcro en bases y acropaquias. Una gasometría arterial basal muestra pH 7,36, pCO_2 34 mmHg, pO_2 62 mmHg. Los valores de una espirometría son FVC: 1550 ml (48% del valor teórico), FEV1 1320 ml (54% del valor teórico) y FEV1/FVC 84%. Se realiza una TC torácica, que se muestra en la imagen. ¿Qué diagnóstico es el más probable en este caso?

1. Sarcoidosis.
2. Fibrosis pulmonar idiopática.
3. Silicosis.
4. Histiocitosis X.
5. Neumonitis intersticial inespecífica.

Estamos ante un paciente varón, con tos seca y disnea de larga evolución (año y medio), y no fumador (con lo que no deberíamos pensar en EPOC). Además nos dicen que presenta crepitantes tipo velcro y acropaquias (ambos datos son típicos de las enfermedades intersticiales pulmonares). Las pruebas funcionales indican un patrón no obstructivo (FEV1/FVC del 84%) pero con una capacidad vital forzada disminuida (FVC 48%), dato que aunque no es diagnóstico *per se* de restricción sí que orienta mucho.

La afectación intersticial reticular con imágenes en panal de abeja de predominio bibasal y distribución periférica, con bronquiectasias de tracción, nos acaba de definir un cuadro de enfermedad pulmonar intersticial difusa muy sugestivo de fibrosis pulmonar idiopática (FPI). En este punto, ante una clínica sugestiva, pruebas funcionales compatibles y TC del tórax tan característico ya podemos establecer el diagnóstico y no sería necesario realizar una biopsia pulmonar para confirmarlo.

La sarcoidosis en el MIR habitualmente se acompaña de adenopatías hiliares bilaterales, y además forma parte de las reglas nemotécnicas FITNESS (enfermedades intersticiales con afectación en lóbulos superiores) y SIN SAL (enfermedades intersticiales que pueden producir un patrón obstructivo). La histiocitosis X es una entidad de chicos jóvenes fumadores que presentan quistes pulmonares con afectación, de forma similar a la sarcoidosis, de predominio apical (FITNESS) y con obstrucción en la espirometría (SIN SAL).

Para el diagnóstico de silicosis es imprescindible un antecedente de contacto a polvos inorgánicos (canteras de granito, cuarzo...), que no es expresado en el enunciado.

La neumonitis intersticial inespecífica es otra enfermedad intersticial pulmonar difusa idiopática (como la FPI), pero habitualmente se manifiesta con patrón en vidrio deslustrado en la TC de tórax. Si bien es cierto que en fases avanzadas podemos observar algún signo de fibrosis, la presencia de panal de abeja y bronquiectasias de tracción sin vidrio deslustrado nos hace pensar en una FPI.

Respuesta: 2

MIR 2012

8. Pregunta vinculada a la imagen n.º 4.

En relación con la enfermedad del caso anterior, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta?

1. Está indicada la realización de una gammagrafía pulmonar con Galio 67 para establece el diagnóstico definitivo.
2. La difusión pulmonar (DLCO) habitualmente estará disminuida.
3. Una biopsia pulmonar mostrará un patrón histológico de neumonitis intersticial descamativa.
4. La causa más frecuente de muerte es la infección respiratoria.
5. Los esteroides suelen modificar la evolución de la enfermedad.

Existen dos grandes mecanismos pulmonares por los que puede disminuir la difusión del monóxido de carbono a través de la membrana alveolocapilar (DLCO):

- A. Una disminución de la superficie de membrana. Ocurre en los pacientes con **enfisema**, por destrucción de las paredes alveolares que implica una menor superficie de membrana por la que difunde el CO.
- B. Un engrosamiento de la membrana. Ocurre en las enfermedades intersticiales pulmonares. Si existe una membrana alveolocapilar engrosada el CO tendrá más dificultad para llegar al capilar.

Los corticoides no modifican la evolución de la fibrosis pulmonar idiopática; tradicionalmente estos pacientes se trataban con corticoides +/- inmunosupresores, aunque no hay evidencia de mejoría. Actualmente los antifibróticos directos (pirfenidona, nintedanib) han demostrado retrasar el declive de la CVF, no han demostrado modificar la supervivencia ni está clara la mejor pauta de tratamiento.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

227. ¿Qué medidas funcionales periódicas tiene un papel básico en el seguimiento y manejo de las enfermedades pulmonares intersticiales crónicas?

1. Espirometría y test de provocación mediante metacolina.
2. Espirometría, volúmenes pulmonares, medida de la difusión para el monóxido de carbono (DLCO) y gasometría arterial en reposo.
3. Espirometría y medida de la fuerza de los músculos respiratorios.
4. Prueba máxima de ejercicio en cicloergómetro con gasometría arterial.
5. Espirometría y curva presión/volumen.

Sobre el estudio de las enfermedades pulmonares intersticiales debe recordar lo siguiente:
- La confirmación **diagnóstica** se realiza con biopsia (broncoscopia con biopsia transbronquial).
- La técnica más adecuada para valorar la **actividad** de la enfermedad es la TC de alta resolución (TACAR).
- El **seguimiento** se realiza con las pruebas de función respiratoria, fundamentalmente la DLCO, pero también la espirometría, los volúmenes pulmonares y la gasometría (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

Tema 10. Enfermedades intersticiales 2: neumonitis de causa conocida

MIR 2019

152. Señale la respuesta FALSA respecto a la neumonitis por hipersensibilidad:

1. En las formas agudas es característica la aparición de síntomas a las 6-8 horas de la exposición al antígeno.
2. La presencia de eosinofilia apoya el diagnóstico.
3. En la fase crónica la radiografía de tórax se caracteriza por la existencia de un patrón reticulonodular difuso.
4. En el lavado broncoalveolar es típica la presencia de una disminución en el cociente linfocitos CD4/CD8.

Pregunta de dificultad moderada sobre un tema poco preguntado, la neumonitis por hipersensibilidad. Este síndrome, poco frecuente (anteriormente llamado alveolitis extrínseca alérgica), mediado por la exposición a polvos orgánicos y otros antígenos, tiene una forma de presentación aguda (episodios desencadenados 6-8 h tras la exposición al antígeno) y otra crónica (con disnea progresiva y síntomas generales), caracterizado en la radiografía de tórax por la existencia de un patrón reticulonodular difuso y datos de atrapamiento aéreo en el TCAR; siendo típico el hallazgo de predominio linfocitario en lavado bronquioalveolar, con un cociente CD4/CD8 <1(al revés que en la sarcoidosis, y similar al de la neumonía organizada criptogénica -NOC-). Lo que no es característico es la presencia de eosinofilia (su presencia de hecho debe hacernos pensar más bien en alguna de las eosinofilias pulmonares, a saber: síndrome de Churg Strauss, aspergilosis broncopulmonar alérgica, neumonía eosinófila aguda o crónica, síndrome de Löeffler o síndrome hipereosinofílico).

Respuesta: 2

MIR 2016

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 21.

Hombre de 71 años. Fumador de 2-3 cigarrillos al día hasta hace 7 años. Ha trabajado como empleado en empresa de embalaje, sin exposición a humos o polvo. Hipertensión arterial y cardiopatía hipertensiva. Hace 2 años fue diagnosticado de una fibrilación auricular paroxística y recibió tratamiento con amiodarona durante 18 meses a dosis de 200 mg/día y posteriormente 400 mg/día en los últimos 6 meses. Hace 5 meses presentó un cuadro de tos, fiebre y disnea. Se realizó una radiografía de tórax (imagen A) y recibió tratamiento antibiótico y esteroideo con mejoría. El control radiológico posterior fue normal. Acude a consulta por presentar astenia, fiebre y tos de 2 semanas de evolución. En la analítica destaca hemograma normal, proteína C reactiva 9,5 mg/dL (normal 0-1), VSG 39 mm (1.ª hora). Se realiza una radiografía de tórax (imagen B) y se decide ingreso. Se realiza una broncoscopia con lavado broncoalveolar, con el siguiente recuento celular: Linfocitos 74% (cociente CD4/CD8 = 0,9), macrófagos 18%, neutrófilos 4%. La citología se informa con presencia de macrófagos espumosos. Se indica realizar una biopsia por videotoracoscopia. Ante los hallazgos clínicos, radiológicos y analíticos con los que ya contamos podemos concluir:

1. El cuadro anatomopatológico más probable es una neumonía organizada.
2. Una neumonitis por amiodarona parece poco probable dado que el paciente ha tomado el fármaco durante 2 años.
3. El cociente linfocitario del lavado broncoalveolar sugiere un cuadro de sarcoidosis.
4. El cuadro sugiere una neumonía de tipo fibrótico.

Pregunta interesante. Nos presentan a un paciente que esta tomando dosis altas de amiodarona desde hace meses, que tiene un cuadro de astenia, tos y fiebre, y un infiltrado radiológico migratorio (se modifica en radiografías seriadas). En el lavado broncoalveolar tiene macrófagos espumosos, que son altamente específicos de la toxicidad por amiodarona. La toxicidad por amiodarona puede dar distintos patrones clínicos y radiológicos, estando reconocidos 7 patrones distintos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Uno de ellos es el de neumonía organizada, similar a la BONO (bronquiolitis obliterante con neumonía organizada) en tanto que da cuadro constitucional e infiltrados alveolares migratorios, pero diferente en cuanto al lavado broncoalveolar. La toxicidad por amiodarona puede aparecer en cualquier momento del tratamiento, tanto en pacientes que llevan una o dos semanas de tratamiento como en pacientes que llevan meses o años, por lo que no se puede excluir por llevar tanto tiempo tomándolo. Es más frecuente con dosis superiores a 400 mg al día sostenidas más de un mes. En cuanto a las otras dos opciones: la sarcoidosis cursa con cociente CD4/CD8 mayor de 3 en el lavado broncoalveolar, y las neumonitis fibrosantes tienen patrón radiológico intersticial, no alveolar como el que muestra la radiografía.

Respuesta: 1

MIR 2015

63. Hombre de 70 años, presenta disnea progresiva y tos no productiva de varios años de evolución. En la Rx de tórax se observan placas pleurales en pleura mediastínica y diafragmática. En la TC se confirman dichas placas apreciando además la presencia de afectación reticulonodulillar de predominio en campos inferiores. De entre las siguientes, ¿qué actitud recomendaría en primer lugar?

1. Completar su historia tabáquica.
2. Indagar sobre exposición ocupacional.
3. Solicitar analítica de sangre para descartar eosinofilia.
4. Hacer pruebas funcionales respiratorias completas.
5. Proponer una biopsia transbronquial.

La presencia de placas pleurales en la pleura diafragmática es prácticamente patognomónica de exposición al asbesto. Además, este paciente tiene afectación intersticial de predominio en bases pulmonares, lo que sugiere una asbestosis, enfermedad intersticial por asbesto. En esta ocasión es esencial indagar sobre la exposición laboral a fibras de amianto.

Respuesta: 2

MIR 2012

228. En un paciente en estudio por sospecha de fibrosis pulmonar idiopática, ¿cuál de los siguientes síntomas o signos debe hacernos sospechar un diagnóstico alternativo?

1. Presencia de síntomas sistémicos.
2. Acropaquias.
3. Disnea de esfuerzo progresiva.
4. Crepitantes finos en la auscultación pulmonar.
5. Edad superior a 50 años.

En los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es típica la presencia de un patrón restrictivo en las pruebas funcionales respiratorias junto con disnea de esfuerzo (por engrosamiento de la membrana alveolocapilar).
Recuerden que en un sujeto sano el hematíe, a su paso por el capilar pulmonar, ya ha realizado el intercambio de gases en el primer tercio del recorrido. Si ese sujeto sano realiza ejercicio, aunque los hematíes circulan más rápidamente tienen los 2/3 siguientes de margen para que se pueda realizar el intercambio gaseoso correctamente. Los hematíes de los pacientes con una enfermedad intersticial, como la FPI, ya necesitan en situación de reposo todo el recorrido del capilar alrededor del alvéolo para conseguir efectuar el intercambio de gases, con lo que en ejercicio no tienen margen de mejora y aparece la disnea característicamente en esta situación.
Por otra parte la FPI aparece típicamente en varones de alrededor de 60 años, y asocia acropaquias y crepitantes finos tipo "velcro" en la auscultación pulmonar. En el caso de presentar síntomas sistémicos podríamos estar ante una enfermedad intersticial pulmonar secundaria a una enfermedad sistémica (esclerodermia, dermatomiositis, artritis reumatoide, lupus...), con lo que deberíamos plantearnos un diagnóstico alternativo.

Respuesta: 1

MIR 2009

45. Uno de los siguientes hallazgos NO sería esperable en un paciente con antecedente de exposición al asbesto. ¿Cuál es?

1. Mesotelioma pleural.
2. Adenopatías mediastínicas calcificadas.
3. Atelectasia redonda.
4. Carcinoma broncogénico.
5. Placas pleurales.

La exposición al asbesto puede causar distintas formas de afectación pulmonar, entre las que se incluyen:
- Asbestosis (fibrosis) pulmonar.
- Lesiones pleurales benignas (placas hialinas, fibrosis y derrame pleural benigno).
- Atelectasia redonda.
- Mesotelioma maligno pleural, y
- Carcinoma broncopulmonar.

Como ven las adenopatías mediastínicas calcificadas **no** se incluyen en la patología pulmonar causada por asbesto. Aquí los querían confundir con la silicosis donde sí son típicas las adenopatías calcificadas en cáscara de huevo.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 11. Enfermedades intersticiales 3: neumonitis asociadas a procesos no bien conocidos

MIR 2018

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º21.

Una empleada bancaria de 38 años a la que se ha hecho la revisión periódica de empresa nos es remitida para valorar la radiografía de tórax. La paciente fuma 20 cigarrillos/día desde los 21 años. Refiere que durante los últimos meses, está algo más cansada de lo habitual. Los análisis básicos de laboratorio son normales a excepción de una Hb de 11,4 g/dL. Un electrocardiograma y una espirometría forzada son normales. ¿Cuál cree que es la orientación diagnóstica más plausible?

1. Enfermedad de Hodgkin
2. Infección fúngica tipo histoplasmosis.
3. Sarcoidosis.
4. Carcinoma broncogénico.

Nos presentan una paciente que en una revisión rutinaria tiene alteración radiológica con adenopatías hiliares bilaterales. Clínicamente tan solo refiere astenia y analíticamente tiene anemia, sin especificar ningún dato adicional. En la espirometría no tiene alteraciones. Está claro que lo más probable es que se trate de una sarcoidosis, radiológicamente estadio I. Las demás opciones además darían radiografías distintas: un cáncer broncogénico generaría una imagen de nódulo o masa pulmonar; un linfoma daría una masa mediastínica; una histoplasmosis provocaría infiltrados pulmonares parcheados.

Respuesta: 3

MIR 2018

230. Mujer de 50 años, no fumadora que presenta desde hace tres años disnea progresiva y tos no productiva. Auscultación con crepitantes finos basales. Pruebas funcionales respiratorias: FVC 89%, FEV1 65%, FEV1/FVC 60%, TLC 130%, RV 170%, RV/TLC 150%, DLCOc 56%. En TC imágenes quísticas diseminadas. ¿Cuál de estos diagnósticos le parece el más probable?

1. EPOC.
2. Linfangioleiomiomatosis.
3. Fibrosis pulmonar idiopática.
4. Histiocitosis X.

Pregunta fácil sobre una enfermedad muy rara pero muy habitual en el MIR, la linfangioleiomiomatosis. Nos muestran a una paciente joven, no fumadora, con disnea de tres años de evolución y crepitantes basales. En la espirometría hay un patrón obstructivo (el IT es <70%) con atrapamiento aéreo (CPT elevada) y descenso de la DLCO. En la TC pulmonar se ve un patrón quístico de predominio en bases. Este cuadro clínico de afectación intersticial pulmonar con patrón espirométrico obstructivo es típico de linfangioleiomiomatosis (cuando afecta a bases pulmonares) o histiocitosis X (cuando afecta a vértices). Lo único que falta para que sea arquetípico es que se acompañase de derrame pleural o neumotórax recidivante coincidente con la menstruación.

Respuesta: 2

MIR 2017

196. Una mujer de 55 años de edad es valorada en la consulta por una disnea progresiva de moderados esfuerzos de 3 meses de evolución. Una visita al oftalmólogo 1 año antes había concluido con el diagnóstico de una uveítis anterior. Se realiza una radiografía de tórax que el radiólogo informa como posible sarcoidosis estadio III. ¿Qué hallazgos esperaría encontrar en la radiografía?

1. Alteraciones parenquimatosas difusas sin adenopatías hiliares.
2. Adenopatías hiliares sin alteraciones parenquimatosas.
3. Adenopatías en región paratraqueal.
4. Adenopatías hiliares con alteraciones parenquimatosas.

Pregunta directa sobre los estadíos radiológicos de la sarcoidosis pulmonar (que conviene recordar que **no** son estadíos correlativos; es decir, un mismo paciente no tiene por qué pasar por todos ellos -de hecho lo habitual es mantenerse estable-, y cuando progresan, no necesariamente lo hacen siguiendo "el orden" de los estadíos). Se trata pues de una clasificación puramente descriptiva Estadío I: adenopatías hiliares SIN afectación parenquimatosa. Estadío II: adenopatías hiliares CON afectación parenquimatosa. Estadio III: afectación parenquimatosa SIN adenopatías hiliares (respuesta 1 correcta). Estadío IV: fibrosis pulmonar establecida.

Respuesta: 1

MIR 2016

143. Señale la afirmación FALSA respecto de la sarcoidosis:

1. La presencia de infiltrados parenquimatosos sin afectación hiliar en la sarcoidosis pulmonar indican un estadio III.
2. El método más sensible para detectar enfermedad pulmonar intersticial en la sarcoidosis es la medición de la capacidad de difusión del CO (DLCO).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Un aumento del número de linfocitos totales en el lavado broncoalveolar (BAL) así como un cociente CD4/CD8 inferior a 3.5 en el lavado broncalveolar es altamente sugestivo de sarcoidosis.
4. La elevación de la enzima de conversión de angiotensina en sangre por encima de 2 veces su valor normal es congruente con el diagnóstico de sarcoidosis, si bien su sensibilidad y especificidad son bajas.

Pregunta conceptual sobre la sarcoidosis. La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria intersticial multisistémica que afecta al pulmón en el 90% de los pacientes. Lo más frecuente es afectación solo ganglionar, y se denomina estadio I cuando tan solo hay adenopatías. Cuando hay afectación intersticial se puede evidenciar patrón intersticial en la radiografía, con (estadio II) o sin (estadio III) adenopatías asociadas; su dato mas precoz y por tanto mas sensible es la afectación de la difusión del CO que refleja la afectación del intersticio. El dato característico es la presencia de un lavado broncoalveolar rico en linfocitos, con un cociente CD4/CD8 aumentado, superior a 3 (por ello, opción 3 incorrecta). Clásicamente se aproximaba el diagnóstico con la elevación de la ECA (enzima conversora de angiotensina), pero dicha elevación es poco sensible (hay sarcoidosis sin ella) y poco especifica (se puede ver también en otras patologías granulomatosas).

Respuesta: 3

MIR 2015

115. Una mujer de 35 años consulta por la aparición de unas lesiones máculo-papulosas en miembros superiores sin otros síntomas. La biopsia de una de ellas demuestra la presencia de granulomas no caseificantes. Los análisis de sangre son normales salvo una elevación de los niveles de enzima convertidora de la angiotensina (ECA). En la radiografía de tórax se detectan adenopatías hiliares bilaterales. ¿Cuál de las siguientes considera la actitud más adecuada?

1. Iniciar tratamiento con corticoides por vía oral.
2. Iniciar tratamiento con hidroxicloroquina por vía oral.
3. Iniciar tratamiento con azatioprina por vía oral.
4. Iniciar tratamiento con leflunomida por vía oral.
5. Continuar estudio sin iniciar tratamiento.

Paciente mujer, entre 30-40 años, con adenopatías hiliares bilaterales, afectación cutánea y con granulomas no caseificantes en una lesión. El diagnóstico es claro de sarcoidosis. En esta situación (sarcoidosis estadio I, porque solo tiene afectación adenopática pulmonar) no se requiere iniciar ningún tratamiento específico, pues tiene una muy alta tasa de regresión espontánea.

Respuesta: 5

MIR 2014

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3

Mujer de 64 años de edad, sin antecedentes de interés, con disnea progresiva de varias semanas de evolución, cuya radiografía frontal de tórax sugiere un diagnóstico radiológico prácticamente definitivo. ¿Cuál sería éste?

1. Tromboembolismo pulmonar con infartos.
2. Neumonía por *Pneumocystis jiroveci*.
3. Proteinosis alveolar.
4. Edema pulmonar.
5. Neumonía eosinófila crónica.

Paciente con disnea subaguda (de varias semanas de evolución) que presenta una radiografía muy característica: en negativo del edema agudo de pulmón. La opción correcta es la neumonía eosinófila crónica (NEC). El tromboembolismo pulmonar con infartos tan extensos y bilaterales es muy inusual, y además la clínica suele ser aguda o súbita. La neumonía por *Pneumocystis jiroveci* generalmente se produce en pacientes con alteraciones de la inmunidad. La proteinosis alveolar se presenta como un infiltrado focal y el edema pulmonar es justamente la imagen inversa: los hilios pulmonares hiperdensos con la periferia pulmonar preservada.

Respuesta: 5

MIR 2014

6. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3

En relación con el diagnóstico de sospecha que ha establecido, ¿cuál sería la prueba de confirmación más indicada?

1. Determinación de presión capilar pulmonar, mediante catéter de Swan-Ganz.
2. Lavado broncoalveolar.
3. Tomografía computarizada torácica (arterias pulmonares).
4. Determinación de eosinófilos en sangre periférica.
5. Determinación de anticuerpos antiVIH.

El diagnóstico de la neumonía eosinófila crónica se establece mediante una situación clinicoradiológica compatible junto con eosinofilia en sangre periférica. Además, habitualmente se recurre a la fibrobroncoscopia, donde un lavado broncoalveolar con abundantes eosinófilos (entre 30-50%) termina de confirmar el diagnóstico. Esta pregunta ha sido algo controvertida puesto que las pruebas que confirman el diagnóstico pueden ser tanto el lavado broncoalveolar como la eosinofilia en sangre periférica, pero dado que en la definición diagnóstica de NEC se incluye la eosinofilia periférica y no el lavado, la opción correcta es la eosinofilia en sangre periférica.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

156. El diagnóstico de sarcoidosis se realiza en base a:

1. Cuadro clinicorradiológico compatible y presencia de granulomas no caseificantes en uno o más órganos, con cultivos de micobacterias y hongos negativos.
2. Elevación del nivel sérico de la enzima de conversión de la angiotensina en un paciente con un cuadro clinicorradiológico compatible.
3. Hallazgos radiológicos característicos en la tomografía axial computarizada de alta resolución de tórax en un paciente con sospecha clínica.
4. Presencia de alveolitis linfocitaria con predominio de linfocitos CD4+ en el lavado broncoalveolar en un paciente con un cuadro clinicorradiológico compatible.
5. Hallazgo de celularidad granulomatosa en una punción aspirativa con aguja fina (PAAF) de un órgano afecto en un paciente con un cuadro clinicorradiológico compatible.

El diagnóstico de sarcoidosis precisa de una clínica y radiología compatibles, junto con el hallazgo histopatológico de granuloma sarcoideo (no necrotizante o no caseificante). Recuerden que el hallazgo por sí solo de un granuloma sarcoideo no es patognomónico de esta enfermedad. Por otra parte, hay que recordar que el principal diagnóstico diferencial en esta entidad es la tuberculosis, con lo que la negatividad en el cultivo de micobacterias de la muestra histopatológica nos apoya para el diagnóstico de sarcoidosis.

Respuesta: 1

MIR 2013

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

Hombre de 40 años, fumador, con antecedentes de neumotórax espontáneo izquierdo. Consulta por tos no productiva y disnea de mediano esfuerzo de instauración progresiva desde hace 5 meses. La auscultación pulmonar revela algunos estertores crepitantes difusos. Los hallazgos radiológicos se muestran en la imagen n.º 6. ¿Cuál es la primera opción diagnóstica?

1. Linfangioleiomiomatosis.
2. Enfisema pulmonar.
3. Silicosis.
4. Fibrosis pulmonar idiopática.
5. Histiocitosis X.

Hombre de mediana edad, fumador, con disnea subaguda y antecedentes de neumotórax. En la radiografía de tórax se observa un aumento de densidad biapical que consiste en un patrón reticular. Recuerda las enfermedades intersticiales pulmonares que tienen un patrón radiologico de afectación apical mediante la regla mnemotécnica FITNESS (Fibrosis quística, HIstiocitosis X, Tuberculosis, Neumonitis por hipersensibilidad crónica, Espondilitis anquilosante, Sarcoidosis y Silicosis). La linfangioleiomiomatosis es una enfermedad esencialmente de mujeres en edad fértil. El enfisema se acompaña de hiperclaridad en los ápices pulmonares, no de hiperdensidad. La fibrosis pulmonar idiopática es de afectación en bases. No nos cuentan ningún antecedente laboral de contacto con polvos inorgánicos con lo que hace poco probable la silicosis. Esta combinación es típica de la histiocitosis X y el tratamiento será dejar de fumar.

Respuesta: 5

MIR 2013

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

¿Cuál de los siguientes perfiles espirométricos se ajustará más al cuadro clínico del paciente?

1. Relación FEV1/FVC 85%; FEVI1 86%; FVC 65%.
2. Relación FEV1/FVC 57%; FEVI1 51%; FVC 85%.
3. Relación FEV1/FVC 77%; FEVI1 85%; FVC 82%.
4. Relación FEV1/FVC 79%; FEVI1 105%; FVC 98%.
5. Relación FEV1/FVC 60%; FEVI1 81%; FVC 120%.

Los pacientes con histiocitosis X (enfermedad pulmonar intersticial difusa de origen no muy bien conocido) pueden tener un patrón espirométrico obstructivo o restrictivo. Es más prevalente el patrón restrictivo (respuestas 2 y 5 incorrectas) pero es más típico el obstructivo (dentro de las intersticiales, tan solo histiocitosis X y linfangioleiomiomatosis **pueden ser** obstructivas puras). Aunque el patrón restrictivo no se puede diagnosticar con una espirometría (es necesario el cálculo de la capacidad pulmonar total), en general estos pacientes presentan una FVC disminuida, lo que unido al índice de Tiffeneau conservado nos da la opción 1 como correcta.
Cabe destacar que esta respuesta cambia una tendencia histórica en el MIR, donde habitualmente se había preguntado que en la histiocitosis X es típico el patrón obstructivo. Recuerde que es típico, pero menos frecuente.

Respuesta: 1

MIR 2013

105. Mujer de 32 años con clínica de una semana de evolución consistente en febrícula, eritema nodoso, inflamación periarticular de tobillos y uveítis anterior. En la radiografía de tórax presenta adenopatías hiliares bilaterales. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Síndrome de Sjögren.
2. Tuberculosis ganglionar mediastínica.
3. Sarcoidosis tipo síndrome de Löfgren.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Lupus eritematoso sistémico.
5. Poliarteritis nodosa.

Mujer joven con adenopatías hiliares bilaterales, eritema nodoso y dolor articular. Son la tríada clásica del síndrome de Löfgren en un paciente con sarcoidosis.

Respuesta: 3

MIR 2012

214. Si el informe anatomopatológico de la biopsia de una adenopatía del mediastino indica la presencia de múltiples granulomas no caseificantes con abundantes macrófagos activados, ¿cuál de las siguientes enfermedades es más probable?

1. Sarcoidosis.
2. Sepsis de origen pulmonar por bacterias grampositivas.
3. Histiocitosis de células de Langerhans.
4. Tuberculosis pulmonar.
5. Metástasis de timoma invasivo.

El dato de "adenopatías mediastínicas con granulomas **no** caseificantes" es muy sugestivo de sarcoidosis, aunque no patognomónico. En el caso de tuberculosis pulmonar observaríamos granulomas caseificantes. La histiocitosis X no presenta afectación mediastínica. En un proceso metastásico se observarían células malignas de la estirpe culpable del tumor principal.

Respuesta: 1

MIR 2011

59. Un hombre de 30 años sano se realiza una radiografía de tórax para formalizar un contrato laboral en una empresa. En la radiografía se observa un patrón intersticial bilateral de tipo reticular, adenopatías biliares bilaterales y mediastínicas. Se indica una broncofibroscopia con lavado broncoalveolar que en el recuento celular muestra los siguientes resultados: linfocitos 50%, histiocitos 40%, eosinófilos 2%, polimorfonucleares 8% y el cociente CD4/CD8 5. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Alveolilis alérgica extrínseca.
2. Neumoconiosis.
3. Sarcoidosis.
4. Linfangitis carcinomatosa.
5. Hemosiderosis pulmonar idiopática.

"Adenopatías hiliares bilaterales" en el MIR es prácticamente sinónimo de sarcoidosis. No es infrecuente encontrar en este caso afectación del parénquima pulmonar en forma de patrón reticular bilateral y de predominio apical. Además, el diagnóstico de sospecha se confirma cuando nos dicen que existe un claro predominio de lintocitos T CD4 en el lavado broncoalveolar (CD4+/CD8+ >3,5).
En la alveolitis alérgica extrínseca nos plantearían un paciente en contacto con algo de tipo alérgico (granjero, palomas...). En la neumoconiosis habría algún antecedente laboral sugestivo (trabajador de canteras de granito, minas de carbón...). La linfangitis carcinomatosa es un estadio avanzado de una neoplasia pulmonar (diseminación linfática pulmonar), por lo que nos plantearían un paciente con síndrome constitucional marcado (anorexia, astenia...) o con una neoplasia pulmonar de base.

Respuesta: 3

MIR 2010

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Supongamos que la radiografía de tórax de la paciente de la pregunta anterior, fuese la de la imagen 9. ¿Cuál es el diagnóstico radiológico más probable?

Asociada a la pregunta 16, con el enunciado siguiente: *Una paciente joven consulta por la reciente aparición en las piernas de las lesiones que pueden observarse en la imagen 8. Por las características de las mismas una de las siguientes opciones diagnósticas es muy IMPROBABLE:*

1. Infiltrado intersticial en campos superiores.
2. Derrame pleural subpulmonar izquierdo.
3. Adenopatías hiliares.
4. Gran masa mediastínica.
5. Arterias pulmonares grandes.

La placa de tórax nos muestra unos hilios pulmonares agrandados, con múltiples imágenes nodulares que sugieren la presencia de adenopatías (respuesta 3 correcta). Viendo la imagen, podemos dudar con la masa mediastínica, pero la pista definitiva está en la pregunta anterior, en la que nos muestran un eritema nodoso, y sobre todo en la pregunta siguiente, que nos confirma el diagnóstico de sarcoidosis. Recuerde que la sarcoidosis cursa en más de un 80% de los casos con adenopatías hiliares bilaterales. Sabiendo eso, es posible acertar la pregunta incluso sin mirar la imagen radiológica.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

18. Pregunta vinculada a las imágenes 8 y 9.

Supongamos, que la biopsia cutánea del paciente de la imagen 8 muestra un granuloma no caseificante y se establece el diagnóstico de sarcoidosis. ¿Cuál de las siguientes sería la respuesta más apropiada?

1. Con las características de la lesión cutánea y la radiografía de tórax, el diagnóstico puede aceptarse.
2. La elevación del enzima convertidor de la angiotensina se considera una prueba poco sensible pero muy específica para el diagnóstico.
3. A pesar de que solamente el 25% de los pacientes tiene granulomas en el hígado, el 75% tiene alteraciones clínicas o en la analítica hepática.
4. La prueba de la tuberculina es positiva en la mayoría de pacientes con sarcoidosis.
5. La eventual hipercalcemia se atribuye a un aumento de actividad de la paratohormona.

El diagnóstico de sarcoidosis requiere una biopsia que demuestre la existencia de granulomas no caseificantes, en un contexto clinicoradiológico compatible. El enunciado nos aporta la biopsia, el eritema nodoso y las adenopatías hiliares de las preguntas anteriores nos dan el contexto clinico-radiológico, por lo que podemos aceptar el diagnóstico de sarcoidosis sin hacer más pruebas (respuesta 1 verdadera). La elevación de la ECA es un marcador de actividad que puede ser útil en el diagnóstico, pero actualmente se considera poco fiable (respuesta 2 falsa). La afectación histológica hepática (granulomas) es muy frecuente, pero raramente da manifestaciones clínicas o analíticas (respuesta 3 falsa). Durante los periodos de actividad de la enfermedad existe anergia cutánea, por lo que, lejos de positivizarse el Mantoux, pueden darse falsos negativos en pacientes con infección tuberculosa latente (respuesta 4 falsa). Probablemente intentaban confundir con la prueba de Kweim, una prueba parecida al Mantoux pero específica de la sarcoidosis, y que actualmente ya no se emplea en nuestro medio. El granuloma sarcoideo tiene capacidad para sintetizar vitamina D activa, lo que puede producir hipercalcemia. Este mecanismo es, por tanto, dependiente de la vitamina D y no de la PTH (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2010

56. Un paciente fumador de 35 años consulta por fiebre, disnea, tos, dolor torácico y pérdida de peso. La radiografía de tórax muestra infiltraciones intersticiales con pequeños quistes aéreos que afectan a los campos pulmonares superiores y medios, con conservación del volumen pulmonar. En las pruebas de función respiratoria se aprecia un patrón restrictivo con disminución de la capacidad de difusión para el monóxido de carbono. ¿Cuál considera que es, entre los siguientes, el diagnóstico más probable?

1. Linfoma pulmonar.
2. Tuberculosis pulmonar.
3. Proteinosis alveolar pulmonar.
4. Histiocitosis X.
5. Fibrosis pulmonar idiopática.

Esta pregunta resume casi todas las características de la histiocitosis X que debe conocer para el MIR (respuesta 4 correcta).
Fumador joven con tos y disnea progresivas, imagen radiológica con infiltrados intersticiales y quistes aéreos en campos superiores, patrón restrictivo (y/o obstructivo) con disminución de la DLCO. Recuerde que el diagnóstico se realiza con la TC, biopsia transbronquial y lavado broncoalveolar, en las que se demuestra la presencia de más de un 5% de células de Langerhans (CD1+, proteína S-100 y gránulos de Birbeck). La medida terapéutica más importante es el abandono del tabaco.

Respuesta: 4

MIR 2009

42. Una mujer joven en edad fértil, no fumadora, consulta por disnea de esfuerzo y tos. Presenta antecedentes personales de neumotórax recurrente. En la radiografía de tórax y en la tomografía computarizada torácica se observan quistes aéreos diseminados de paredes delgadas, principalmente en las zonas basales. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos considera que es más probable?

1. Bronquiolitis respiratoria.
2. Linfangioleiomiomatosis.
3. Microlitiasis alveolar.
4. Histiocitosis X pulmonar.
5. Neumonía intersticial descamativa.

La linfangioleiomiomatosis es una de esas enfermedades en las que tienen que pensar directamente y sin dudar: mujer joven con disnea de esfuerzo, tos, neumotórax recidivante y quilotórax es el caso típico. No tiene relación con el tabaco, de hecho parece que existen factores hormonales en su patogenia.

Respuesta: 2

MIR 2009

84. Paciente de 46 años que refiere tos no productiva frecuente y disnea tras los medianos esfuerzos, sin ortopnea ni DPN. En la auscultación se objetiva una disminución global del murmullo vesicular y en la radiografía de tórax micronódulos en todo el parénquima pulmonar y adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales. Tras seguir un tratamiento farmacológico, mejoró su sintomatología, con desa-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

parición casi completa de las lesiones parenquimatosas pulmonares y persistencia de las adenopatías. De los siguientes enunciados, ¿cuál sería el diagnóstico más probable?

1. Granuloma eosinófilo.
2. Tuberculosis.
3. Silicosis.
4. Sarcoidosis.
5. Asbestosis.

Sabiendo dos cosas se acierta esta pregunta, que parece a simple vista complicada.

1. Si en el MIR hablan de coexistencia en la placa de tórax de adenopatías hiliares + patrón intersticial -o nodulillar, reticulonodulillar, etc.-, debemos plantearnos tres opciones: TBC, sarcoidosis, silicosis.
   La asbestosis tendría afectación pleural, y en el granuloma eosinófilo (histiocitosis X) nos hablarían de quistes y nódulos (pero lo más importante sería la epidemiología: varón joven fumador).
2. La respuesta al tratamiento de la sarcoidosis: sólo se trata si hay afectación del parénquima pulmonar o síntomas persistentes (como en nuestro caso) con corticoides, y si responde, la afectación parenquimatosa cede pero las adenopatías permanecen. La silicosis no tiene ningún tratamiento eficaz (la descartamos).

Todavía podría ser TBC, pero nos darían en el enunciado algún dato clínico que nos hiciera inclinaros por ella (fiebre, sudoración nocturna, datos de microbiología...), y la tos probablemente sería productiva. Así, nos inclinamos finalmente por la sarcoidosis (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

Tema 12. Enfermedades del mediastino

MIR 2015

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

Mujer de 29 años fumadora. Consulta por tos de predominio nocturno y disnea de esfuerzo. Aporta una rx de tórax realizada en su centro de salud (ver imagen). ¿Cuál es el diagnóstico radiológico de sospecha?

1. Ensanchamiento mediastínico.
2. Infiltrado intersticial bibasal.
3. Dilatación aórtica.
4. Atelectasia lobar
5. Crecimiento de cavidades derechas.

Radiografía del tórax con un marco óseo conservado, un índice cardio-torácico conservado, un parénquima pulmonar sin ocupacion alveolar ni afectación intersticial, con una linea diafragmática bien definida y unos senos costofrénicos libres, con cámara gástrica. Hilio izquierdo bien posicionado, de densidad vascular. Hilio derecho algo elevado. Se observa un claro ensanchamiento mediastínico de predominio derecho, con desplazamiento de la tráquea a la izquierda (recordad: la traquea es "de derechas"). No existe una atelectasia lobar superior derecha porque no retrae la tráquea, sino que la desplaza a la izquierda.

Respuesta: 1

MIR 2015

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

En un hemograma reciente el único dato destacable es una eosinofilia del 16%. ¿Qué prueba diagnóstica de las siguientes aportaría mas información en el estudio de la paciente?

1. Ecocardiograma.
2. Determinación de Ig E total y P-ANCAS.
3. Broncofibroscopia.
4. Tomografía computarizada.
5. Test de metacolina y flujo espiratorio máximo (peak flow).

La prueba diagnóstica de elección ante la presencia de una alteración del mediastino en la radiografía de tórax es la TC, independientemente de cuál sea la sospecha diagnóstica inicial.

Respuesta: 4

MIR 2009

50. Mujer de 51 años de edad, que consulta por debilidad generalizada y visión doble de 3 meses de evolución. Se le realiza un test de Edrofonio y una Electromiografía que permiten un diagnóstico de Miastenia Gravis. En Rx y TC torácica se encuentra imagen de masa mediastínica de localización anterosuperior de 5x4x4 cm, y densidad homogénea. ¿Qué patología mediastínica debemos sospechar como más probable?

1. Bocio endotorácico.
2. Tumor neurogénico.
3. Teratoma.
4. Linfoma.
5. Timoma.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Siempre en paciente con miastenia gravis y masa mediastínica debemos pensar automáticamente en un timoma. Recuerden que en pacientes jóvenes y en formas generalizadas suele realizarse timectomía.

Respuesta: 5

Tema 13. Hipertensión pulmonar

MIR 2018

45. Señale cuál de los fármacos enumerados a continuación y empleados en el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar NO es un análogo de la prostaciclina:

1. Iloprost.
2. Riociguat.
3. Treprostinil.
4. Epoprostenol.

Pregunta fácil de responder con técnica MIR. En el manejo de la hipertensión pulmonar con test de vasorreactividad negativo, o con pérdida de respuesta a calcio-antagonistas, se pueden usar distintos fármacos vasodilatadores pulmonares selectivos. Varios de ellos son derivados de prostaglandinas, generalmente de la prostaciclina, y en sus denominaciones se incluye la forma "prost-", como el treprostinil, iloprost, beraprost o epoprostenol. Por otra parte, el riociguat es un fármaco vasodilatador que estimula la guanilato-ciclasa.

Respuesta: 2

MIR 2018

73. La presencia en el cateterismo cardiaco derecho de una presión media de la arteria pulmonar >de 25 mm de Hg y una presión enclavada (o capilar) pulmonar >de 15 mm de Hg, es definitorio de:

1. Hipertensión arterial pulmonar idiopática.
2. Hipertensión arterial pulmonar asociada a conectivopatía.
3. Hipertensión pulmonar secundaria a cardiopatía izquierda.
4. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Pregunta fácil. Nos dan los datos hemodinámicos de un paciente con hipertensión pulmonar (presión pulmonar media >25 mmHg) con presión de enclavamiento pulmonar aumentada. La presión de enclavamiento refleja la presión de la aurícula izquierda, por lo tanto estamos ante una hipertensión antiguamente denominada postcapilar y actualmente denominada hipertensión pulmonar tipo 2 (secundaria a cardiopatías izquierdas).

Respuesta: 3

Tema 14. Bronquiectasias

MIR 2014

141. La causa más frecuente de hemoptisis leve-moderada es:

1. Bronquiectasias.
2. Carcinoma broncogénico.
3. Diátesis hemorrágica.
4. Infarto pulmonar.
5. Neumonía.

Las bronquiectasias son dilataciones de los bronquios debidas a una destrucción del tejido elástico, muscular y cartilaginoso de la pared bronquial. La principal causa de la aparición de bronquiectasias es un defecto en la reparación del bronquio tras un proceso infeccioso. Una de las principales características en los pacientes con bronquiectasias es la broncorrea debida al acúmulo de secreciones (>150 ml al día). Por otra parte, es habitual la presencia de hemoptisis debido a la alteración de la pared de los bronquios y la fragilidad capilar, siendo la principal causa de hemoptisis leve-moderada (normalmente en el contexto de una infección bronquial).

Respuesta: 1

Tema 17. Enfermedad del diafragma

MIR 2016

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 23.

Mujer de 42 años de edad que acude a urgencias por aumento de la disnea en las últimas semanas acompañando leve dolor torácico punzante que aumenta con los movimientos respiratorios. No ha presentado fiebre ni aumento de la tos. A la auscultación pulmonar se objetiva disminución del murmullo vesicular en base derecha. Se realiza la siguiente radiografía del tórax que demuestra la existencia de:

1. Tumor broncogénico.
2. Hernia de Bochdalek.
3. Absceso pulmonar.
4. Neumopericardio.

Tenemos una radiografía de tórax que muestra un gran nivel hidroaéreo en mediastino. Es compatible con una hernia de Bochdalek. La hernia de Bochdalek es típica de niños y suele diagnosticarse en la infancia (asociada a malrotación e hipoplasia pulmonar, condiciona patología respiratoria desde el nacimiento), pero en ocasiones se diagnostica en adultos, muchas veces por problemas digestivos más que respiratorios. Se produce en la zona posterolateral del diafragma, es más frecuente en el lado izquierdo (el derecho esta "protegido" por la interposición del hígado).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 20. Anatomía

MIR 2019

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

Indique en qué localización se encuentra la lesión:

1. Bronquio principal derecho.
2. Bronquio principal izquierdo.
3. Bronquio lobar medio.
4. Bronquio intermediario.

Pregunta muy difícil que exige combinar la interpretación de los hallazgos broncoscópicos con el recuerdo anatómico de la vía aérea. En la imagen de la izquierda podemos identificar la tráquea, con los cartílagos traqueales en forma de U invertida. En la imagen central, la carina traqueal (primera división de la vía aérea) con el nacimiento de ambos bronquios principales, el izquierdo en la izquierda de la imagen y el derecho en la derecha, intuyéndose al fondo de éste la masa, y la impresión de que el broncoscopio se prepara para introducirse en este bronquio principal (pues ha quedado más centrado en la imagen). En la imagen de la izquierda encontramos la siguiente división bronquial dentro del pulmón derecho; se aprecia el nacimiento del bronquio lobar superior derecho (que se ubica a la derecha de la imagen) y la masa en el bronquio intermediario, que es el bronquio a partir del cual nacerán un poco más adelante el bronquio lobar medio y el lobar inferior derecho. Una de las preguntas más falladas del 2019 por su complejidad, no debe agobiarte si la has fallado; debe servirte para repasar la anatomía de la vía aérea e ir aprendiendo a buscar referencias anatómicas que te ayuden a guiar la interpretación de una broncoscopia.

Respuesta: 4

MIR 2019

35. Pregunta vinculada a la imagen n.º 35.

Está de guardia en planta de medicina y le avisan para comprobar si la sonda nasográstica (SNG) se encuentra situada correctamente antes de iniciar una nutrición enteral. Tras examinar la radiografía de tórax (imagen), ¿cuál debe ser la actitud a seguir?

1. Retirar la SNG y volverla a introducir.
2. Conectar una jeringa a la sonda e insuflar 10-20 cc de aire mientras escucho ruidos en el estómago con el fonendoscopio.
3. Iniciar la nutrición enteral ya que la SNG está en posición correcta.
4. Progresar la SNG cuatro centímetros más.

Pregunta fácil y muy interesante por reflejar un aspecto "del día a día" en una planta de hospitalización: comprobar mediante una radiografía que una sonda nasogástrica esté bien colocada. Primero hay que identificar la sonda, lo facilita la banda radiopaca que llevan incorporadas. Esto permite en este caso identificar sin ningún género de dudas que se encuentra ubicada en el lóbulo inferior derecho; por lo que en ningún caso se deben introducir nutrición ni emboladas de aire, y simplemente se debe retirar y e intentar una nueva colocación.

Respuesta: 1

MIR 2009

44. Un hombre fumador de 50 años, consulta por ronquera, afonía e hipo. En la exploración ORL se evidencia parálisis de la cuerda vocal izquierda como única anomalía. ¿Dónde localizaría la lesión?

1. Cavum.
2. Mediastino posterior.
3. Língula.
4. Pleura.
5. Esófago distal.

Analicemos la pregunta. Paciente fumador con parálisis de la cuerda vocal izquierda, y con hipo. Invita a decir "cáncer pulmonar T4", pero no es esa la pregunta. La pregunta es donde está la lesión.
Dado que presenta parálisis de la cuerda vocal izquierda, pensamos que tiene asociada una parálisis del nervio recurrente izquierdo. Además tiene hipo, por lo que sospechamos afectación del nervio frénico. El nervio recurrente izquierdo da la vuelta al cayado aórtico, y el nervio frénico pasa por delante del cayado aórtico, por lo que la masa debe afectar con muchas probabilidades a dicha estructura, que se encuentra entre el mediastino medio (de donde sale) y el posterior (a donde llega para desembocar en la aorta descendente). Entre esas dos opciones sólo encontramos el mediastino posterior, que debe por tanto ser la opción cierta. Si la causa de dicha manifestación es un cáncer, puede ser un cáncer de la língula que llega al mediastino, o un cáncer del segmento apical o del segmento medial del LII. Así que puedo decir con seguridad que tiene una lesión que llega hasta el mediastino posterior (puesto que se están afectando nervios que pasan por esa zona). Pero a) no puedo decir con seguridad que sea un cáncer (podría ser un aneurisma de la aorta torácica descendente, por ejemplo) y b) si es un cáncer, no puedo decir con seguridad que venga de la língula (podría venir de segmentos mediales del lóbulo inferior, por ejemplo)

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

46. Si una masa borra en la radiografía posteroanterior de tórax el borde derecho de la silueta cardiaca, está localizada en:

1. Língula.
2. Lóbulo superior derecho.
3. Lóbulo medio.
4. Lóbulo inferior derecho.
5. Hilio pulmonar.

Este es el denominado signo de la silueta en las radiografías de tórax. Cuando una masa borra la silueta cardiaca, dicha masa se sitúa en el mismo plano que el corazón, es decir, en el lóbulo medio en el pulmón derecho o en la língula si se trata del lado izquierdo. Cuando la masa se sitúa superpuesta al corazón (se ve claramente el contorno de ambos) debemos localizarla en un plano posterior al corazón, es decir, en los lóbulos inferiores de ambos pulmones.

Respuesta: 3

Tema 21. Ventilación mecánica

MIR 2017

148. Respecto al modo de ventilación mecánica con apoyo de presión o PSV (siglas en inglés de "Pressure-Support Ventilation") es cierto que:

1. La frecuencia respiratoria y el volumen "tidal" o corriente los determina el médico.
2. El paciente recibe asistencia ventilatoria sólo cuando el ventilador detecta un esfuerzo inspiratorio.
3. La complicación más frecuente de este modo ventilatorio es el barotrauma.
4. Es el modo más frecuente utilizado al inicio de la ventilación mecánica porque asegura el volumen minuto en los pacientes que no respiran espontáneamente.

Pregunta directa sobre Ventilación Mecánica. En líneas muy generales cabría señalar que las técnicas de Ventilación Mecánica (o mejor aún, soporte ventilatorio) pueden dividirse en invasivas (requieren intubación/ traqueostomía) o no invasivas (emplean mascarillas); y a su vez, según cómo interactúe el ventilador con el paciente, pueden describirse distintos modos de soporte ventilatorio. Dentro de la VM invasiva; clásicamente se ha distinguido entre los modos de soporte total (en los que el ventilador realiza todo el esfuerzo ventilatorio y el paciente ninguno), que se emplean generalmente en situaciones de gran compromiso respiratorio, incluyéndose los modos control por volumen y control por presión; y las modalidades de soporte parcial, en los que el ventilador contribuye al esfuerzo ventilatorio del paciente, pero éste también participa activamente, produciéndose una auténtica interacción entre ambos. Entre estos últimos modos se encuentra la ventilación con apoyo de presión (PSV, traducido del inglés muchas veces como "presión-soporte"). Ésta es una modalidad de ventilación espontánea en la cual cada esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por el ventilador hasta un límite programado de presión inspiratoria (PSV). La ventilación es disparada por el paciente, lo cual mejora la sincronía con el ventilador y el grado de soporte puede variar desde un soporte ventilatorio casi total hasta la ventilación espontánea, por lo que permite adaptarse a los cambios de la demanda ventilatoria del paciente; preservando el trabajo respiratorio y reduciendo la necesidad de sedación y relajantes musculares, facilitando por lo tanto la desconexión de la ventilación mecánica (es uno de los modos de ventilación preferidos para el "destete" del ventilador). Por todo lo expuesto, NO es el método de elección al inicio de la ventilación mecánica pues NO asegura el volumen/ minuto de un paciente que no respira espontáneamente (respuesta 4 falsa), y a diferencia de la ventilación controlada por volumen, su principal complicación NO es el barotrauma (respuesta 3 falsa), sino que su principal problema es la variabilidad del volumen circulante según cambia la mecánica respiratoria del paciente. Por último, la frecuencia respiratoria NO la programa el médico sino que la "dispara" el propio paciente al iniciar el esfuerzo ventilatorio (el ventilador detecta el incremento del flujo, que sirve de "trigger" para que se inicie el apoyo ventilatorio), por lo que la opción 1 es falsa y la 2 correcta. De hecho, por pura técnica de examen, se podría advertir que la opción 1 y la 2 son contradictorias, reduciendo las posibilidades de acierto a una sola de las dos opciones, en este caso la 2.

Respuesta: 3

MIR 2009

41. Un paciente de 65 años diagnosticado de EPOC, es trasladado al hospital por disnea progresiva y expectoración purulenta. Durante el traslado en la ambulancia se le administra oxígeno y fluidoterapia. A su llegada el paciente está obnubilado y tembloroso. Se auscultan crepitantes en la base derecha. La gasometría arterial muestra un pH: 7,08, pO_2: 90, pCO_2: 106. El tratamiento inicial más adecuado sería:

1. Retirar oxígeno y administrar bicarbonato sódico.
2. Reducir flujo de oxígeno a 1 l/min y administrar bicarbonato sódico.
3. Mantener flujo de oxígeno y administrar acetazolamida.
4. Intubación y ventilación mecánica.
5. Administrar epinefrina i.v. y bicarbonato sódico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos hablan de un paciente EPOC que se ha descompensado, probablemente por una infección respiratoria. Recuerden que en estos pacientes la administración de oxígeno debe realizarse de forma cuidadosa, nunca superando una FiO_2 del 24-26%, pues si damos oxígeno a concentraciones superiores podemos causar de forma yatrógena una depresión del centro respiratorio con retención masiva de CO_2, como en el caso de la pregunta.
La mejor actitud ante un paciente en insuficiencia respiratoria (PCO_2 >50) que además tiene disminución del nivel de consciencia es dar soporte ventilatorio mediante intubación y ventilación mecánica.
Repasen las indicaciones de ventilación mecánica en el manual de neumología. Una de ellas es la insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda ($PaCO_2$ >45 mmHg y pH <7,30).

Respuesta: 4

Tema 22. Semiología respiratoria

MIR 2019

147. Durante un aviso nocturno usted acude al domicilio de una paciente de 47 años de edad, diagnosticada de asma y que realiza habitualmente tratamiento con un corticoide inhalado y un beta2 de larga duración. Su familia le explica que ha presentado una crisis de asma que ha tratado con varias dosis de salbutamol administradas a través de una cámara de inhalación sin observar mejoría. Al inspeccionar a la paciente usted observa que realiza un importante trabajo respiratorio con utilización de la musculatura respiratoria accesoria que usted interpreta como una agudización grave de asma. ¿Cuál de las siguientes asociaciones de hallazgos es más probable que usted pueda observar?

1. Roncus-espiración alargada-percusión mate.
2. Sibilancias-inspiración alargada-percusión timpánica.
3. Silencio auscultatorio-espiración alargadapercusión timpánica.
4. Silencio auscultatorio-espiración alargadapercusión mate.

Pregunta fácil sobre semiología: en una crisis asmática grave como la que nos presentan cabría esperar de entrada el hallazgo de sibilancias espiratorias (por estrechamiento del calibre bronquial, fenómeno que se magnifica en la espiración, momento del ciclo respiratorio en que se aumenta la presión sobre el tórax y el calibre bronquial disminuye al máximo) o directamente silencio auscultatorio (cuando el broncospasmo es máximo, la obstrucción espiratoria casi completa y la hiperinsuflación prácticamente impide el llenado, situación que de mantenerse aboca a la parada respiratoria), alargamiento espiratorio (hallazgo universal en la obstrucción al flujo aéreo: como el calibre bronquial está disminuido especialmente en la espiración, el flujo espiratorio disminuye mucho, así que la compensación para evacuar el volumen corriente es aumentar el tiempo espiratorio) y percusión timpánica pues los pulmones están hiperinsuflados de aire. La única opción que recoge estos hallazgos es la 3.

Respuesta: 3

MIR 2019

154. Un hombre acude a su consulta por disnea. En la exploración física del tórax se aprecia una disminución de la movilidad del hemitórax derecho, con disminución de las vibraciones vocales en ese mismo lado y desviación de la tráquea hacia el lado izquierdo. Además, a la percusión se aprecia matidez en todo el hemitórax derecho y ausencia de murmullo vesicular en ese mismo hemitórax. Usted pensaría en:

1. Neumotórax derecho.
2. Atelectasia obstructiva derecha.
3. Condensación pulmonar derecha.
4. Derrame pleural derecho.

Pregunta fácil sobre semiología. Efectivamente en un derrame pleural, sobre todo si es de suficiente entidad, esperaríamos encontrar disminución de la movilidad del hemitórax afecto, con disminución de las vibraciones vocales, matidez a la percusión y ausencia de murmullo vesicular ipsilaterales; junto con desviación de la tráquea hacia contralateral. En el neumotórax la percusión sería timpánica; en la atelectasia obstructiva la tráquea se desviaría hacia el lado de la lesión y en la neumonía las vibraciones vocálicas estarían aumentadas.

Respuesta: 4

MIR 2018

146. En un paciente diagnosticado de neumonía y con derrame pleural metaneumónico en 2/3 de hemitórax derecho, ¿cuál de las siguientes asociaciones de signos es frecuente observar?

1. Murmullo vesicular normal - vibraciones vocales normales-percusión mate.
2. Murmullo vesicular disminuido - vibraciones vocales aumentadas-percusión mate.
3. Estertores - vibraciones vocales aumentadas - percusión mate.
4. Murmullo vesicular disminuido - vibraciones vocales disminuidas-percusión mate.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil. Una neumonía tiene semiológicamente datos de condensación, con crepitantes, aumento de vibraciones vocales y matidez a la percusión. Pero en una neumonía con derrame los síntomas básicos de la neumonía se anulan por los síntomas del derrame. El derrame pleural, al interponer una lámina de líquido entre pared torácica y parénquima, actúa como pantalla acústica, provocando abolición de vibraciones vocales, descenso del ruido auscultatorio, y matidez a la percusión, tal y como describe la opción 4.

Respuesta: 4

MIR 2015

65. Un hombre de 38 años acude a urgencias por disnea progresiva y tos seca de una semana de evolución. No tiene antecedentes de interés. Las constantes vitales son: temperatura 37,8 °C, presión arterial 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca 105 lpm y frecuencia respiratoria 30 rpm. En la exploración respiratoria destaca matidez a la percusión, disminución del frémito táctil (vocal) y disminución de los ruidos respiratorios en la base del hemitórax derecho. El resto de la exploración física es normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Derrame pleural.
2. Neumonía lobar.
3. Bronquitis aguda.
4. Tuberculosis pulmonar.
5. Neumotórax.

La disminución de los ruidos respiratorios nos indica que existe algo sólido, liquido o aire. Posteriormente determinamos la transmisión vocal (ya sea por auscultación o por frémito táctil). Si hay una disminución de la transmisión vocal nos indica que existe aire o agua, mientras que si hay un aumento habrá una consolidación. Para diferenciar el aire del agua es necesario percutir el tórax, pues el timpanismo nos indicará aire y la matidez agua. Este paciente presenta una disminución del murmullo vesicular, disminución del frémito y matidez a la percusión, con lo que la respuesta 1 es la correcta.

Respuesta: 1

MIR 2013

56. En la auscultación respiratoria se producen una serie de sonidos básicos que debemos reconocer y por ello propongo una serie de parejas (sonidos/posibles patalogías) que se relacionan, salvo en un caso que no existe ninguna congruencia:

1. Crepitantes finos-fibrosis intersticial.
2. Estridor-obstrucción bronquiolar.
3. Crepitantes gruesos-bronquitis aguda.
4. Una respiración superficial con difícil audición de los ruidos respiratorios-enfermedad neuromuscular.
5. Crepitantes que recuerdan al frote de dos trozos de cuero-inflamación pleural.

Los crepitantes finos o también llamados "tipo velcro" son típicos de las enfermedades intersticiales pulmonares. Los crepitantes gruesos son típicos de la ocupación de los alvéolos o de la pequeña vía aérea (por agua, pus...). Las enfermedades neuromusculares, al no tener suficiente fuerza para realizar la inspiración y la espiración, presentan una respiración superficial con difícil audición de los ruidos respiratorios. Cuando existe inflamación pleural se produce el llamado "roce pleural", similar al ruido de frote de dos trozos de cuero. El estridor es un sonido agudo y chillón, que se genera por la obstrucción de la vía aérea superior (estridor laríngeo o traqueal) y que generalmente es inspiratorio. No se genera en los bronquiolos.

Respuesta: 2

MIR 2011

56. En una neumonía de lóbulo inferior derecho asociada a derrame pleural metaneumónico, ¿cuáles serían los hallazgos semiológicos más probables?

1. Inspección y palpación del tórax normal. Crepitantes homolaterales en la auscultación.
2. Reducción de la transmisión de las vibraciones vocales en hemitórax derecho. Murmullo vesicular normal en el mismo hemitórax.
3. Matidez a la percusión en hemitórax derecho. Sonido pulmonar reducido y roncus en el mismo hemitórax.
4. Reducción de la transmisión de las vibraciones vocales en hemitórax derecho. Crepitantes inspiratorios y broncofonía homolateral.
5. Matidez a la percusión en hemitórax derecho. Aumento de la transmisión vocal y roncus difusos homolaterales.

Las neumonías pueden tener diferentes patrones auscultatorios según su grado de consolidación. Desde los crepitantes inspiratorios de las poco consolidadas, a la abolición total del murmullo vesicular en las más consolidadas.
En resumen:
- Derrame pleural: abolición del murmullo vesicular + matidez + disminución de vibraciones vocales.
- Neumonía poco consolidada: crepitantes inspiratórios +/- matidez +/- aumento de vibraciones vocales.
- Neumonía muy consolidada/atelectasia: abolición del murmullo vesicular + broncofonía + matidez + aumento de vibraciones vocales.

Así pues, aunque exista consolidación, y ello provoque un aumento de las vibraciones vocales, la presencia de líquido pleural separa el parénquima pulmonar de la pared torácica

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

por lo que globalmente se produce una disminución de éstas. En ambos casos existe matidez. Y además, cuando existe una consolidación, se observa lo que se denomina una broncofonía, que significa que escuchamos bien la voz en lugares donde en condiciones normales no deberíamos poder escucharla. Por todo ello debemos marcar la opción número 4.
Recuerden que los roncus traducen retención de secreciones en los bronquios de mayor calibre y habitualmente se modifican con la tos.

Respuesta: 4

MIR 2010

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6.

La radiografía de la imagen 6 corresponde a un hombre de 72 años bebedor habitual y con descuido importante en el aseo personal. Desde hace 1 mes, sensación distérmica que se acompaña de tos y expectoración purulenta. No refiere dolor torácico, náuseas ni vómitos. Qué cabe NO esperar en la exploración del paciente:

1. Abolición del sonido en el lóbulo superior izquierdo.
2. Soplo anfótero en el lóbulo superior izquierdo.
3. Roncus.
4. Crepitantes.
5. Aliento fétido.

Es una pregunta difícil, pues para responderla es necesario saber interpretar una placa de tórax y conocer la semiología de la auscultación pulmonar. En la placa de tórax se observa un infiltrado que ocupa todo el LSI, así como un nivel hidroaéreo que indica la presencia de líquido en una cavitación del parénquima. Se trata por tanto de un paciente con un absceso pulmonar cavitado en el lóbulo superior izquierdo, probablemente como consecuencia de una neumonía por anaerobios. En relación a la semiología:
La transmisión del sonido es mayor a través de un medio líquido que gaseoso. Así, un infiltrado pulmonar aumenta la transmisión del sonido en vez de abolirla (respuesta 1 correcta).
La reverberación del sonido en el interior de una cavitación o caverna produce un ruido característico conocido como soplo anfórico, y se parece a cuando soplamos por un botellín de cerveza vacío (respuesta 2 falsa, asumiendo que el Ministerio quisiera decir anfórico en vez de anfótero, claro).
Los roncus son ruidos, como ronquidos, que se producen por ocupación de las grandes vías aéreas por secreciones. Pueden darse en numerosos procesos, incluidas las infecciones (respuesta 3 falsa).
Los crepitantes son ruidos burbujeantes, producidos por el paso del aire a través de bronquios o alvéolos ocupados por líquido. Son frecuentes en la neumonía y el edema agudo de pulmón (respuesta 4 falsa).
El aliento fétido es un signo típico del absceso pulmonar por anaerobios (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Neurología y Neurocirugía

Autores: *Ángel Aledo Serrano, H. Ruber Internacional (Madrid). Pablo Gómez-Porro Sánchez, Complejo Hospitalario Ruber Juan Bravo (Madrid). Víctor Gómez Mayordomo, H. C. San Carlos (Madrid). María L. Gandía, H. U. La Paz (Madrid). María Udondo González del Tánago, H. U. de Basurto (Bilbao).*

Tema 1. Semiología

MIR 2019

161. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas NO esperaría encontrar en un paciente con un infarto bulbar posterolateral (Síndrome de Wallemberg)?

1. Ataxia.
2. Hipo.
3. Nistagmus.
4. Midriasis.

El síndrome de Wallenberg se produce por oclusión de la arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posterior inferior (PICA). Se caracteriza por producir síntomas secundarios a la isquemia del bulbo lateral como disfagia (IX y X PC), disfonía (X PC), vértigo (núcleos vestibulares), síndrome de Horner ipsilateral a la oclusión (ptosis y miosis por afectación de la vía simpática descendente), hipo, hipoestesia para el calor y la temperatura contralateral (vía termoalgésica) y/o ataxia ipsilateral (cerebelo). Por lo tanto no se espera encontrar midriasis (típico de afectación del III PC).

Respuesta: 4

MIR 2018

154. Un hombre presenta en la exploración neurológica un déficit sensitivo termoalgésico en la pierna izquierda asociado a una pérdida de sensibilidad vibratoria y posicional en la pierna derecha. Al mismo tiempo presenta torpeza y pérdida de fuerza distal en la pierna derecha y un reflejo cutáneo plantar derecho en extensión. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Es un síndrome centromedular tipo siringomielia.
2. Es un síndrome hemimedular.
3. Es un patrón de lesión medular transversa.
4. Es un patrón de lesión bulbar lateral.

Se trata de un síndrome hemimedular o síndrome de Brown Sequard derecho, con clínica de primera motoneurona ipsilateral, hipoestesia vibratoria ipsilateral y termoalgésica contralateral.

Respuesta: 2

MIR 2016

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º 2.

¿Con cuál de las estructuras señaladas en la imagen contacta directamente el acueducto de Silvio?

1. 1
2. 2
3. 3
4. 4

El acueducto mesencefálico o acueducto de Silvio comunica el tercer y el cuarto (en la imagen, número 2) ventrículos cerebrales. El resto de números de la imagen corresponden al *septum pellucidum* (1), el tentorio o tienda del cerebelo (3), y la hipófisis (4).

Respuesta: 2

MIR 2016

134. Señale cuál de la siguientes es una característica de la ataxia cerebelosa:

1. Defecto de la sensibilidad propioceptiva.
2. Dismetría.
3. El desequilibrio empeora cuando el enfermo cierra los ojos (signo de Romberg +).
4. Rigidez.

La dismetría es ipsilateral al lado de la lesión cerebelosa. Otras características de este síndrome son disartria, hipotonía y disdiadococinesia.

Respuesta: 2

MIR 2016

135. Un paciente de 25 años, durante un partido de tenis, tiene dolor intenso en el cuello y en el ojo izquierdo. La mañana siguiente se despierta con sensación de inestabilidad de la marcha y tiene ptosis palpebral del ojo izquierdo y anisocoria, siendo la pupila izquierda más pequeña que la derecha. El paciente mantiene buena agudeza visual. ¿Dónde localizaría con más probabilidad la lesión?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. III par craneal.
2. Quiasma óptico.
3. Ganglio cervical superior.
4. Bulbo raquídeo.

Ante un síndrome de Horner (ptosis, miosis…) en un paciente joven tras antecedente traumático o de manipulación cervical (aceptemos "jugar al tenis" como ejemplo), hay que pensar en una disección carotídea (que cursaría con déficits focales del territorio carotídeo izquierdo, es decir, afasia, hemiparesia derecha...) o vertebral, siendo ésta última, junto a la disección de la PICA, causas del infarto bulbar lateral o síndrome de Wallenberg, que es, aunque incompleto en el enunciado, el caso de este paciente.

Respuesta: 4

MIR 2015

75. Un hombre de 68 años con antecedentes de diabetes de 20 años de evolución, hipertensión arterial y prostatismo en tratamiento, consulta por episodios repetidos de síncope. Los episodios han ocurrido estando de pie, tras las comidas y se han precedido de un dolor opresivo en nuca, cuello y cintura escapular. ¿Cuál de estas pruebas complementarias es imprescindible?

1. RM cerebral y cervical.
2. Angio-RM de los troncos supra-aórticos.
3. Estudio de medicina nuclear del transportador de dopamina (SPECT con ioflupano) cerebral.
4. Medición de la presión arterial en decúbito y bipedestación.
5. Registro Holter de 24 horas del electrocardiograma.

La capacidad de adaptar la presión arterial con los cambios posturales (reflejo barorreceptor) disminuye con la edad. Tanto los factores de riesgo vascular (edad, diabetes avanzada) como la toma de medicamentos potencialmente hipotensores (antihipertensivos o bloqueantes adrenérgicos/de la 5-fosfodiesterasa en el caso de la hiperplasia benigna de próstata) deben ponernos sobre la pista de una hipotensión postural, especialmente si los episodios sincopales ocurren estando de pie, por lo que la primera actitud debe ser la toma de presión arterial tanto en decúbito como en bipedestación. Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 4

MIR 2015

76. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO está presente en el síndrome de Wallemberg, producido habitualmente por isquemia de la región dorso-lateral del bulbo?

1. Disfonía.
2. Disfagia.
3. Piramidalismo.
4. Ataxia.
5. Síndrome de Horner.

A nivel bulbar, la vía motora o "piramidal" (decusación de las pirámides) se sitúa medial, por lo que no se afecta ante una lesión bulbar lateral, responsable del síndrome de Wallenberg ("Wallemberg", como aparece en el enunciado original del MIR, es una errata común en los textos en castellano, que no obstante no encontrarás en el Manual AMIR). Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 3

MIR 2013

76. Ante un paciente que presenta problemas para la compresión del lenguaje tanto hablado como escrito, incapacidad para denominar objetos y repetir palabras que se le dicen, habla fluida incomprensible con parafasias semánticas y fonémicas. Se trata de una:

1. Afasia global.
2. Afasia de Wemicke.
3. Afasia de Broca.
4. Afasia transcortical sensitiva.
5. Afasia transcortical motora.

La afasia sensitiva o de Wernicke se caracteriza por incapacidad para la comprensión, con fluencia normal o incluso aumentada. Son típicas las parafasias fonémicas (p. ej., decir "meta" en vez de "mesa"), semánticas (p. ej., decir "alfombra" en vez de "mesa"), o incluso la jergafasia (p. ej., decir "grospingel" en vez de "mesa").

Respuesta: 2

MIR 2013

200. Juan tiene 60 años, fuma 2 paquetes/día desde hace años y refiere desde hace 6 meses tos persistente. Comprueba que su párpado izquierdo está más caído y que la pupila de ese ojo es más pequeña. Juan refiere que la parte medial de su mano izquierda está adormecida y con menos fuerza. Su médico comprueba la ptosis palpebral y la miosis izquierdas; comprueba que puede cerrar con fuerza ambos párpados simétricamente y que las dos pupilas responden correctamente a la luz. Además comprueba que no suda por la hemicara izquierda, que siente menos el pinchazo en la superficie interna de dicha mano y que tiene menos fuerza

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

en la prensión de dicha mano. ¿A qué nivel tiene el enfermo lesionada la mano izquierda?

1. A nivel del pedúnculo cerebral ipsilateral tras la decusación de las pirámides bulbares, por invasión tumoral o absceso.
2. A algún nivel del tracto corticoespinal derecho, por metástasis pulmonar.
3. A nivel de las raíces espinales cervicales inferiores al entrar en el plexo braquial izquierdo, por invasión de un tumor del vértice pulmonar.
4. A nivel del nervio mediano izquierdo, por invasión de un tumor del vértice pulmonar.
5. A nivel bulbar lateral izquierdo, por un infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior.

Se trata de un síndrome de Horner o lesión del sistema nervioso simpático ocular, que puede producirse en cualquier punto de su recorrido anatómico, siendo etiologías típicas el infarto bulbar lateral, la compresión del ganglio estrellado por tumores del vértice pulmonar, la disección carotídea y las lesiones del seno cavernoso.

Respuesta: 3

MIR 2012

76. Un paciente de 32 años, diabético en tratamiento con insulina y un buen control de sus cifras de glucemia, acude a su consulta por presentar hormigueo en ambas manos, con sensación de acorchamiento e insensibilidad térmica de instauración progresiva en el curso de 2 semanas. No refiere trastornos visuales, déficit de fuerza, torpeza motora ni otros síntomas. En la exploración encuentra una anestesia para el dolor y la temperatura en ambas manos y porción distal de los antebrazos; la sensibilidad posicional y la vibratoria están conservadas. No presenta atrofia muscular ni déficit de fuerza. Los reflejos musculares son normales y simétricos. No se observa dismetría, disdiadococinesia ni temblor intencional. El resto de la exploración neurológica es rigurosamente normal. Indique cuál es el diagnóstico más probable en este caso:

1. Neuropatía periférica sensitiva simétrica distal de causa diabética.
2. Lesión comprensiva medular cervical.
3. Síndrome del túnel del carpo bilateral.
4. Enfermedad desmielinizante tipo esclerosis múltiple.
5. Lesión medular central cervical.

Disociación termoalgésica limitada a extremidades superiores = ¡síndrome medular central! Se produce por lesión de las fibras del tracto espinotalámico lateral (que vehicula la sensibilidad termoalgésica) a nivel de su decusación en la comisura anterior. Es típico de siringomielia, hidromielia y tumores intramedulares.

Respuesta: 5

MIR 2012

208. Un individuo presenta "debilidad muscular" (hemiparesia espástica) de ambas extremidades derechas, con hiperreflexia y signo de Babinski, junto a una "parálisis fláccida facial" de la hemicara izquierda, con incapacidad para cerrar el ojo izquierdo o de retraer el lado izquierdo de la boca, además de otras alteraciones. Por los datos descritos, se trata de una alteración que afecta, entre otros elementos, a los fascículos motores: corticoespinal y corticonuclear, pero ¿a qué nivel del neuroeje localizaría la lesión?

1. A nivel del área 4 de Brodmann de la corteza cerebral del lado derecho.
2. En la cápsula interna, brazo posterior del lado derecho.
3. En el pedúnculo cerebral izquierdo.
4. En la porción medial de la protuberancia caudal del lado izquierdo.
5. En el bulbo raquídeo antes de la decusación del fascículo corticoespinal derecho.

Nos describen un síndrome cruzado (afecta a la hemicara de un lado y al hemicuerpo del lado contrario), por lo que la lesión se encontrará en el tronco del encéfalo. La parálisis facial periférica puede producirse bien por lesión del nervio facial tras su salida en el ángulo pontocerebeloso, o bien como en este caso por lesión completa de su núcleo (que recibe fibras corticonucleares del hemisferio contralateral), situado medialmente en la protuberancia, por donde desciende la vía piramidal (que, tras decusarse en el bulbo raquídeo, inervará al hemicuerpo contralateral).

Respuesta: 4

MIR 2012

225. ¿Qué tipo de fibras vegetativas son las que inervan las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores?

1. Fibras simpáticas adrenérgicas.
2. Fibras simpáticas colinérgicas.
3. Fibras parasimpáticas adrenérgicas.
4. Fibras parasimpáticas colinérgicas.
5. Las glándulas sudoríparas no poseen inervación, siendo controladas únicamente por factores humorales.

Las glándulas sudoríparas reciben inervación del sistema nervioso simpático, cuyas fibras suelen usar noradrenalina, con la excepción de la médula adrenal (adrenalina) y precisamente de las glándulas sudoríparas (acetilcolina).

Respuesta: 2

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

218. Durante una intervención neuroquirúrgica la estimulación eléctrica cortical directa produjo un "movimiento de prensión de ambas manos". ¿Qué área cortical estimulada eléctricamente produce esta respuesta?

1. Área motora primaria.
2. Área motora secundaria.
3. Área promotora.
4. Área motora suplementaria.
5. Área parietal de asociación.

La clave de esta pregunta es que al estimular un único punto en el cerebro se desencadena un movimiento de "ambas manos". Esto descarta como posibilidad al área motora primaria, pues su estimulación produce movimiento en el hemicuerpo contralateral (opción 1 incorrecta). El área motora secundaria incluye al área premotora, motora suplementaria y parietal de asociación, así que podríamos descartarla porque no puede haber más de una respuesta correcta (opción 2 falsa). El área parietal de asociación se encarga de transformar la información visual en instrucciones motoras, y en este caso no interviene ningún estímulo visual así que queda descartada (opción 5 falsa). La duda surge entre el área premotora y el área motora suplementaria, pues ambas tienen representación somatotópica bilateral y pueden desencadenar movimientos tanto ipsi como contralaterales a la estimulación eléctrica. Para contestar a esta pregunta debemos recordar que el área **PR**emotora actúa sobre la musculatura **PR**oximal, y que el área motora suplementaria actúa sobre la musculatura distal (como son las manos, opción 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2010

63. Hombre de 73 años, fumador de 40 cigarrillos al día, diabético e hipertenso mal controlado, sin antecedentes de ictus. Acude a Urgencias por un cuadro de 6 horas de evolución que aúna los siguientes síntomas y signos: vértigo, visión doble, ptosis y miosis del ojo izquierdo, disartria, disfagia, ronquera, entumecimiento del lado izquierdo de la cara y de los miembros derechos. La TC craneal muestra una marcada leucoaraiosis. La analítica es anodina. La radiografía de tórax no aporta datos de interés y el ECG muestra un ritmo sinusal y signos de hipertrofia ventricular izquierda. Asumiendo que el paciente tiene un ictus, ¿cuál de las siguientes causas es la única posible?

1. Disección de la arteria carótida interna izquierda.
2. Trombosis de la arteria cerebelosa anteroinferior derecha.
3. Trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior derecha.
4. Trombosis de la arteria vertebral izquierda.
5. Trombosis de la arteria cerebelosa anteroinferior izquierda.

Pregunta **difícil**. Para intentar sacar este tipo de preguntas hay que identificar en primer lugar si la lesión se sitúa a derecha o izquierda. La lesión es **izquierda** puesto que hay afectación de la hemicara izquierda (siempre ipsilateral a la lesión cerebral) y miembros derechos (siempre contralateral a la lesión cerebral). Así, descartamos las opciones 2 y 3. La disección de la arteria carótida interna puede cursar con miosis, ptosis y debilidad en hemicuerpo pero **no** con afectación propia del troncoencéfalo (debilidad hemicara, vértigo, disartria) además de que suele debutar con pérdida de visión (amaurosis fugax) no con diplopía (opción 1 falsa). La disartria/disfagia (afectación pares craneales bajos, IX-X) sitúan la lesión en el **bulbo**, y la afectación del sistema simpático (Horner) y de los núcleos vestibulares (vértigo) en el bulbo **lateral**. Es un síndrome de Wallenberg, y esta zona del bulbo es irrigada por la arteria vertebral o la PICA (opción 4 correcta). La arteria cerebelosa anteroinferior irriga la protuberancia y el cerebelo, podría tener una clínica similar pero SIN disartria o disfagia (opción 5 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2010

224. El "brazo posterior de la cápsula interna" contiene fibras de proyección de naturaleza motora y fibras de conexión o radiaciones talámicas, de naturaleza sensitiva. ¿Qué fibras de las citadas a continuación se localizan en este "brazo posterior"?

1. Fibras corticoputaminales.
2. Fibras de las radiaciones talámicas anteriores.
3. Fibras frontopónticas.
4. Fibras corticoespinales.
5. Fibras corticonucleares.

Pregunta **difícil** sobre neuroanatomía. La vía piramidal está formada por dos tipos de fibras: las fibras corticoespinales que van desde el córtex hacia la médula "espinal", y el fascículo geniculado que está compuesto por fibras corticobulbares y fibras corticonucleares (que van hacia los "núcleos" de los pares craneales). Las fibras corticoespinales movilizan las extremidades y el tronco, y pasan por el brazo posterior de la cápsula interna, mientras que las fibras corticonucleares que movilizan los músculos de la cara pasan por la rodilla de la cápsula interna. Por ello la respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 2. Enfermedad cerebrovascular

MIR 2019

162. Mujer de 32 años que toma anticonceptivos orales presenta un cuadro de cefalea, papiledema bilateral y crisis tónico-clónicas generalizadas que se controlan con levetiracetam. Se realiza RM craneal que muestra un pequeño hematoma temporal izquierdo y en angioRM venosa una trombosis venosa del seno longitudinal superior, seno transverso y sigmoideo izquierdo. ¿Cuál es el tratamiento más adecuado en esta paciente?

1. Anticoagulación con heparina intravenosa.
2. Fibrinolisis intravenosa.
3. Antiagregación con ácido acetilsalicílico 300 mg.
4. Evacuación quirúrgica del hematoma.

El tratamiento de la trombosis venosa cerebral (TVC) es la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular o heparina sódica que ha demostrado ser segura incluso en los casos de hemorragia secundaria a la TVC (producida por rotura de las venas secundaria al aumento de la presión).

Respuesta: 1

MIR 2018

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º19.

Hombre de 77 años de edad encontrado en su domicilio con hemiplejia derecha y afasia global. Última vez visto asintomático 20 horas antes. Se realiza TC craneal que se muestra. Señale la respuesta CORRECTA:

1. La imagen no permite determinar el tiempo de isquemia; podrían haber transcurrido sólo unos minutos desde la aparición del déficit
2. No cumple criterios para la administración de tratamiento fibrinolítico.
3. El ingreso en una unidad de ictus no está indicado en este paciente.
4. Ante el tamaño del infarto se debe plantear una craniectomía descompresiva, antes de que aparezca edema cerebral.

Se relata un paciente última vez visto bien hace 20 horas, con focalidad neurológica congruente con infarto de arteria cerebral media izquierda. Se realiza TC craneal y se observa infarto ya establecido (muy hipodenso) en el territorio de dicha arteria. El tiempo de evolución debe considerarse desde la última vez que lo vieron bien (es decir, 20 h de evolución), y además tener un territorio tan hipodenso implica infarto establecido y no recuperable. No se puede aplicar fibrinolisis (tiempo menor a 4,5 h) ni trombectomía mecánica (tiempo menor a 6 h), por lo que la actitud con nuestro paciente es control de constantes y manejo en unidad de ictus.

Respuesta: 2

MIR 2018

32. Pregunta vinculada a la imagen n.º32.

¿Cuál de las siguientes estructuras corresponde a la arteria vertebral?

1. 1.
2. 2.
3. 3.
4. 4.

Respuestas según la imagen: 1) Vena yugular; 2) Arteria carótida común; 3) Arteria vertebral; 4) Articulación interapofisaria vertebral. Están de moda las preguntas de anatomía vascular en el MIR. La imagen que nos encontramos es un TC cervical con contraste con un corte axial del cuello. No es una pregunta complicada si recordamos conceptos básicos de anatomía. La arteria vertebral se origina en la arteria subclavia y asciende por los agujeros vertebrales, por tanto será la arteria más próxima a la vertebral y encuadrada en dicho canal vertebral. Anterior a las vértebras tendremos la arteria carótida (más pequeña y medial) y la vena yugular (más ancha y lateral).

Respuesta: 3

MIR 2018

155. En un hombre de 70 años, hipertenso, con una hemiplejia derecha de instauración brusca con una leve disartria, sin alteraciones en la evocación ni en la comprensión del lenguaje, ¿qué tipo de ictus cree que es más probable que haya sufrido?

1. Un infarto lacunar capsular izquierdo.
2. Un infarto silviano cortico - subcortical fronto-temporal izquierdo.
3. Un infarto de tronco cerebral.
4. Una hemorragia lenticular izquierda.

Se trata de un síndrome motor puro con hemiplejia y disartria, sin clínica cortical (afasia, apraxia, agnosia, hemianopsia). Por lo tanto, lo más probable es que se trate de un infarto lacunar. Si fuera un infarto silviano esperaríamos clínica cortical (en el lado izquierdo afasia); un infarto de tronco daría algún síntoma de par craneal. Por último, en la hemorragia lenticular a veces se produce clínica solo motora, como en la pregunta, pero es menos frecuente que un infarto lacunar.

Respuesta: 1

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

2. Pregunta vinculada a la imagen n.º2.

¿Dónde se localiza la arteria basilar?

1. 1.
2. 2.
3. 3.
4. 4.

La arteria basilar nace de la conjunción de ambas arterias vertebrales y asciende rostral a la protuberancia hasta dividirse en sendas arterias cerebrales posteriores.

Respuesta: 2

MIR 2017

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º28.

¿Cuál de los siguientes síntomas o signos es MENOS frecuente en un paciente con la siguiente imagen?

1. Desviación de la mirada hacia la izquierda.
2. Hemiparesia derecha.
3. Disartria.
4. Pupilas arreactivas.

La dificultad de esta pregunta radica en identificar qué nos están enseñando en la imagen. En la imagen se ve un angioTC con oclusión de la arteria cerebral media izquierda, que se ve como una ausencia de contraste en la misma, al comparar con la contralateral. Los síntomas de infarto de la arteria cerebral media izquierda incluyen desviación oculocefalica hacia el lado de la lesión, hemiparesia contralateral a la lesión y disartria, pero no se afectan las pupilas.

Respuesta: 4

MIR 2017

158. ¿En qué situaciones NO estaría indicada una intervención quirúrgica para tratar una hemorragia cerebral?

1. Hematoma cerebeloso >3 cm de diámetro y deterioro neurológico.
2. Hemorragia intraventricular.
3. Hematoma putaminal en paciente en coma profundo (Glasgow inferior o igual a 8).
4. Hematoma lobar y deterioro neurológico.

Pregunta complicada. En los hematomas profundos no se recomienda el tratamiento quirúrgico para evacuar el hematoma ya que no se ha demostrado beneficio, generando incluso mayores secuelas que la actitud conservadora. La opción 2 es controvertida ya que la hemorragia intraventricular en sí no es una indicación de cirugía a no ser que se relacione con complicaciones como la hidrocefalia. La hemorragia cerebelosa con empeoramiento del nivel de conciencia o las hemorragias superficiales con deterioro neurológico sí son indicación de evacuación del hematoma.

Respuesta: 3

MIR 2016

231. Hombre de 88 años autónomo para todas las actividades de la vida diaria y con antecedentes de HTA bien controlada, fibrilación auricular antiagregada y un adenocarcinoma de próstata a los 78 años actualmente libre de enfermedad. Es traído a urgencias por clínica de afasia y hemiparesia derecha de inicio brusco, 45 minutos antes. ¿Cuál es la actitud más correcta?

1. Realizar TC craneal y si no hay lesiones hemorrágicas ni otras contraindicaciones en la analítica, iniciaría trombolisis endovenosa de forma inmediata.
2. Realizar TC craneal urgente y si no hay sangrado iniciar anticoagulación.
3. Realizar TC craneal e ingreso en centro de rehabilitación, ya que su actitud no diferirá independientemente de si la etiología es isquémica o hemorrágica.
4. No hace falta TC craneal, aunque retiraría la antiagregación.

Al contrario que el sangrado cerebral evidenciado en pruebas de neuroimagen, y el tiempo de evolución mayor de 4,5 horas, la edad no es una contraindicación absoluta para la administración de fibrinólisis intravenosa en el tratamiento agudo del infarto cerebral. En este caso, dada la buena situación basal del paciente, y una vez descartada la hemorragia mediante TAC cerebral, podría administrarse.

Respuesta: 1

MIR 2014

97. Acude a nuestra consulta una mujer de 70 años preocupada por su riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular, ya que su madre falleció por esta causa hace un año. Tiene historia de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 por lo que está en tratamiento con glipizida, aspirina, enalapril y atorvastatina. Fuma 20 cigarrillos al día y no realiza ejercicio de forma regular. A la exploración se

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

detecta una presión arterial de 150/80 mmHg. En la analítica destaca una hemoglobina A1C de 8% y un LDL colesterol de 110 mg/dl. ¿Cuál de los siguientes se asocia con una mayor reducción del riesgo de ACV?

1. Conseguir unos niveles óptimos de hemoglobina A1C.
2. Conseguir un óptimo control de la presión arterial.
3. Añadir al tratamiento un antioxidante.
4. Abandonar el tabaco.
5. Conseguir unos niveles óptimos de LDL.

Recuerde: la HTA es el factor de riesgo más importante para el ictus. Además, es modificable, por lo que el tratamiento médico debe ir encaminado a lograr un óptimo control de la misma.

Respuesta: 2

MIR 2014

152. Un hombre de 80 años es ingresado por un cuadro brusco de afasia y hemiparesia derecha. Como antecedentes destaca, hipertensión, bien controlada con dieta y deterioro cognitivo en el último año en estudio por su neurólogo. La TC craneal de urgencias demuestra un hematoma lobar frontal izquierdo sin captación de contraste. ¿Cuál es la causa más probable del hematoma?

1. Malformación arteriovenosa enmascarada por el hematoma agudo.
2. Hipertensión arterial crónica.
3. Vasculitis aislada del sistema nervioso.
4. Tumor cerebral.
5. Angiopatía cerebral amiloidea (angiopatía congofílica).

Ante una hemorragia cerebral en un anciano con deterioro cognitivo hemos de pensar en la angiopatía amiloide como primera causa. El antecedente de hipertensión arterial podría hacernos dudar, pero nos dicen que ésta se encuentra controlada, y además la localización lobar es típica de la angiopatía amiloide.

Respuesta: 5

MIR 2014

153. ¿Cuál de estos procesos es una manifestación de la enfermedad de pequeño vaso (arterias perforantes cerebrales)?

1. Hemorragia lobar.
2. Desmielinización isquémica (leucoaraiosis).
3. Infarto talámico.
4. Neuropatía óptica isquémica.
5. Arteritis necrosante.

Pregunta anulada. El término "enfermedad de pequeño vaso" hace referencia a la degeneración de arteriolas y capilares cerebrales. Cuando estos vasos degeneran pueden ocluirse y producirse un infarto lacunar o una neuropatía óptica isquémica, pueden producir una isquemia crónica que desmieliniza la sustancia blanca (leucoaraiosis) y también se debilitan por lo que su ruptura ocasiona hemorragias cerebrales. Lo que nunca producen es una vasculitis (opción 5 incorrecta). Por mala redacción del enunciado de la pregunta, fue anulada.

Respuesta: 5

NR

MIR 2013

61. Una mujer de 76 años nos consulta porque está preocupada por su riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular ya que su madre falleció por esta causa hace un año. Está diagnosticada de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 por lo que sigue tratamiento con glipizida, aspirina, enalapril y atorvastatina. Fuma 20 cigarrillos al día y lleva una vida sedentaria. A la exploración se detecta una presión arterial de 150/80 mm de Hg. En la analítica destaca una hemoglobina A1C de 8% y un LDL colesterol de 110 mg/dl. ¿Cuál de las siguientes acciones se asocia con una mayor reducción del riesgo de sufrir un accidente cerebrovascular?

1. Conseguir un óptimo control de la presión arterial.
2. Conseguir unos niveles óptimos de hemoglobina A1C.
3. Añadir al tratamiento un antioxidante.
4. Abandonar el tabaco.
5. Conseguir unos niveles de LDL inferiores a 100 mg/dl

Pregunta polémica. Todos son factores de riesgo importantes y objetivos a controlar en la paciente. Desde el punto de vista del riesgo vascular gobal la medida más importante en este caso es el cese del tabaco. Sin embargo, la pregunta se refiere específicamente a riesgo de "accidente cerebrovascular", y el factor de riesgo más fuertemente asociado al ictus (y con mayor reducción de riesgo al eliminarlo) es la hipertensión arterial (respuesta 1).

Respuesta: 1

MIR 2013

77. Indique, entre las siguientes, cuál es la manifestación clínica MENOS frecuente de los infartos lacunares:

1. Hemiplejia.
2. Disartria.
3. Ataxia.
4. Afasia.
5. Déficit sensitivo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Los infartos lacunares se producen en territorios profundos, por lo que no dan síntomas corticales como afasia, agnosia o apraxia.

Respuesta: 4

MIR 2013

78. ¿En cuál de las siguientes situaciones estaría indicada la fibrinólisis endovenosa para tratar un infarto cerebral?

1. Hombre de 73 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial, con clínica de hemiparesia derecha y afasia de 2,5 horas de evolución y TC craneal normal.
2. Hombre de 91 años de edad con antecedentes de demencia tipo Alzheimer y dependiente para la mayoría de las actividades de la vida diaria, con clínica de hemiparesia derecha y afasia de 1 hora y 30 minutos de evolución. En la TC craneal se evidencia discreta atrofia cerebral global.
3. Hombre de 37 años de edad sin ningún antecedente de interés con clínica de cefalea, hemiparesia y hemihipoestesia izquierda de 30 minutos de evolución en el que no se puede realizar TC craneal por motivos técnicos.
4. Mujer de 53 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y hemiparesia e hemihipoestesia derecha acompañada de disartria de instauración brusca y que a partir de 1 hora y 50 minutos de inicio de los síntomas inicia una mejoría espontánea del déficit neurológico hasta su total resolución.
5. Hombre de 73 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial y con clínica de hemiparesia derecha y afasia de 2,5 horas de evolución y TC craneal con lesión ocupante de espacio que capta contraste en anillo, con edema perilesional y herniación subfalcial incipiente.

Las indicaciones actuales de fibrinólisis son: A) pacientes mayores de 18 años (no hay límite de edad superior) y con buena situación basal (respuesta 2 incorrecta); B) haber descartado hemorragia mediante TC (respuesta 3 incorrecta), menos de 4,5h desde el inicio de la clínica; C) ausencia de contraindicaciones que aumenten el sangrado (respuesta 5 incorrecta). Si el paciente presenta resolución espontánea, se ha "fibrinolisado" él solo y por tanto no hay que administrar fibrinólisis (si la prueba de imagen es normal y ha durado <24 h, sería un AIT) (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2012

77. Indique qué arteria es la afectada en un paciente diestro que, por un accidente cerebrovascular, sufre trastornos motores, sensitivos y afasia:

1. Cerebral anterior derecha.
2. Cerebral media derecha.
3. Cerebral media izquierda.
4. Cerebral anterior izquierda.
5. Cerebral posterior.

Si bien no nos dan datos de lateralidad en la clínica del paciente, la presencia de afasia en un paciente diestro nos habla de lesión hemisférica izquierda lateral. Las regiones corticales del lenguaje (áreas de Wernicke en el lóbulo temporal y de Broca en el frontal) pertenecen al territorio de irrigación de la arteria cerebral media izquierda.

Respuesta: 3

MIR 2011

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Un hombre de 55 años acude a urgencias por presentar hacía 45 minutos y de forma brusca una hemiparesia izquierda. Se solicita una TC craneal que es la que ve en la figura 8. ¿Cuál de las siguientes consideraciones en el diagnóstico le parece la más correcta?

1. La causa más probable es la hipertensión arterial.
2. Se trata de una hemorragia lobar secundaria a angiopatía congófila por amiloidosis.
3. El paciente presenta un absceso cerebral posiblemente secundario a toxoplasmosis.
4. El paciente presenta un ictus isquémico en el territorio profundo de la arteria cerebral media derecha.
5. El paciente presenta una trombosis del seno longitudinal superior.

En esta imagen nos muestran un sangrado cerebral intraparenquimatoso (imagen hiperintensa, sangrado agudo) a nivel de los ganglios basales derechos. Importante: La causa más frecuente de ictus hemorrágico es la hipertensión arterial (recuerde: en los no hipertensos, la causa más frecuente es la angiopatía amiloide si el paciente es de edad avanzada, o malformación arteriovenosa, si es joven).

Respuesta: 1

MIR 2011

16. Pregunta vinculada a la imagen n° 8.

En relación con el tratamiento que indicaría para este paciente, ¿cuál le parece el más apropiado?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Cirugía de evacuación.
2. Control de la tensión arterial, de la glucemia y de la fiebre.
3. Instauraría tratamiento fibrinolítico puesto que la clínica tiene menos de tres horas de evolución.
4. Tratamiento con anticoagulación con heparina sódica.
5. Iniciaría tratamiento con fármacos antiepilépticos para la profilaxis de crisis epilépticas.

La actitud más adecuada en los ictus hemorrágicos es el control de la tensión arterial, de la glucemia y de la fiebre de producirse ésta, entre otras medidas generales. La evacuación quirúrgica se reserva para casos seleccionados de hemorragias cerebrales, pero está contraindicada en las de localización profunda como en este caso. El resto de opciones son incorrectas.

Respuesta: 2

MIR 2011

63. El tratamiento fibrinolítico con r-TPA por vía i.v. está indicado en los pacientes con ictus isquémico agudo. ¿Cuál es el tiempo de inicio de tratamiento que ha demostrado ser eficaz?

1. Durante la primera semana.
2. Durante las primeras 24 horas.
3. No existe un tiempo límite para iniciar el tratamiento.
4. Durante las primeras 12 horas.
5. Durante las primeras 3 horas.

Pregunta desactualizada. No existe ninguna respuesta correcta, puesto que el límite temporal actual de fibrinólisis es de <4,5 h desde el inicio de la clínica.

Respuesta: 5

MIR 2010

51. La indicación más aceptada de tratamiento quirúrgico o endovascular de las estenosis de la arteria de carótida interna extracraneal a nivel de la bifurcación asintomática es cuando la arteria presenta:

1. Estenosis del 50% de la luz de la arteria.
2. Estenosis del 30% de la luz.
3. Estenosis del 90% de la luz.
4. Estenosis del 70% de la luz.
5. Estenosis del 10% de la luz.

El tratamiento quirúrgico o endovascular de las estenosis de la arteria carótida interna se emplea en la prevención secundaria del ictus aterotrombótico y lacunar. La técnica de elección es la endarterectomía carotídea, que está indicada en las estenosis de más del 70%, tanto si son sintomáticas como asintomáticas (en estas últimas siempre que no exista alto riesgo quirúrgico). La angioplastia carotídea con colocación de stent es una técnica novedosa para el tratamiento de esta patología, que de momento se reserva para las estenosis de más del 70% asintomáticas y que son de alto riesgo quirúrgico. Teniendo en cuenta la comentado la respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

NR

MIR 2010

61. En relación con la patología cerebrovascular, señale la respuesta FALSA:

1. La incidencia de ictus es de 200/100000 habitantes/año.
2. La causa más frecuente no traumática de hemorragia subaracnoidea es la rotura de un aneurisma.
3. Los infartos lacunares son más frecuentes en pacientes hipertensos y en diabéticos.
4. La fibrilación auricular es la causa más frecuente de ictus cardioembólico.
5. La incidencia de ictus de territorio carotídeo y vertebrobasilar es prácticamente superponible.

Pregunta sencilla si la sacamos por descarte. Las incidencias en el MIR suelen ser correctas, porque es casi imposible conocerlas todas (sí hay que saber la de la esquizofrenia que ha sido preguntada) así que la respuesta 1 es correcta. Las respuestas 2, 3 y 4 nos hablan de la "causa más frecuente" de hemorragia subaracnoidea espontánea, ictus lacunar y el ictus cardioembólico, y son también correctas. La respuesta 5 es la **falsa**: aparte del que "prácticamente superponibles" chirría a falso, es mucho más frecuente el ictus en territorio carotídeo que en el vertebrobasilar.

Respuesta: 5

MIR 2009

52. Cuando vemos un paciente con una pérdida de visión del campo visual del lado derecho pensaremos:

1. Que tiene una hemianopsia homónima izquierda.
2. Que ha podido tener un infarto en el territorio de la arteria cerebral anterior izquierda.
3. Que tiene una lesión del nervio óptico derecho.
4. Que tiene una lesión en el quiasma óptico.
5. Que ha podido tener un infarto de la arteria cerebral media izquierda.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una hemianopsia homónima derecha (opción 1 falsa): no ve el campo nasal del ojo izquierdo ni el campo temporal del derecho, por lo tanto habrá lesión de las vías visuales por detrás del quiasma (cintillas ópticas, radiaciones ópticas o corteza occipital).
Si estuviera afectada la arteria cerebral anterior (opción 2 falsa) tendría clínica de hemiparesia y hemihipoestesia crural contralateral o bien signos de afectación del lóbulo prefrontal, que son los territorios vasculares que le corresponden.
La afectación del nervio óptico derecho daría una anopsia monocular ipsilateral (opción 3 falsa).
La afectación del quiasma óptico daría una hemianopsia heterónima (se perderían los dos campos nasales o los dos temporales) (opción 4 falsa).
La correcta es la opción 5 ya que la afectación de la arteria cerebral media, como su territorio vascular incluye el lóbulo temporal y parietal por donde transcurren las radiaciones ópticas, su afectación puede manifestarse con una hemianopsia contralateral.
También nos podrían decir que se trata de un infarto en territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, pero no existe esa opción. Además, nos gustaría que en este caso nos dijera que existe respeto de la visión macular (aunque no siempre es así).

Respuesta: 5

MIR 2009

53. En un paciente de 58 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias con una hemiparesia derecha y afasia motora de noventa minutos de evolución, que tiene una glucemia de 132, con una coagulación normal y una TC craneal sin hallazgos, usted indicaría:

1. Anticoagulación con heparina sódica.
2. Anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.
3. Fibrinólisis con rt-PA.
4. Antiagregación con aspirina.
5. Antiagregación con clopidogrel.

Ante cualquier paciente con déficit neurológico de instauración brusca tenemos que pensar en un ictus. Es una emergencia médica que requiere la aplicación inmediata de unas medidas generales (control de temperatura, TA y glucemia), y una TC cerebral urgente para determinar la naturaleza del cuadro y así poder administrar un tratamiento específico.
En la TC la hemorragia se ve de modo inmediato (la sangre aguda es hiperintensa), mientras que una neuroimagen normal nos orienta hacia isquemia cerebral, pues en las primeras horas apenas se aprecian signos precoces como la hiperdensidad de la arteria cerebral media.
En los ictus isquémicos como el de este caso procederemos a aplicar la fibrinólisis intravenosa siempre que no haya contraindicaciones para ello. Recuerde que un ictus hemorrágico previo o una malformación arteriovenosa cerebral es una contraindicación absoluta (aunque sea antigua y esté tratada), y que la ventana temporal se ha ampliado hasta **4,5 horas**.
Por todo ello la respuesta correcta es la 3, y el resto de opciones (anticoagulación y antiagregación) irían encaminadas a la prevención secundaria del ictus.

Respuesta: 3

MIR 2009

54. Una mujer de 26 años acude a urgencias refiriendo una cefalea intensa que ha comenzado bruscamente mientras miraba un escaparate hace 2 h. y persiste. La exploración neurológica completa y sistémica son normales. Tiene antecedentes de migrañas, aunque describe este dolor como diferente. Señale cuál de las siguientes es correcta:

1. Esta paciente podría tener un problema urgente con más de un 40% de mortalidad.
2. En este caso, una TC craneal sería una radiación no justificada y una mala gestión de los recursos.
3. Lo más adecuado sería instaurar tratamiento sintomático con analgesia y remitirla a consultas de Neurología.
4. Una punción lumbar no aportaría nada porque la paciente está afebril.
5. Sólo si tuviera un electrocardiograma normal sería adecuado iniciar tratamiento del dolor.

Cefalea intesa y brusca en el MIR tiene que haceros pensar en HSA. Que no les hagan dudar con los antecedentes de migraña, y más si dice que el dolor es distinto al habitual.
Recuerden que la causa más frecuente de HSA espontánea es la rotura de aneurismas saculares y que la mortalidad global es del 40-50%, con un 10% el primer día y hasta un 40% el primer mes. De los que sobreviven más de la mitad presentan déficits neurológicos por la hemorragia o sus complicaciones. Por tanto, es una patología muy grave, el diagnóstico y tratamiento de la cual no se tiene que demorar (opción 3 falsa). El dolor debe tratarse siempre, la opción 5 no tiene ningún sentido. La TC es la prueba diagnóstica de elección (opción 2 falsa) y la primera a realizar, se ven un 95% de las HSA. En el caso de que la TC sea normal debe hacerse una punción lumbar que demuestre la presencia/ausencia de sangre en el LCR (opción 4 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2009

63. Mujer de 78 años, hipertensa, diabética y anticoagulada con acenocumarol por fibrilación auricular. Consulta por un cuadro agudo, sin trauma previo, de intenso dolor cervicodorsal irradiado a miembro superior derecho que aumenta con las maniobras

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

de Valsalva y debilidad rápidamente progresiva de miembros derechos. En la exploración destaca hemiparesia derecha y síndrome de Horner también derecho. No hay afectación facial. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?

1. Hematoma epidural cervical.
2. Aneurisma de aorta ascendente.
3. Hernia de Chiari de tipo I.
4. Trombosis de la arteria vertebral izquierda.
5. Disección de la arteria carótida interna izquierda.

Opción 1 **correcta**: El hematoma epidural espinal espontáneo es una patología infrecuente. Está dada principalmente por neoplasias, coagulopatías, **terapias anticoagulantes**, enfermedad de Paget y malformaciones vasculares. La localización más frecuente la constituye la columna dorsal, siendo su presentación clínica característica un intenso dolor **agudo** con o sin irradiación radicular en ausencia de trauma, continuando con compromiso sensitivo y/o motor que progresa dentro de minutos u horas pudiendo alcanzar la paraplejia. El hecho de que el dolor aumente con las maniobras de Valsalva nos tiene que hacer sospechar de patología con afectación radicular.
Opción 2 **falsa**: los aneurismas de aorta suelen ser asintomáticos o bien dan a la larga insuficiencia aórtica.
Opción 3 **falsa**: la malformación de Chiari tipo I (herniación de la parte inferior del encéfalo: las amígdalas cerebelosas y la parte inferior del cerebelo por el agujero occipital hacia el canal vertebral) aunque sea congénita, es asintomática o bien se manifiesta en la adolescencia o en adultos jóvenes dando clínica de cefalea **recurrente**, dolor cervical y espasticidad **progresiva** de las extremidades inferiores.
Opción 4 **falsa**: los infartos cerebrales no duelen. Además, de ser un infarto en territorio de la arteria vertebral izquierda se produciría una paresia de miembros derechos y un síndrome de Horner izquierdo ya que la vía simpática baja a lo largo de mesencéfalo, protuberancia y bulbo sin decusarse.
Opción 5 **falsa**: La disección de la arteria carótida es más frecuente en gente joven, puede dar dolor cervical, cefalea y síndrome de Horner ipsilateral. Por otro lado, la disección puede producir un trombo que ascienda por la carótida y vaya a la arteria cerebral media de ese lado, por lo que podría producir una hemiparesia contralateral (incluida cara). De todas formas, el Horner sería ipsilateral a la disección y la hemiparesia contralateral a la carótida diseccionada.

Respuesta: 1

MIR 2009

239. ¿Dónde se origina la arteria coroidea anterior?

1. Arteria carótida común.
2. Arteria carótida interna.
3. Arteria cerebral media.
4. Arteria cerebral anterior.
5. Arteria comunicante posterior.

La arteria carótida interna forma gracias a sus ramas una de las partes del polígono de Willis cerebral. Da origen a la arteria cerebral anterior, la cerebral media, la comunicante posterior, la coroidea anterior y la arteria oftálmica. La otra zona del polígono se origina en las arterias vertebrales que se unen y forman el tronco basilar para bifurcarse posteriormente y dar la arteria cerebral posterior. De las arterias vertebrales surgen la arteria espinal anterior y la arteria cerebelosa posteroinferior o PICA. El tronco basilar origina la AICA (arteria cerebelosa anteroinferior) y la SCA (arteria cerebelosa superior).

Respuesta: 2

NR

Tema 3. Neurocirugía

MIR 2019

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 25.

Hombre de 64 años con astenia y debilidad de 5 semanas de evolución. Comienza en los últimos días con torpeza en extremidades izquierdas y dos episodios de disartria. Se realiza la siguiente RM craneal con secuencias potenciadas en T1 sin y con contraste i.v. ¿Cuál es el diagnóstico de sospecha y la actitud a seguir?

1. Encefalitis herpética, tratamiento con aciclovir y esteroides.
2. Glioma de bajo grado, tratamiento exclusivo con radioterapia.
3. Encefalomielitis aguda diseminada, tratamiento con esteroides y control con RM en 6 semanas.
4. Glioblastoma, cirugía con resección máxima seguida de tratamiento con quimiorradioterapia.

En la imagen se aprecia una lesión intraaxial con intensa captación irregular de contraste, de predominio periférico, con focos de necrosis central sin captación ('realce en anillo'). Asocia edema digitiforme -vasogénico- que es característico del glioblastoma, y una clínica compatible. Su tratamiento es resección y quimiorradioterapia.

Respuesta: 4

MIR 2019

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 26.

Joven de 17 años con traumatismo craneoencefálico secundario a choque frontal mientras jugaba al rugby sin presentar pérdida de consciencia pero sí deterioro clínico con obnubilación y amnesia. El paciente está estable tanto hemodinámica como

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

respiratoriamente, con escala de coma de Glasgow de 15 y sin focalidad neurológica a su llegada. Se realiza TC de cráneo sin contraste intravenoso. Señale la respuesta FALSA:

1. La lesión no es un hematoma subdural dado que aunque aparece como un coágulo hiperdenso no presenta la morfología típica ni provoca un mayor desplazamiento horizontal (efecto de masa) del que se esperaría por su tamaño.
2. La lesión se corresponde con un hematoma epidural agudo en el que la duramadre, firmemente adherida, se desprende de la superficie interna del cráneo, de modo que se forma una hemorragia característica de contornos lenticulares.
3. El hematoma subdural avanza por lo general con mayor rapidez y se acompaña con menos frecuencia de lesión cortical subyacente que los hematomas epidurales.
4. Por lo general, los hematomas epidurales son causados por rotura de la arteria meníngea media después de una fractura del hueso temporal.

Se trata de un hematoma en forma lenticular, lo cual descarta el hematoma subdural que tiene forma de semiluna (opción 1 verdadera). La forma del epidural es lenticular situado entre la duramadre y el hueso (opción 2 verdadera) por rotura de la arteria meníngea media por debajo del huevo temporal (opción 4 verdadera). La falsa sería la opción 3.

Respuesta: 3

MIR 2019

200. Un hombre de 44 años de edad, trabajador de la construcción, consulta por un dolor lumbar de dos semanas de duración. Dos años antes consultó por un proceso similar. Se trata de un dolor no irradiado, que mejora con el reposo nocturno. No se acompaña de déficit motor o alteraciones sensitivas en la exploración física. La maniobra de Lasegue es negativa. ¿Qué exploración complementaria considera indicada?

1. No hay indicación de realizar ninguna exploración complementaria.
2. Una radiografía anteroposterior y lateral de columna lumbar.
3. Debe realizarse un HLA B27 a fin de descartar una espondiloartropatía.
4. Una resonancia magnética que nos descartará la presencia de una hernia discal.

En el caso de un paciente con lumbalgia mecánica sin déficits neurológicos y sin factores de gravedad (no proceso canceroso, no mayor de 50 años, no antecedente traumático, no inmunosupresión, no antecedente infeccioso ni quirúrgico reciente) no está indicado realizar ninguna prueba de imagen complementaria, sólo tratamiento conservador.

Respuesta: 1

MIR 2018

148. Mujer de 59 años con crisis epilépticas de reciente instauración que acude a urgencias. En la exploración presenta signos piramidales izquierdos y edema de papila. Se le realiza una RM cerebral que muestra una masa hemisférica derecha con edema, desviación de la línea media y signos de herniación tentorial. Refiere que desde hace una semana sufre dolor de cabeza que ha ido progresando en intensidad. ¿Cuál de las siguientes características asociadas a la cefalea le parece más probable en esta paciente?

1. Predominio matutino.
2. No cambia con esfuerzos.
3. Fotofobia.
4. Sonofobia.

La cefalea es el síntoma más frecuente de un tumor cerebral. Se trata, a diferencia de la cefalea tensional, de una cefalea de predominio matutino, debido al aumento de la presión intracraneal. Durante el descanso nocturno, cuando el paciente se encuentra en reposo, existe menos retorno venoso y por lo tanto aumenta la presión intracraneal, hecho que se agrava al iniciar el día y subir la presión arterial, que conlleva un aumento de la presión de perfusión cerebral, y por lo tanto de la presión intracraneal. Por la mañana coinciden el aumento de presión por este hecho con el aumento de estasis venoso tras la noche.

Respuesta: 1

MIR 2018

151. Un niño de 13 años presenta un cuadro subagudo de cefalea y diplopia. La exploración neurológica muestra una parálisis de la mirada vertical y la resonancia magnética una lesión captante de contraste en la región pineal que obstruye el acueducto de Silvio. El diagnóstico más probable es:

1. Glioblastoma.
2. Meduloblastoma.
3. Tumor de células germinales.
4. Meningioma.

El tumor más frecuente en la zona pineal es el germinoma o tumor de células germinales.

Respuesta: 3

MIR 2018

160. Un lactante de 6 meses de edad presenta episodios de espasmos en flexión, en rachas, más frecuen-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

temente cuando tiene somnolencia. Los padres le encuentran apagado y triste y con impresión de escasos avances en el desarrollo. En la exploración física se encuentran 7 manchas hipopigmentadas en tronco y en las extremidades. Entre los estudios complementarios realizados destaca el hallazgo en la ecocardiografía de una tumoración cardiaca aparentemente asintomática. ¿Cuál de las siguientes patologías es más probable en este niño?

1. Síndrome de Sturge-Weber.
2. Neurofibromatosis tipo 1.
3. Neurofibromatosis tipo 2.
4. Esclerosis tuberosa.

Caso clínico complejo. La presencia de clínica neurológica y manchas cutáneas nos orienta a una facomatosis (por otra parte sólo nos presentan facomatosis como posibles respuestas). La clave la da el tipo de manchas que tiene el paciente, que son específicas de cada facomatosis. Nos indican que el lactante tiene manchas hipopigmentadas, que son típicas de la esclerosis tuberosa (manchas "en hoja de fresno"). En la neurofibromatosis tipo I nos hablarían de manchas café con leche en tronco y pelvis; en la neurofibromatosis tipo II no son típicas las manchas cutáneas; y en el Sturge-Weber nos hablarían de nevus vascular tipo "vino de Oporto", en general en la frente o párpado superior. La presencia de tumores cardiacos (rabdomiomas) también es característica de la esclerosis tuberosa.

Respuesta: 4

MIR 2018

175. Hombre de 36 años sin antecedentes personales de interés que acude al servicio de urgencias por un cuadro de aparición brusca de intenso dolor en la cara posterior del miembro inferior derecho que llega hasta el pie. En la exploración presenta: Lasègue derecho positivo a 10°, disminución de fuerza en la flexión plantar del pie derecho, hipoestesia en borde externo del pie derecho y ausencia de reflejo aquíleo derecho. La radiografía simple de columna lumbar no muestra alteraciones significativas. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Hernia discal L1/L2.
2. Síndrome de cola de caballo.
3. Hernia discal L4/L5.
4. Hernia discal L5/S1.

El paciente presenta una clínica típica de una radiculopatía S1. La hernia que más frecuentemente puede provocar esta radiculopatía es la hernia L5-S1 posterolateral de causa degenerativa.

Respuesta: 4

MIR 2016

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 24.

Tomografía Computarizada cerebral realizada con carácter de urgencia ante traumatismo craneoencefálico. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Hematoma subdural agudo.
2. Hematoma epidural.
3. Lesión cortical (contusión cerebral).
4. Hemorragia intraventricular.

El hematoma subdural corresponde a un sangrado extraxial entre el córtex cerebral y la duramadre en forma de semiluna en la TC basal. Se produce por rotura de vasos corticodurales (más frecuentemente venas). En este caso hematoma subdural derecho.

Respuesta: 1

MIR 2015

71. Un niño de 7 años presenta un cuadro subagudo de ataxia cerebelosa e hipertensión endocraneal. La resonancia magnética demuestra una lesión expansiva en el vérmix cerebeloso que capta contraste y obstruye el cuarto ventrículo. El diagnóstico más probable es:

1. Meningioma.
2. Metástasis cerebelosa.
3. Glioblastoma multiforme.
4. Meduloblastoma.
5. Linfoma.

Ante un tumor infratentorial en la línea media en un niño (en este caso, vérmix cerebeloso, a cada lado del cual se sitúan, lateralmente, los hemisferios cerebelosos), y además con signos que sugieren malignidad (carácter expansivo o captación de contraste), hemos de pensar en un meduloblastoma y en un ependimoma. Si se trata de un tumor quístico con un nódulo mural adyacente sobre todo en hemisferios cerebelosos, hay que pensar en un astrocitoma pilocítico.

Respuesta: 4

MIR 2015

118. En un paciente de 14 años con Síndrome de Down que presenta nucalgias (exploración neurológica normal) y va a ser sometido a anestesia general (intubación orotraqueal) para cirugía abdominal electiva debe descartarse:

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Inestabilidad atloaxoidea.
2. Fístulas traqueoesofágicas.
3. Tumor cerebral.
4. Hiperplasia de cuerdas vocales.
5. Hidrocefalia.

Las alteraciones músculo-esqueléticas más típicas de los pacientes con síndrome de Down son: laxitud ligamentosa; hipotonía; displasia del desarrollo de la cadera; inestabilidad femoropatelar; escoliosis; espondilolistesis; inestabilidad C1-C2 (atloaxoidea). También pueden presentar alteraciones a nivel de otros órganos como alteraciones cardíacas e hipotiroidismo. Por lo tanto, ante un paciente de estas características que precisa intubación orotraqueal, debemos descartar inestabilidad atloaxoidea. Para ello se necesitan radiografías cervicales en flexión y en extensión.

Respuesta: 1

MIR 2014

37. ¿De qué raíz depende predominantemente la inervación sensitiva del primer dedo del pie?

1. L3.
2. L4.
3. L5.
4. S1.
5. L2.

La raíz L5 recoge la sensibilidad de la cara anterolateral de la pantorrilla y del dorso del pie. Además, es la responsable de la extensión (o "flexión dorsal") del pie y del primer dedo.

Respuesta: 3

MIR 2014

41. Un joven de 20 años, con clínica de ataxia, cefaleas y masa sólido-quística en hemisferio cerebeloso derecho, es intervenido quirúrgicamente, resecándose una lesión que histológicamente muestra células con procesos citoplasmáticos largos y finos, patrón fascicular y microquístico, numerosos vasos y fibras de Rosenthal. El diagnóstico antomopatológico más probable es:

1. Astrocitoma pilocítico.
2. Xantoastrocitoma pleomórfico.
3. Neurocitoma central.
4. Liponeurocitoma.
5. Enfermedad por priones.

El tumor primario infratentorial más frecuente en niños y adultos jóvenes es el astrocitoma pilocítico. Además, los hallazgos histológicos que nos describen son característicos: patrón quístico e importante proliferación vascular que, al contrario de lo que ocurre en otros gliomas, no es indicativo de malignidad.

Respuesta: 1

MIR 2014

147. Tras un accidente de tráfico un paciente de 38 años ingresa en UCI en coma. Tras varios días el paciente no mejora neurológicamente y en la TC se visualizan lesiones puntiformes hemorrágicas en cuerpo calloso y en unión corticosubcortical. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Hematoma subdural agudo.
2. Púrpura trombocitopénica.
3. Contusión hemorrágica cerebral.
4. Lesión axonal difusa grave.
5. Encefalopatía hipoxicoisquémica.

La lesión axonal difusa es la causa más frecuente de estado vegetativo persistente en pacientes jóvenes. Suele deberse a TCE con mecanismo de aceleración-desaceleración, típicamente por accidentes de tráfico. La imagen característica en la TC es la de petequias dispersas que pueden ser tanto supra como infratentoriales.

Respuesta: 4

MIR 2014

160. Un hombre de 70 años presenta desde hace unos meses, sin traumatismo previo, dolor lumbar, dificultad para la marcha, pérdida de fuerza y parestesias en miembros inferiores, teniendo que pararse a los pocos metros de iniciar la misma. El paciente cada vez más va inclinando el tronco hacia adelante. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Fractura vertebral lumbar osteoporótica.
2. Hernia discal central L5-S1.
3. Espondilodiscitis.
4. Estenosis del canal lumbar.
5. Escoliosis lumbar degenerativa.

Pregunta típica del acervo MIR: paciente de 70 años con lumbalgia y clínica sensitiva y motora en miembros inferiores que se exacerba con la deambulación y la bipedestación prolongada. Se alivia al sentarse y en cualquier actividad que implique la flexión del tronco como subir cuestas, montar en bicicleta, ya que la flexión del tronco se asocia a la ampliación del tamaño del canal espinal.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

229. Mujer de 29 años, obesa, sin antecedentes de interés, que consulta por cefalea pulsátil, bilateral, intensa, de un mes de evolución, acompañada de diplopía horizontal y episodios de amaurosis monocular de segundos de duración. La exploración es normal, salvo por la presencia de papiledema bilateral. ¿Cuál de estas pruebas cree que le va a permitir confirmar plenamente su diagnóstico?

1. Ecografía de troncos supraaórticos.
2. Resonancia magnética de cráneo.
3. Electroencefalograma.
4. Punción lumbar.
5. Potenciales evocados visuales.

Un año más, nos presentan un caso típico de hipertensión intracraneal idiopática del adulto (clásicamente denominada "hipertensión intracraneal benigna" o "pseudotumor cerebri"): mujer de mediana edad, obesa, con cefalea intensa y papiledema bilateral, ante cuyo hallazgo habría que realizar TC craneal para descartar LOE intracraneal, como paso previo a la punción lumbar, que nos daría el diagnóstico definitivo (elevada presión de apertura con apariencia y composición del LCR normales).

Respuesta: 4

MIR 2013

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

Se trata de un enfermo de 42 años que presenta un dolor lumbar intenso, irradiado por glúteo, cara dorsal de muslo y dorsolateral de la pierna derecha. En la exploración (imagen n.º 14) encontramos un pie derecho caído (foto 1) y ocurre lo que puede ver cuando le pedimos que levante las puntas de los pies (foto 2). Debe sospechar:

1. Neuropatía del nervio ciático común.
2. Neuropatía del nervio ciático poplíteo externo o peroneal.
3. Radiculopatía S1 derecha.
4. Radiculopatía L5 derecha.
5. Hernia discal L3-L4.

La raíz L5 se encarga de la sensibilidad de la región tibial lateral y del dorso del pie, y de la flexión dorsal del pie, por lo que una lumbalgia que se acompaña de incapacidad para realizar este movimiento debe hacernos pensar en una radiculopatía L5, generalmente por herniación del disco L4-L5.

Respuesta: 4

MIR 2013

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º 14.

¿Qué otros hallazgos esperaría encontrar en la exploración física del paciente anterior?

1. Hipoestesia en la planta del pie derecho.
2. Périda de reflejo rotuliano derecho.
3. Debilidad en el músculo sóleo derecho.
4. Pérdida del reflujo aquíleo derecho.
5. Pérdida de sensibilidad en la cara dorsal del pie derecho.

La raíz L5 se encarga de la sensibilidad de la región tibial lateral y del dorso del pie, y de la flexión dorsal del pie, por lo que una lumbalgia que se acompaña de incapacidad para realizar este movimiento debe hacernos pensar en una radiculopatía L5, generalmente por herniación del disco L4-L5.

Respuesta: 5

NR

MIR 2013

69. Un cuadro de cefalea que empeora con los esfuerzos, cursa con empeoramientos y mejorías a lo largo del día y se asocia con edema de papila, es típico del síndrome de hipertensión intracreal. Los estudios de TC/RM son normales, confirmándose se trata de un síndrome de hipertensión intracreaneal benigna o pseudotumor cerebrii. ¿A qué tipo de Personas afecta este proceso con más frecuencia?

1. Mujeres delgadas de 30-40 años de edad.
2. Hombres obesos de 50-60 años de edad.
3. Mujeres obesas de 20-40 años de edad.
4. Mujeres obesas de 60-70 años de edad
5. Hombres delgados de 30-40 años de edad.

La hipertensión intracraneal benigna o pseudotumor cerebri es más frecuente en mujeres obesas de edad media. Otros factores asociados son toma de anticonceptivos orales, endocrinopatías y algunos fármacos.

Respuesta: 3

MIR 2013

79. La estenosis espondilótica del canal vertebral lumbar se caracteriza por:

1. Lesiones medulares hiperintensas en el estudio de resonancia magnética.
2. Dolor en las pantorrillas que aparece en decúbito y mejora al caminar.
3. Paraplejía espástica de evolución crónica progresiva.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Mielopatía transversa aguda con incontinencia de esfínteres.
5. Lumbalgia irradiada a nalgas y muslos inducida en bipedestación prolongada que desaparece en reposo.

La estenosis del canal lumbar es la causa más frecuente de claudicación neurógena de la marcha en el anciano, con dolor asociado a entumecimiento y parestesias que se desencadena con la marcha, con la bipedestación prolongada y la extensión de la columna lumbar en general (bajar pendientes). Suele ser bilateral, sin dermatomas definidos. La sedestación o la flexión de la columna lumbar alivian los síntomas (p. ej., apoyando el tronco hacia delante -"signo del carro de la compra"- o al subir pendientes), al contrario de lo que ocurre con la claudicación de origen vascular.

Respuesta: 5

MIR 2012

224. Conociendo la función de las estructuras relacionadas con la percepción del dolor y asumiendo que la estimulación eléctrica puede bloquear la transmisión del dolor, ¿qué estructura no debería ser estimulada eléctricamenete para el tratamiento del dolor?

1. Corteza sensorial primaria.
2. Núcleos intralaminares del tálamo.
3. Sustancia gris periacueductal/periventricular.
4. Columnas dorsales de la médula espinal.
5. Estimulación eléctrica transcutánea de aferencias primarias de bajo umbral.

Para el tratamiento del dolor existen múltiples procedimientos. Entre las cinco opciones que nos ponen, 4 son procedimientos utilizados para el tratamiento del dolor.

- La estimulación de núcleos intralaminares del tálamo se usa para el tratamiento de síndromes talámicos y anestesias dolorosas.
- La estimulación de la sustancia gris periacueductal se sugiere que produce liberación de opiáceos endógenos, y tiene un papel muy importante en el sistema descendente supresor del dolor.
- La estimulación de las columnas dorsales de la médula espinal es un procedimiento muy utilizado en los dolores lumbares postcirugía o síndrome de espalda fallida.
- La estimulación eléctrica transcutánea de aferencias primarias de bajo umbral (TENS) se usa para el tratamiento del dolor muscular o reumático, la neuralgia postherpética y en multitud de síndromes dolorosos.

En cambio, no existe ningún procedimiento que estimule la corteza **sensorial** primaria para el tratamiento del dolor. Sí se usa en cambio en el tratamiento del dolor la estimulación de la corteza **motora** primaria.

Respuesta: 1

MIR 2011

97. ¿Cuál de las siguientes no es una indicación de tratamiento quirúrgico de una hernia discal lumbar?

1. Deterioro progresivo sensitivo.
2. Síndrome de cola de caballo.
3. Fracaso de tratamiento conservador más de 2 semanas.
4. Deterioro progresivo motor.
5. Cuadro de déficit motor asociado a trastorno del control esfinteriano.

Pregunta fácil sobre la indicación quirúrgica de la hernia discal. El tratamiento quirúrgico raramente está indicado antes de las 4 semanas, pero tampoco debería retrasarse más allá de 3-4 meses. Indicaciones absolutas son síndrome de cola de caballo y déficit neurológico progresivo (aunque ambos son raros). Indicaciones relativas son el dolor radicular intratable, alteraciones neurológicas que no mejoran tras tratamiento conservador, ciáticas recurrentes tras un correcto tratamiento conservador y déficit motor con signos radiculares positivos.

Respuesta: 3

MIR 2011

219. Una mujer de 42 años con cáncer de mama presenta metástasis a nivel de los agujeros intervertebrales entre la 4.ª y 5.ª vértebras cervicales y entre la 4.ª y 5.ª vértebras torácicas. ¿Qué nervios espinales estarán lesionados?

1. Cuarto nervio cervical y cuarto torácico.
2. Quinto nervio cervical y quinto torácico.
3. Cuarto nervio cervical y quinto torácico.
4. Quinto nervio cervical y cuarto torácico.
5. Tercer nervio cervical y cuarto torácico.

Existen 8 nervios espinales cervicales y 12 nervios torácicos. El primer nervio espinal sale entre el hueso occipital y la vértebra atlas, y el octavo entre la 7.ª vértebra cervical y la 1.ª torácica. Por todo ello, entre las vértebras cervicales 4.ª y 5.ª sale el 5.º nervio cervical, y entre las vértebras torácicas 4.ª y 5.ª sale el 4.º nervio torácico.

Respuesta: 4

MIR 2010

70. En un paciente de 48 años con adenocarcinoma pulmonar estadio IIIa tratado hace 8 meses se diagnostica una lesión intraparenquimatosa cerebral de 3 cm de diámetro que produce hemiparesia. En resonancia muestra captación de contrate y produce edema. Un estudio de extensión no muestra indicios de recidiva del tumor primario. La actitud más adecuada será:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Radioterapia holocraneal paliativa puesto que el estadio actual del tumor no tiene supervivencia a largo plazo.
2. Radiocirugía, para controlar la lesión con mínima morbilidad.
3. Biopsia estereotáxica, dado que el diagnóstico es incierto y las opciones terapéuticas muy diferentes.
4. Extirpación quirúrgica mediante craneotomía abierta seguida de radioterapia.
5. Iniciar quimioterapia para tratar la enfermedad sistémica aunque sea invisible.

Paciente con cáncer de pulmón que desarrolla una lesión cerebral que capta contraste y produce edema es una metástasis cerebral hasta que se demuestre lo contrario. El tratamiento de la lesión, si es accesible y de tamaño adecuado, es la intervención quirúrgica seguida de radioterapia holocraneal (opción 4 correcta) o radioterapia fraccionada en el lecho en función del caso. Nuestra prioridad deber ser la extirpación quirúrgica de la lesión que ya provoca clínica de hemiparesia; el examen anatomopatológico nos dará a posteriori el diagnóstico definitivo. Por ello es más resolutiva la cirugía que una biopsia cerebral, aparte de que el diagnóstico no es que sea incierto (opción 3 falsa). La radiocirugía no es adecuada para una única metástasis y de 3 cm de diámetro (opción 2 falsa). La extirpación de una metástasis única cerebral con el primario controlado aumenta ligeramente la supervivencia (opción 1 falsa). La respuesta 5 no tiene sentido.

Respuesta: 4

MIR 2010

234. La "Licuorrea" o pérdida de líquido cefalorraquídeo hacia las fosas nasales, puede aparecer característicamente en:

1. Las fracturas mandibulares múltiples.
2. Las fracturas del suelo de la órbita con herniación de la periórbita.
3. Las fracturas del tercio medio facial tipo Le-Fort I.
4. Las fracturas del complejo frontonasoetmoidal.
5. Las fracturas cigomaticomalares.

La licuorrea es la salida anormal de LCR a través de una fístula o brecha en las meninges. La rinolicuorrea es típica de las fracturas de la fosa craneal anterior (formada por el hueso frontal, etmoidal y esfenoides). Respuesta correcta, la opción 4. Se descartan el resto de opciones porque no hay participación de la fosa craneal ni en la fractura mandibular (opción 1 incorrecta), ni en la fractura del suelo de la órbita (opción 2 incorrecta), ni en el tercio medio facial (opción 3 incorrecta), ni en la fractura cigomaticamalar (opción 5 incorrecta). Recuerde que la otolicuorrea es típica de las fracturas de fosa craneal media (más frecuentes) o de fosa craneal posterior.

Respuesta: 4

MIR 2009

57. ¿Cuál de los siguientes síntomas o signos NO son característicos del síndrome de la estenosis del canal lumbar?

1. Mejoría de los síntomas con la flexión del tronco.
2. Hiperreflexia rotuliana y aquílea bilateral.
3. Claudicación de la marcha.
4. Pulsos pedios presentes.
5. Parestesias de localización gemelar.

Pregunta sencilla sobre la estenosis del canal lumbar, importante diferenciarla de la claudicación isquémica. La estrechez del canal comprime las raíces nerviosas con el movimiento, provocando claudicación de la marcha y parestesias gemelares pero mejorando con la flexión del tronco (subir cuestas). A diferencia de la claudicación isquémica los pulsos pedios sí que están presentes en la claudicación neurógena o estenosis del canal lumbar. La respuesta falsa es la 3, la hiperreflexia es síntoma de primera motoneurona, y en la estenosis del canal no se afecta la médula sino las raíces nerviosas (estrechez bajo L2).

Respuesta: 2

MIR 2009

64. En relación con las fracturas postraumáticas de la base craneal, es INCORRECTO que:

1. Afectan con más frecuencia la fosa anterior y el peñasco del hueso temporal.
2. La presencia de hematoma periocular o retroauricular debe hacer sospechar su existencia.
3. La ausencia de salida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oído excluye la existencia de brecha dural acompañante y, por tanto, el riesgo de meningitis.
4. El germen más frecuentemente implicado en las meningitis secundarias a brecha dural postraumática es el neumococo.
5. Un paciente consciente, orientado y sin focalidad neurológica, pero con sospecha de fractura de base debe ser ingresado para observación durante, al menos, 24 horas.

Ya saben que la opción que utilice la palabra **excluye** en el MIR nos tiene que hacer sospechar que esa respuesta es la **falsa**. La salida de LCR por el oído o nariz en fracturas de la base del cráneo **no** es frecuente y su ausencia no quiere decir que no haya brecha dural.

Respuesta: 3

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

240. En el contexto de una lesión en el hemisferio cerebral derecho, el paciente presenta dilatación de la pupila derecha y alteración en los movimientos del ojo derecho. Estos síntomas son debidos a:

1. Herniación subfalcina o subfalcial (cingular).
2. Herniación transtentorial (uncinada, temporal mesial).
3. Herniación amigdalar.
4. Acidosis metabólica.
5. Hidrocefalia.

La herniación transtentorial o del uncus (opción 2 correcta) supone el desplazamiento de la parte medial del lóbulo temporal hacia la apertura de la tienda del cerebelo, causando compresión del tercer par (el primer signo suele ser una midriasis unilateral y posteriormente oftalmoplejia), hemianopsia homónima contralateral (por compresión de la arteria cerebral posterior que irriga el lóbulo occipital), hemiparesia contralateral y coma con rigidez de descerebración por compresión del mesencéfalo (SRAA).
La herniación subfalciana supone que la circunvolución cingular se desplaza hacia el otro lado por debajo de la hoz del cerebro y puede comprimir la arteria cerebral anterior dando la clínica compatible con este territorio arterial (opción 1 falsa). La herniación amigdalar es el desplazamiento de las amígdalas cerebelosas hacia el agujero occipital comprimiendo el bulbo (opción 3 falsa). La hidrocefalia da clínica de hipertensión intracraneal (opción 5 falsa). La acidosis metabólica cursa con taquipnea (respiración de Kussmaul), síntomas inespecíficos como astenia y en casos graves alteración de la contractilidad cardiaca (opción 4 falsa).

Respuesta: 2

Tema 4. Trastornos del movimiento

MIR 2019

158. Un paciente con una enfermedad de Parkinson en tratamiento estable con levodopa empieza a presentar alucinaciones visuales bien estructuradas, asociadas a cierta irritabilidad. El cuadro no mejora disminuyendo la dosis de levodopa, empeorando además su situación motora. ¿Cuál es el medicamento más adecuado para tratar las alucinaciones?

1. Quetiapina.
2. Haloperidol.
3. Risperidona.
4. Lorazepam.

El tratamiento antipiscótico de elección en la enfermedad de Parkinson son aquellos antidopaminérgicos "más amables", es decir, los que menos parkinsonizan. El que menos lo hace es la clozapina, sin embargo no se utiliza como primera opción dado el riesgo de agranulocitosis y la necesidad de monitorización con hemogramas seriados. El segundo antipsicótico que menos parkinsoniza (y el más utilizado de primera elección) es la quetiapina.

Respuesta: 1

MIR 2018

184. ¿Cuál de los siguientes fármacos se ha demostrado eficaz en el control de los síntomas en un paciente mayor con síndrome de piernas inquietas?

1. Pramipexol.
2. Risperidona.
3. Litio.
4. Fluoxetina.

Pregunta sencilla sobre uno de los trastornos del movimiento más prevalentes. Tras su diagnóstico siempre se han de descartar situaciones carenciales (especialmente ferropenia) o comorbilidades. En su tratamiento se utilizan principalmente agonistas dopaminérgicos, como el pramipexol, el ropinirol o la rotigotina (también utilizados en la enfermedad de Parkinson idiopática, especialmente en casos de inicio precoz). Además, se utilizan otros fármacos como la pregabalina (con una eficacia comparable a los agonistas dopaminérgicos). El resto de opciones terapéuticas están en un segundo escalón.

Respuesta: 1

MIR 2017

157. ¿Cuál de las siguientes enfermedades NO se presenta como un síndrome acineto-rígido?

1. Enfermedad de Huntington.
2. Enfermedad de Sydenham.
3. Enfermedad de Wilson.
4. Parálisis supranuclear progresiva.

Pregunta de dificultad intermedia. La enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular) produce acúmulo de cobre en el hígado y los ganglios basales, siendo el caso típico una persona joven con hepatopatía y cuadro neurológico consistente en parkinsonismo y alteraciones cognitivas y conductuales. Recordemos que la parálisis supranuclear progresiva es un síndrome rígido-acinético que cursa con parálisis de la mirada vertical (sobre todo hacia abajo), retrocollis, ble-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

farosmasmo y, a consecuencia de esto, caídas frecuentes y precoces hacia atrás. La corea de Sydenham es un trastorno hipercinético que cursa con movimientos coreicos y que aparece en pacientes jóvenes (5-15 años) por infección del estreptococo del grupo A, siendo su tratamiento la erradicación con antibióticos del foco infeccioso. La enfermedad de Huntington es una enfermedad genética que cursa con corea, alteraciones psiquiátricas y demencia de perfil subcortical. No obstante, en fases avanzadas la degeneración del núcleo caudado y putamen termina provocando un síndrome rígido-acinético. La respuesta correcta es la corea de Sydenham, puesto que suele ser autolimitada con tratamiento y no presenta parkinsonismo en ningún momento de su evolución.

Respuesta: 2

MIR 2017

161. ¿Cómo se denomina el trastorno del movimiento caracterizado por contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas, que induce cambios de postura y movimientos anormales?

1. Mioclonias.
2. Distonía.
3. Corea.
4. Acatisia.

Las mioclonías son contracciones breves, bruscas y asíncronas de las extremidades, y pueden ser producidas por múltiples causas (lesiones neurológicas corticales, subcorticales, espinales, periféricas, etc., y muy típicas de causas metabólicas como alteraciones iónicas, encefalopatía hepática, hipercápnica, urémica...). Las clonías son movimientos bruscos pero regulares y continuos de las extremidades y que corresponden a una causa epiléptica por definición. La corea es un trastorno hipercinético que consiste en movimientos rápidos, arrítmicos e irregulares de las regiones proximales o distales de extremidades, como si se asemejasen a un baile totalmente irregular. La acatisia es una sensación de intranquilidad corporal que impide al paciente mantenerse quieto y lo obliga continuamente a cambiar de postura, a levantarse y sentarse de forma reiterada, cruzar y descruzar las piernas, etc. La distonía es una contracción muscular prolongada y lenta que da lugar a una postura anómala y que puede ser dolorosa. Por tanto, tal y como describe el enunciado de la pregunta, la respuesta correcta es la distonía.

Respuesta: 2

MIR 2015

70. Hombre de 50 años, mecánico, consulta por cuadro de dos años de evolución de dificultad en manejar la mano derecha y sensación de rigidez en el brazo. Su mujer le nota la cara inexpresiva y refiere que tiene pesadillas nocturnas muy vívidas que le despiertan agitado. En la exploración destaca rigidez en extremidades derechas y marcha lenta y sin braceo derecho. ¿Cuál es el diagnostico más probable?

1. Infarto lacunar talámico izquierdo.
2. Esclerosis lateral amiotrófica.
3. Enfermedad de Parkinson.
4. Plexopatía cervical.
5. Degeneración corticobasal.

Caso típico de enfermedad de Parkinson incipiente: varón de 50 años, rigidez y bradicinesia de inicio unilateral, facies inexpresiva… los trastornos del sueño (sueños vívidos, trastorno de conducta del sueño REM) suelen preceder a la aparición de los síntomas motores. Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 3

MIR 2015

230. ¿Qué es cierto del temblor esencial?

1. Generalmente mejora con propanolol.
2. Inicialmente es en reposo.
3. Puede mejorar con levodopa a dosis bajas.
4. Es más grave en los casos de presentación familiar.
5. Suele empeorar con la ingesta alcohólica.

El temblor esencial es el trastorno de temblor más prevalente. Es un temblor postural que afecta cualquier parte del cuerpo de forma asimétrica, y se acompaña en ocasiones de temblor cinético. Existe asociación familiar, pero no necesariamente los casos familiares son más graves. Empeora con el estrés y disminuye con la ingesta de alcohol. El diagnóstico es clínico y en el tratamiento se emplea el propranolol (opción 1 correcta) o la primidona.

Respuesta: 1

MIR 2014

146. Los síntomas motores en la enfermedad de Parkinson predominan y definen esta entidad. No obstante, los síntomas en otras esferas, son a veces muy relevantes y se denominan con el nombre general de "Manifestaciones no motoras de la enfermedad de Parkinson" ¿Cuál de los siguientes se considera un síntoma no motor de la enfermedad de Parkinson?

1. Hipoglucemia.
2. Hipotensión ortostática.
3. Crisis de ausencia.
4. Cefalea.
5. Polineuropatía motora.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La enfermedad de Parkinson incluye, además de la clínica extrapiramidal, síntomas denominados "no motores", entre los que figura la disautonomía (hipotensión ortostática, impotencia funcional, estreñimiento, sialorrea…). Otros que debe recordar son la anosmia, los trastornos del sueño, la limitación de la supraversión de la mirada, la hipofonía y la micrografia, además de la marcha característica: festinante a pequeños pasos con disminución del braceo y camptocormia.

Respuesta: 2

MIR 2013

72. En un paciente con parkinsonismo, cuál de las siguientes situaciones le parece MENOS probable que ocurra en la enfermedad de Parkinson:

1. Ausencia de respuesta a la levodopa.
2. Disquinesias coreicas bajo tratamiento con levodopa.
3. Distonía en el pie.
4. Alucinaciones visuales bajo tratamiento.
5. Antecedentes familiares de parkinsonismo.

La ausencia de respuesta a L-dopa debe hacernos dudar del diagnóstico de enfermedad de Parkinson idiopática y sospechar otras formas de parkinsonismo.

Respuesta: 1

MIR 2013

74. En un paciente que se presenta en la segunda década de su vida con un cuadro progresivo de parkinsonismo, temblor, distonía y alteración de conducta, usted debe siempre realizar un estudio para descartar la presencia de una enfermedad cuyo tratamiento adecuado puede mejorar los síntomas neurológicos y detener el curso clínico. ¿De qué enfermedad se trata?

1. Enfermedad de Huntington.
2. Enfermedad de Wilson.
3. Síndrome de Tourette.
4. Corea de Sydenham.
5. Enfermedad de Parkinson de inicio juvenil.

La enfermedad de Wilson debe sospecharse siempre ante un parkinsonismo que debuta en edad joven y se acompaña de alteración conductual.

Respuesta: 2

MIR 2013

75. Mujer de 75 años que consulta por insomnio. Refiere que desde hace años se despierta por la noche con sensación de hormigueo, quemazón en las piernas y a veces en los brazos; estos síntomas se presentan también por la tarde. Nota mejoría al mover las piernas, pero los síntomas recurren durante el reposo, por lo que no puede volver a conciliar el sueño. Este cuadro nos podría orientar al diagnóstico de un síndrome de piernas inquietas ¿Cuál de las siguientes es FALSA?

1. El diagnóstico de esta afectación se basa en criterios clínicos.
2. Habría que realizar una analítica básica que incluyera perfil férrico, hormonas tiroideas y B_{12} y ácido fólico.
3. El tratamiento estaría indicado en pacientes que presentan alteración del sueño o de la calidad de vida pero no altera el curso de la enfermedad.
4. El diagnóstico se confirma con biopsia muscular.
5. El pramipexol y el ropirinol se utilizan en el tratamiento.

Se trata de un cuadro claro de síndrome de piernas inquietas. La biopsia muscular es normal y no aporta ningún dato al diagnóstico, que es clínico.

Respuesta: 4

MIR 2011

123. Una mujer de 85 años consulta por cansancio y debilidad especialmente por las mañanas. A veces se encuentra inestable al caminar y tiene que sentarse para recuperar el equilibrio. En dos ocasiones ha tenido que sentarse para no caer pero niega síntomas de mareo. Tiene hipertensión arterial, incontinencia urinaria y artrosis. Su tratamiento es hidroclorotiazida (25 mg/d), oxibutinina (10 mg/d), lisinopril (10 mg/d), calcio (1500 mg/d) y paracetamol (3 g/d). A la exploración destaca una tensión arterial de 115/70 mmHg, pulso 80 lpm. Sus movimientos son lentos. Tiene un temblor moderado en las manos. Puede levantarse de la silla lentamente pero sin necesidad de apoyarse en los brazos. Camina levemente inclinada hacia delante con poco balanceo de los brazos. Gira lentamente pero sin perder el equilibrio. No es capaz de mantenerse sobre un solo pie. ¿Cuál de las siguientes posibles actuaciones realizaría en primer lugar?

1. Valorar la agudeza visual.
2. Realizar una resonancia magnética.
3. Estudio con mesa basculante.
4. Medir la tensión arterial tumbada y levantada.
5. Intento terapéutico con L-dopa.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que puede inducir a error en la que se nos pregunta sobre la actuación a realizar **en primer lugar** en esta paciente con datos de parkinsonismo y disautonomía, que se encuentra en tratamiento con varios fármacos antihipertensivos, por lo que habrá que descartar ortostatismo. Recuerde, "en primer lugar" van siempre la anamnesis y la exploración física, antes que las pruebas diagnósticas o los intentos terapéuticos.

Respuesta: 4

MIR 2010

69. Nos consulta un hombre de 49 años, diestro, por temblor y torpeza en su mano derecha de 3 meses de evolución. Salvo una hipercolesterolemia que trata con dieta, no tiene otros antecedentes relevantes. En la exploración del miembro superior derecho se objetiva temblor de reposo que aparece con la distracción, rigidez espontánea en rueda dentada y una marcada bradicinesia. En el miembro inferior derecho se observa una mínima pero evidente afectación del taconeo. No tiene alteraciones semiológicas en los miembros izquierdos y los reflejos posturales son normales. El paciente comenta espontáneamente que los síntomas han comenzado a afectar su vida personal y laboral. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas es la más indicada en este caso, especialmente si queremos reducir el riesgo de disquinesias o fluctuaciones motoras?

1. Agonista de la dopamina.
2. Levodopa/carbidopa de liberación estándar.
3. Levodopa/carbidopa de liberación "retard".
4. Levodopa/carbidopa estándar + estacapona.
5. Levodopa/carbidopa estándar + rasagilina.

Pregunta de dificultad media sobre el tratamiento del Parkinson. En pacientes jóvenes (menores de 50 años) con formas iniciales de la enfermedad, está recomendado comenzar el tratamiento con agonistas de la dopamina (preferiblemente no ergóticos: ropinirol, pramipexol, apomorfina). El objetivo es retrasar la introducción de la levodopa hasta que la situación lo requiera, pues este tratamiento va perdiendo eficacia con el tiempo y conlleva efectos secundarios indeseables y difíciles de tratar (especialmente las discinesias tardías). En la opción 4 debería decir "entacapona" (es una errata que se coló en el MIR).

Respuesta: 1

MIR 2009

62. En un paciente diagnosticado de Enfermedad de Parkinson hace un año todos los siguientes síntomas nos harían dudar del diagnóstico EXCEPTO uno de ellos:

1. Ausencia de respuesta a L-dopa.
2. Asimetría de los síntomas.
3. Incontinencia urinaria u ortostatismo frecuentes.
4. Inestabilidad postural con caídas frecuentes.
5. Dificultad para la mirada hacia abajo.

Atención: se tiene que marcar la respuesta que es característica de ¡Enfermedad de Parkinson!

- Opción 1 y 3 **falsas**: aunque la disfunción autonómica puede darse en la enfermedad de Parkinson, es típica de otra patología, el síndrome de Shy-Drager (atrofia multisistémica). En la enfermedad de Parkinson lo típico es que haya respuesta al tratamiento con levodopa.
- Opción 2 **correcta**: la asimetría de los síntomas es típica del Parkinson.
- Opciones 4 y 5 **falsas**: la parálisis de la mirada hacia abajo y la inestabilidad postural con caídas frecuentes debe hacernos pensar en parálisis supranuclear progresiva (PSP).

Respuesta: 2

NR

Tema 5. Enfermedades desmielinizantes

MIR 2019

234. Acude un paciente diagnosticado de esclerosis múltiple a urgencias por un episodio de ataxia brusca limitante desde hace 4 días. ¿Cuál debe ser la actitud más apropiada desde la urgencia?

1. Iniciar tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.
2. Iniciar tratamiento con corticoides intravenosos.
3. Iniciar tratamiento con fingolimod.
4. Iniciar tratamiento con interferón beta.

El tratamiento de los brotes de esclerosis múltiple (episodios de déficit neurológico de más de 24 horas no explicado por otras causas) consiste en megadosis de corticoides con metilprednisolona intravenosa 1g de 3 a 5 días. El tratamiento no mejora el pronóstico a largo plazo pero acelera la recuperación de los síntomas.

Respuesta: 2

MIR 2018

235. ¿Cuál de los siguientes supuestos clínicos es más probable que se corresponda con una esclerosis múltiple?

1. Mujer de 36 años que nota descargas eléctricas desde la región cervical a las nalgas al doblar el cuello, con hallazgo exploratorio de piramidalismo en ambas piernas y hemihipoestesia con nivel D1.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Mujer de 22 años con crisis tónico-clónicas generalizadas de reciente comienzo, examen neurológico normal y esclerosis temporal mesial en RM craneal.
3. Hombre de 42 años con parestesias subagudas ascendentes por ambas piernas y brazos, paraparesia simétrica y arreflexia universal.
4. Hombre de 54 años con deterioro cognitivo de curso rápidamente progresivo en el que la RM craneal demostró lesiones hiperintensas periventriculares múltiples y lagunas subcorticales.

Recordemos que la EM es una enfermedad cuyos brotes afectan sólo a la sustancia blanca del sistema nervioso central. Por tanto, nunca cursarán con datos del sistema nervioso periférico (p. ej.: datos de segunda motoneurona) ni tendrán clínica cortical (afasia, negligencia, apraxia, agnosia, etc.). Como no hay afectación cortical, es raro que la esclerosis múltiple produzca crisis epilépticas (opción 2 incorrecta). La opción 3 es un síndrome de Guillain-Barré con datos de segunda motoneurona. Es raro que una esclerosis múltiple debute con deterioro cognitivo sin ningún otro síntoma previo y habrá que pensar otras causas (opción 4 incorrecta). La opción 1 es una paciente con signo de L´Hermitte, primera motoneurona en piernas y nivel sensitivo en T1, todo ello compatible con una mielitis en ese nivel, brote típico de la esclerosis múltiple.

Respuesta: 1

MIR 2017

155. Una paciente de 22 años consulta por disminución de agudeza visual dolorosa en ojo izquierdo. Se diagnostica de neuritis óptica. Indique qué hallazgo de los siguientes permitiría hacer un diagnóstico de esclerosis múltiple definitiva en esta paciente:

1. Bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo.
2. Alteración de potenciales evocados visuales (aumento de latencia de onda P100 en ambos ojos).
3. Segundo ataque 3 meses después con afectación de cerebelo.
4. RM inicial con múltiples (>8) lesiones periventriculares bilaterales en secuencias T2.

El diagnóstico de esclerosis múltiple se basa en la demostración de diseminación espacial (afectación de dos o más áreas del SNC) y temporal (brotes separados al menos un mes).

Respuesta: 3

MIR 2016

129. Acude a la consulta un enfermo diagnosticado de esclerosis múltiple hace 6 meses. ¿Qué sintomatología NO esperaría encontrar?

1. Diplopia.
2. Alteraciones auditivas.
3. Alteraciones urinarias.
4. Depresión.

La diplopia (típicamente causada por una oftalmoplejía internuclear) es un síntoma característico en la esclerosis múltiple. Las alteraciones urinarias (por afectación medular) y los síntomas depresivos (sobre todo en las primeras visitas tras el diagnóstico) son infrecuentes, pero entran dentro del abanico sintomático. A pesar de que el troncoencéfalo es una localización típica de las lesiones desmielinizantes, es raro que estos pacientes desarrollen alteraciones auditivas.

Respuesta: 2

MIR 2015

69. Una mujer de 30 años, previamente sana, presenta en el curso de unas 20 horas un cuadro de debilidad facial derecha, de forma que no puede cerrar el ojo derecho y se le ha torcido la boca. Refiere ver doble con la mirada lateral derecha. ¿Cuál de las siguientes posibilidades diagnósticas le parece más probable?

1. Parálisis de Bell.
2. Síndrome de Ramsay-Hunt (parálisis facial herpética).
3. Sarcoidosis.
4. Infarto silviano izquierdo con afectación del opérculo rolándico.
5. Afectación protuberancial por un brote de esclerosis múltiple.

Aunque generalmente la parálisis facial completa (VII nervio craneal) suele ser periférica, cuando se acompaña de afectación ipsilateral de otros nervios craneales, particularmente si son contiguos (en este caso, disfunción de la abducción del ojo derecho, VI nervio craneal), debe hacernos pensar en una lesión troncoencefálica (en este caso, a nivel de la protuberancia derecha). Ante una lesión troncoencefálica de inicio insidioso y mantenido en una mujer de 30 años debemos pensar en un primer brote de esclerosis múltiple. Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 5

MIR 2014

144. Señale en qué situación clínica NO indicaría interferón beta de inicio en un paciente diagnosticado de esclerosis múltiple:

1. Múltiples brotes recurrentes.
2. Mala respuesta a los corticoides en los brotes.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Haber padecido un solo brote de la enfermedad con secuelas.
4. Tener más de 50 años.
5. Una forma clínica primaria progresiva.

El interferón beta forma parte de los llamados tratamientos modificadores de la enfermedad, cuya finalidad es disminuir el número de brotes y por tanto la discapacidad residual acumulada tras los mismos. Por ello, están indicados en las formas remitentes-recurrentes, y no en las formas primarias progresivas, que no cursan con brotes.

Respuesta: 5

MIR 2013

70. En un paciente diagnosticado de esclerosis múltiple podemos encontrar todos los siguientes hallazgos en el líquido cefalorraquídeo EXCEPTO:

1. Leve elevación de proteínas.
2. Aumento de inmunologlulinas tipo IgM e IgG.
3. Bandas oligoclonales en el LCR y no en el suero.
4. Número de linfocitos hasta 100-200 por ml.
5. LCR bioquímicamente normal.

El LCR de un paciente con esclerosis múltiple suele presentar una pleocitosis moderada (5-20 células). Cifras mayores deben hacernos dudar del diagnóstico y contemplar otras posibilidades.

Respuesta: 4

MIR 2012

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Hombre de 43 años que consulta por un cuadro de debilidad de miembro inferior izquierdo al caminar y urgencia urinaria. Empeoramiento en los dos últimos años. En la exploración se objetiva una paraparesia espástica asimétrica de predominio izquierdo y una alteración de la sensibilidad vibratoria de ambos miembros inferiores. Se realiza una resonancia magnética cerebral y cervical. ¿Cuál es el diagnóstico más probable del paciente?

1. Mielopatía vascular.
2. Esclerosis múltiple primaria progresiva.
3. Mielopatía por déficit de vitamina B_{12}.
4. Mielopatía en el contexto de una colagenosis.
5. Neuromielitis óptica (síndrome de Devic).

Nos presentan una clínica progresiva sugestiva de afectación medular. Si bien la clínica podría ser compatible con una mielopatía por déficit de B_{12}, se nos muestra una RM parasagital con imágenes hiperintensas en médula cervical y supratentoriales, tanto yuxtacorticales como periventriculares, localizaciones típicas de esclerosis múltiple. Recuerda que la forma primaria progresiva de la EM suele darse en varones, es de inicio tardío (a partir de los 40 años de edad).

Respuesta: 2

MIR 2012

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Después de llegar al diagnóstico definitivo del paciente, señale cuál es el tratamiento más apropiado en la actualidad para el enfermo:

1. Inmunoglobulinas intravenosas.
2. Vitamina B_{12} parenteral.
3. Interferón beta.
4. Tratamiento sintomático de la espasticidad y de la vejiga neurógena.
5. Corticoides intravenosos.

Pregunta desactualizada. Hoy en día esta pregunta se habría anulado por no existir una opción correcta. En 2012, año de esta pregunta, no existía tratamiento para las fases progresivas por lo que el tratamiento era sintomático. Actualmente hay un fármaco que ha demostrado utilidad en fases progresivas, ocrelizumab.

Respuesta: 4

MIR 2011

66. ¿Cuál de los siguientes subtipos celulares NO participa en la inmunopatología de la esclerosis múltiple?

1. Linfocito T CD4+.
2. Linfocito T CD8+.
3. Macrófagos.
4. Linfocitos B.
5. Basófilos

Pregunta atípica sobre esclerosis múltiple, que puede contestarse por descarte. En las lesiones o placas de desmielinización agudas hay un infiltrado de células T CD4+ y macrófagos. Cuando la placa se cronifica, predominan los linfocitos B y T CD8+.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

64. ¿Cuál de los siguientes signos o síntomas aparece raramente en la esclerosis múltiple?

1. Síndrome piramidal.
2. Hemianopsia homónima.
3. Neuritis óptica.
4. Ataxia y temblor cerebelosos.
5. Diplopía.

Pregunta sencilla sobre esclerosis múltiple, tema que hay que dominar el día del MIR. La esclerosis múltiple puede afectar al sistema piramidal (respuesta 1 falsa), sistema sensitivo, sistema cerebeloso (respuesta 4 falsa) y troncoencéfalo con diplopía, disartria, disfagia.... (respuesta 5 falsa). La afectación visual es característica en la EM, con lesión del nervio óptico o del quiasma, siendo típica la neuritis óptica retrobulbar (respuesta 3 falsa) pero **no** suele haber afectación posterior al quiasma, por lo que no hay hemianopsia homónima (respuesta 2 correcta; es el signo más raro que puede aparecer).

Respuesta: 2

MIR 2010

228. Mujer de 26 años de edad con antecedentes de un cuadro de alteración sensitiva de la pierna izquierda hace 6 meses, que acude a urgencias por un cuadro de dolor ocular a la movilización del ojo derecho y disminución de la agudeza visual de 5 días de duración. ¿Cuál será la primera sospecha diagnóstica?

1. Vasculitis en el marco de una colagenosis.
2. Esclerosis múltiple.
3. Lupus eritematoso sistémico con afectación cerebral.
4. Patología vascular protrombótica.
5. Migraña con aura visual.

Pregunta muy sencilla sobre esclerosis múltiple. Ante una mujer joven con alteraciones sensitivas y que acude por un cuadro de neuritis óptica (dolor a la movilización ocular y pérdida de agudeza visual) nuestra primera sospecha diagnóstica deberá ser la esclerosis múltiple (opción 2 correcta

Respuesta: 2

MIR 2009

61. Una mujer de 32 años acude a un servicio de urgencias por un cuadro de pérdida de fuerza en ambas piernas y dificultad para orinar de instauración en 48 horas. En la exploración se aprecia un nivel sensitivo asociado a una hiperreflexia difusa con signo de Babinski bilateral. Un año antes fue evaluada en oftalmología por una pérdida de agudeza visual en el ojo derecho que recuperó completamente en 6 semanas. En la resonancia magnética se aprecian numerosas lesiones supra e infratentoriales. ¿Cuál de los siguientes tratamientos NO modificará el curso de su enfermedad?

1. Interferón alfa.
2. Acetato de glatirámero.
3. Interferón beta 1-a.
4. Mitoxantrona.
5. Interferón beta 1-b.

Pregunta fácil sobre el tratamiento de la esclerosis múltiple (EM). El interferón que se utiliza para modificar el curso de la enfermedad es el BETA (1a y 1b). Acetato de glatirámero o copolímero 1 y mitoxantrona son también fármacos que se utilizan en el tratamiento de la EM. Otro fármaco que podríamos utilizar como tratamiento modificador del curso de la enfermedad es el natalizumab.
El interferón ALFA es el de las hepatitis virales (VHB y VHC), y es la opción falsa.

Respuesta: 1

Tema 6. Enfermedades de la placa motora

MIR 2019

160. La electromiografía (EMG) permite registrar la actividad eléctrica del músculo mediante la inserción de un electrodo de aguja concéntrico en el mismo. ¿Cúal de las siguientes afirmaciones es la correcta?

1. En la Miastenia Gravis, el potencial de acción muscular compuesto inicial producido por la estimulación eléctrica está ligeramente reducido o es normal.
2. En las polimiositis, distrofias musculares y otras miopatías, los potenciales de unidad motora son de elevada amplitud y de duración aumentada.
3. En el Síndrome de Eaton Lambert, la estimulación repetitiva a alta frecuencia produce una disminución del potencial de la respuesta.
4. El fenómeno de la miotonía se caracteriza por descargas repetitivas de baja frecuencia que tienen en general ondas positivas agudas.

Pregunta que aparentemente parece muy difícil pero podemos deducir si conocemos la miastenia gravis. Como sabemos, un paciente con MG parte con fuerza normal y si se le fatiga presenta debilidad. De la misma forma, en el EMG es lógico pensar que el potencial de acción inicial sea normal, y tras la estimulación repetitiva disminuya (respuesta 1 verdadera). Lo contrario pasa con el síndrome de Lambert-Eaton, en el que la estimulación repetitiva a alta frecuencia mejora/

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

aumenta el potencial de acción, como pasa con la clínica (respuesta 3 falsa). En miopatías, los potenciales de acción son de menor amplitud y duración breve (respuesta 2 falsa). En neuropatías, los potenciales de acción son polifásicos, de gran amplitud y duración aumentada. La miotonía es lentitud anormal en la relajación del músculo después de una contracción voluntaria, típica de la enfermedad de Steinert, que se caracteriza por presentar en el EMG descargas repetitivas de alta frecuencia que van disminuyendo en intensidad conforme el músculo termina de relajarse (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2017

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º26.

Paciente de 74 años que consulta por debilidad muscular. Aporta una TC realizada en otro centro. ¿Cuál de las siguientes determinaciones apoyaría nuestra sospecha diagnóstica más probable?

1. Anticuerpos frente a receptor de acetilcolina.
2. Anticuerpos frente a canales del calcio.
3. Anticuerpos antisintetasa.
4. TSH y anticuerpos antitiroideos.

La imagen que se muestra es un corte axial de TC torácica con contraste i.v., donde se aprecia una tumoración de mediastino anterior, siendo lo más frecuente que se trate de un timoma. Además, junto a la clínica, nos debe poner sobre la sospecha de una miastenia gravis, donde la detección de anticuerpos anti-receptor de acetilcolina es la prueba diagnóstica.

Respuesta: 1

MIR 2017

213. Hombre de 59 años de edad, fumador activo, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y alcoholismo. Refiere cuadro progresivo en los últimos 2 años de dificultad para subir escaleras con debilidad en miembros inferiores y superiores que fluctúa durante el día y mejora levemente con el ejercicio sostenido. Ocasionalmente ha presentado episodios de diplopia. Últimamente se ha añadido tos seca persistente. Como parte del estudio se realiza un electromiograma que muestra aumentos incrementales en el potencial de acción muscular en respuesta a la estimulación nerviosa repetitiva. Una TC de tórax muestra linfadenopatía subcarinal y un nódulo de 3,1 cm en el lóbulo inferior izquierdo. Estos hallazgos son consistentes con neoplasia primaria pulmonar. ¿Cuál es el diagnóstico del cuadro asociado?

1. Polineuropatía paraneoplásica.
2. Polimiositis.
3. Miopatía asociada a alcoholismo.
4. Síndrome de Eaton-Lambert.

Pregunta muy típica del MIR y que no se debe fallar. Nos hablan de un paciente con debilidad fluctuante a lo largo del día y que asocia diplopia. En nuestra mente tiene que saltar la alarma de trastorno de la placa motora (miastenia gravis, Eaton-Lambert, botulismo). El botulismo no cuadra puesto que no presenta antecedente de consumo de conservas. Recordemos que en la miastenia hay anticuerpos que destruyen/saturan los receptores postsinápticos, de manera que al principio quedan algunos receptores para efectuar el movimiento y posteriormente se saturan y por ello aparece debilidad progresiva con el movimiento y la debilidad aumenta conforme avanza el día (fenómeno de fatigabilidad). En el Eaton-Lambert, los anticuerpos bloquean la liberación presináptica de acetilcolina, por lo que a la acetilcolina le cuesta liberarse y necesita de muchas contracciones musculares para que la placa motora empiece a funcionar, por ello al principio hay debilidad y posteriormente se va resolviendo. La clave para resolver la pregunta se encuentra en que es una debilidad que mejora con el ejercicio sostenido y que en el EMG la estimulación repetitiva produce aumento progresivo del potencial de acción, es decir, que lo facilita. Este fenómeno de facilitación solo aparece en el Eaton-Lambert y no se ve en las miopías (polimiositis o miopatía asociada a alcoholismo) ni en las neuropatías (paraneoplásica). La causa más frecuente de Eaton-lambert es paraneoplásico por carcinoma microcítico de pulmón.

Respuesta: 4

MIR 2011

69. Un hombre de 64 años, diagnosticado de miastenia gravis hace 1 año, en tratamiento con esteroides a dosis bajas (3 mg/día de deflazacort) y anticolinesterásicos, asintomático desde hace 6 meses, consulta por leve dificultad para tragar y diplopía vespertinas desde hace unos días. Ingresa en el hospital por sospecha de crisis miasténica y se inicia tratamiento de la misma. Al día siguiente la enfermera avisa a las 03 h de la madrugada porque el paciente hace un ruido extraño al inspirar, como un ronquido suave, el paciente está profundamente dormido y muy sudoroso, pero no impresiona de estar fatigado. ¿Qué actitud es más correcta?

1. Tranquilizar a la enfermera y a la familia, pues el paciente es roncador habitual y está tranquilamente dormido. Se debe colocar en decúbito lateral.
2. Avisar a cuidados intensivos por sospecha de insuficiencia respiratoria aguda, para valorar posible intubación orotraqueal y ventilación asistida.
3. Hacer estudio polisomnográfico para descartar apnea del sueño.

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Disminuir la dosis de esteroides: si tiene una miopatía esteroidea mejorará.
5. Pedir una TC torácica para descartar timoma compresivo sobre la tráquea asociado a la miastenia.

Se trata de un paciente con una crisis miasténica que compromete su vida por afectación de la musculatura respiratoria (de hecho, el agotamiento muscular impide que el paciente parezca fatigado ni taquipneico). Requiere una actuación urgente, con intubación orotraqueal y ventilación asistida y además un tratamiento específico con inmunoglobulinas intravenosas o plasmaféresis. Es altamente improbable que coincidiendo con esto haya hecho un crecimiento "agudo" de la hiperplasia tímica o del timoma y que esté comprimiendo estructuras, y aun así, la gravedad de la situación obliga a adoptar medidas terapéuticas antes de seguir haciendo pruebas.

Respuesta: 2

Tema 7. Enfermedades nutricionales y metabólicas

MIR 2015

72. Paciente de 70 años con el único antecedente de ser ex-alcohólico desde hace 3 años y diagnosticado de gastritis atrófica. Consulta por cuadro de 4 meses de evolución que se inició con parestesias distales y simétricas en miembros inferiores y progresivamente fue añadiéndose dificultad para la marcha, siendo esta imposible sin ayuda, y episodios confusionales de presentación paroxística. A la exploración neurológica los pares craneales son normales, presenta una ligera bradipsiquia, fallos en sensibilidad profunda en cuatro miembros, actitud pseudodistónica en miembros superiores, dismetría dedo-nariz y talón rodilla bilateral con ojos cerrados, reflejos osteotendinosos exaltados, Babinski bilateral y paresia distal en miembros superiores. Señale la respuesta correcta:

1. Realizar un hemograma y determinación de B_{12} ante la sospecha de una mielosis funicular.
2. Realizar una RM buscando una atrofia de vermis y de folias cerebelosas ante la alta sospecha de degeneración cerebelosa alcohólica.
3. Se debería administrar de inicio 100 mg de tiamina intravenosa por la sospecha de una encefalopatía de Wernicke-Korsakoff.
4. Lo primero a realizar sería una determinación de natremia para descartar una mielinolisis central pontina.
5. Realizar un estudio electromiográfico ante la alta sospecha de una esclerosis lateral primaria.

Ambos antecedentes (alcoholismo y gastritis atrófica) deben ponernos sobre la pista de una enfermedad carencial. En este caso, el déficit de factor intrínseco condiciona una malabsorción intestinal de vitamina B_{12}, que causa típicamente degeneración combinada subaguda de la médula espinal (la atávica expresión del enunciado "mielosis funicular" hace referencia a la degeneración de los cordones medulares posteriores típica de esta entidad, de la que el resto de los síntomas presentados en el enunciado es perfectamente ilustrativa). Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 1

MIR 2015

73. Un varón de 52 años presenta de forma aguda un síndrome confusional, paresia de ambos músculos rectos externos oculares y ataxia de la marcha pensaría en:

1. Encefalopatía hiperglucémica.
2. Encefalopatía de Korsakoff.
3. Infarto cerebeloso.
4. Administrar inmediatamente tiamina.
5. Intoxicación por plomo.

Caso típico de encefalopatía de Wernicke ("la frase OJO que Wernicke ANDA LOCO" sirve para recordar los síntomas y signos, en su orden típico de aparición y resolución). Es una urgencia médica y precisa de la administración inmediata de tiamina (vitamina B1). Muy importante: no debe confundirse con la encefalopatía de Korsakoff, que es una posible complicación de la de Wernicke y consiste en un estado amnésico con déficit de la memoria reciente y fabulación ("amnesia fabulatoria"). Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 4

MIR 2009

60. Un paciente es llevado a urgencias por haber sido hallado desorientado en la calle. Tiene alrededor de 60 años y aspecto descuidado. Huele a alcohol. La exploración física revela un paciente desorientado, confuso y apático. Está levemente atáxico y presenta múltiples telangiectasias cutáneas. TA: 140/85 mmHg; pulso 84 lpm y frecuencia respiratoria 16 rpm. ¿Cuál de las siguientes medidas sería INCORRECTA en una evaluación inicial en la visita de urgencias?

1. Punción lumbar tras realización de fondo de ojo.
2. TC craneal.
3. Hemograma completo y bioquímica básica.
4. Administración de glucosado al 5% i.v. y posteriormente tiamina i.v.
5. Determinación de tóxicos en sangre y orina.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Si sospechamos que un paciente tiene encefalopatía de Wernicke causado por déficit de vitamina B_1 (frecuente en alcohólicos, clínica de ataxia, síndrome confusional y alteraciones oculomotoras) debemos asegurarnos de que se le administra **antes tiamina** que glucosa, ya que la tiamina o vitamina B_1 es un cofactor en el metabolismo de la glucosa y su déficit puede exacerbarse con la administración inicial de glucosa.

Respuesta: 4

Tema 8. Neuropatías

MIR 2016

82. Mujer diagnosticada de diabetes mellitus tipo 1 desde hace 24 años. Acude a consulta con clínica de 3 meses de evolución de hormigueos en ambos pies, con distribución en calcetín, con dolor parestésico y sensación de pies calientes de predominio nocturno, que interfiere notablemente su sueño. ¿Cuál de los siguientes fármacos utilizaría en primera línea para el tratamiento de su patología?

1. Ibuprofeno
2. Oxicodona.
3. Duloxetina.
4. Paracetamol.

El tratamiento de la neuropatía diabética, en caso de existir dolor, se realiza con antidepresivos como primera elección. En la pregunta nos ofrecen utilizar duloxetina (ISRS), aunque clásicamente se ha utilizado amitriptilina (tricíclico).

Respuesta: 3

MIR 2015

74. Estudiante de historia de 24 años que a las tres semanas de un catarro de vías respiratorias altas acude al médico por sensación de acorchamiento en manos y pérdida de fuerza en extremidades en los últimos días. El cuadro se precedió de dolor lumbar. En la exploración destaca, disminución de fuerza muscular asimétrica en extremidades superiores e inferiores, pérdida de reflejos osteotendinosos. En este paciente el diagnóstico más probable es:

1. Miastenia gravis.
2. Primer brote de esclerosis múltiple.
3. Polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria aguda.
4. Dermatomiositis.
5. Esclerosis lateral amiotrófica.

Ante una tetraparesia progresiva en una persona joven con antecedente reciente de infección viral (¡dato importantísimo!, típicamente gastrointestinal o respiratoria), debemos pensar en un síndrome de Guillain-Barré o "polirradiculoneuritis aguda". Recuerda que es la enfermedad de las "A": Aguda, Ascendente, Arrefléxica. Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 3

MIR 2014

150. ¿Qué signo o síntoma NO es típico del síndrome de Guillain-Barré?

1. Parálisis facial.
2. Alteración de esfínteres.
3. Hipo o arreflexia tendinosa.
4. Debilidad muscular.
5. Disautonomía.

El síndrome de Guillain-Barré consiste en una polirradiculoneuritis aguda predominantemente motora (recuerde la regla de las A: Ascendente, Aguda, Arrefléxica). Puede incluir parálisis facial en el 50% de los casos, y debe vigilarse la aparición de disautonomía e insuficiencia respiratoria, que pueden llevar a la muerte.

Respuesta: 2

Tema 9. Epilepsia

MIR 2019

183. ¿Cuál es el anticonvulsivante que evitaremos en un lactante de 3 meses con crisis convulsiva y en el que no podemos descartar metabolopatía?

1. Fenitoína.
2. Clobazam.
3. Ácido valproico.
4. Fenobarbital.

El ácido valproico es uno de los fármacos antiepilépticos más utilizados y, también más preguntados en el MIR. Es el más eficaz en epilepsia generalizada idiopática (ausencias y mioclonías), aunque se debe evitar en mujeres en edad fértil por el riesgo de teratogenia. Lo que nunca habían preguntado en el MIR es que además hay que tener precaución con su uso en pacientes con sospecha de enfermedad metabólica, especialmente con citopatía mitocondrial, ya que deteriora la función de la cadena respiratoria y puede ser perjudicial para estos pacientes.

Respuesta: 3

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

149. En una mujer con una crisis epiléptica que presenta las siguientes características clínicas: aura epigástrica, olor desagradable, desconexión del medio, automatismos motores (chupeteo, deglución, apertura y cierre de una mano) y amnesia postcrítica, ¿cuál es su sospecha diagnóstica?

1. Crisis generalizada no convulsiva o ausencia típica.
2. Epilepsia parcial contínua.
3. Crisis amiotónica.
4. Crisis parcial compleja del lóbulo temporal.

Pregunta sobre la epilepsia focal más importante para el MIR y más frecuente en el adulto caucásico: la epilepsia del lóbulo temporal medial. Esta epilepsia suele comenzar en adolescentes/jóvenes y produce crisis parciales complejas (con alteración de conciencia) con semiología característica (olor, aura abdominal o digestiva, alteración de memoria o "déjà-vu", desconexión del medio, automatismos de la mano y orales con chupeteo, y confusión postcrítica). Esta epilepsia se suele deber a la esclerosis de hipocampo y puede ser farmacorresistente, por lo que en algunos casos puede requerir cirugía para su control.

Respuesta: 4

MIR 2017

156. Un joven de 15 años acude al neurólogo refiriendo en los meses previos sacudidas matutinas en ambos brazos sin afectación del nivel de conciencia. Además, sus padres refieren episodios de desconexión con mirada fija y automatismos orales prácticamente a diario. En los días previos ha presentado una crisis tónicoclónica generalizada en un contexto de privación de sueño e ingesta alcohólica. Existen antecedentes familiares de un proceso similar. ¿Cuál de los siguientes procesos sospecharía en primer lugar?

1. Epilepsia mioclónica juvenil
2. Síndrome de Lennox-Gastaut.
3. Epilepsia del lóbulo temporal mesial
4. Consumo de drogas.

De nuevo nos preguntan en el MIR el caso de una epilepsia mioclónica juvenil, el tipo de epilepsia más preguntando junto a la epilepsia de ausencias. Se trata de una epilepsia encuadrable dentro de las epilepsias generalizadas, que debuta típicamente en la adolescencia o adulto precoz, y que conlleva la presencia de crisis mioclónicas matutinas, como describen en este caso, asociadas a otros tipos de crisis generalizadas (en este caso ausencias y tónico-clónicas generalizadas). Tiene una base genética y suele haber agregación familiar, aunque sin patrón mendeliano, como resaltan en el enunciado. Es una epilepsia sensible a la privación de sueño y al alcohol, y tiene un EEG con descargas generalizadas. El tratamiento más eficaz es el ácido valproico, como han preguntado varias veces en el MIR, pero en mujeres en edad fértil se pueden valorar otros tratamientos (por ejemplo levetiracetam) por el riesgo de teratogenia de éste.

Respuesta: 1

MIR 2016

130. Hombre de 39 años de edad que en los 3 últimos meses ha tenido dos episodios de movimientos saltatorios amplios e involuntarios de miembros izquierdos, que en unos dos minutos llevan a pérdida de conciencia. En el estudio neurorradiológico se ha encontrado una lesión expansiva frontal derecha sugestiva de glioma cerebral. ¿Cómo clasificaría la epilepsia de este paciente?

1. Generalizada sintomática.
2. Parcial sintomática.
3. Parcial criptogénica.
4. Parcial secundariamente generalizada sintomática.

La presencia de clínica focal (miembros izquierdos) y de una lesión frontal contralateral ("foco" de la crisis) nos indican un origen parcial de la misma, con generalización secundaria que lleva a la pérdida de consciencia.

Respuesta: 4

MIR 2015

19. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

Niño de 4 años y 6 meses con un desarrollo psicomotor normal previo, que comienza a presentar múltiples episodios de desconexión del medio con tono mantenido y parpadeo rápido sutil de segundos a lo largo del día y dificultades de aprendizaje en los últimos meses. Se realiza un electroencefalograma en vigilia. Se muestra una imagen del registro durante la maniobra de hiperventilación. ¿A qué síndrome epiléptico corresponde?

1. Epilepsia mioclónica juvenil.
2. Síndrome de Lennox-Gastaut
3. Epilepsia parcial benigna de la infancia con puntas centrotemporales.
4. Epilepsia de ausencias infantil.
5. Síndrome de West.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta clásica del MIR en la que nos describen un caso de libro de crisis de ausencia típica (petit mal): comienzo durante la educación primaria, sin retraso psicomotor pero con retraso escolar debido a las múltiples crisis diarias ("picnolepsia"), que se pueden desencadenar con la hiperventilación o la hipoglucemia. El EEG también es típico: descargas punta-onda en ambos hemisferios simultáneamente ("bilaterales simétricas"). Mucho ánimo. AC.

Respuesta: 4

MIR 2015

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º 10.

En el paciente anterior, ¿cuál de los siguientes tratamientos es de elección?

1. Carbamacepina.
2. Vigabatrina.
3. Ácido valproico.
4. Topiramato.
5. Levetiracetam.

Las crisis de ausencia suelen tener buena respuesta a etosuximida (típicas) y al ácido valproico (tanto típicas como atípicas).

Respuesta: 3

MIR 2014

145. ¿Qué fármaco debe recomendarse para el tratamiento de la epilepsia mioclónica juvenil?

1. Fenobarbital.
2. Ácido Valproico.
3. Oxcarbacepina.
4. Difenilhidantoína.
5. Topiramato.

La epilepsia mioclónica juvenil es muy preguntada en el MIR, no deje de repasarla. Su tratamiento de elección es el ácido valproico.

Respuesta: 2

MIR 2013

71. Niño de 10 años con episodios breves de distracciones (<1 minuto) en los que no responde a llamadas y parpadea. Un EEG muestra descargas de punta-onda a 3 ciclos por segundo. El tratamiento electivo de primera línea lo haría con:

1. Valproato.
2. Carbamacepina.
3. Fenitoína.
4. Gabapentina
5. Clonazepam.

Se trata de un claro caso de crisis de ausencia. Fíjese en la edad, la clínica y el EEG. El tratamiento de elección es valproico o etosuximida, y el pronóstico es bueno (desaparición de las crisis en la edad adulta generalmente).

Respuesta: 1

NR

MIR 2013

224. Todos los anticonvulsivantes que aparecen a continuación, EXCEPTO uno que debe señalar, bloquean los canales de sodio dependientes de voltaje:

1. Lamotrigina.
2. Carbamazepina
3. Gabapentina.
4. Fenitoína.
5. Ácido Valproico.

El Ministerio dio inicialmente como correcta la opción 5 ya que el ácido valproico actúa principalmente bloqueando canales de calcio, aunque también bloquea canales de sodio. Sin embargo, el mecanismo de acción de la gabapentina es desconocido, pero se piensa que su acción terapéutica implica los canales iónicos de calcio tipo N dependientes de voltaje; es posible que bloquee también canales de sodio, pero con menos relevancia que el ácido valproico. Por ello, la respuesta correcta fue finalmente la 3.

Respuesta: 3

MIR 2012

82. Paciente mujer de 18 años, con historia de ausencias entre los 6 y 9 años, crisis tonicoclónicas generalizadas de reciente comienzo y saltos violentos de miembros superiores al desayunar. La clínica empeora con salidas nocturnas de fines de semana. Un EEG muestra descargas de polipuntas agudas a 6 ciclos/segundo. El diagnóstico más probable es:

1. Gran mal epiléptico.
2. Síndrome de Lennox-Gastaut.
3. Epilepsia sintomática por esclerosis temporal mesial.
4. Pequeño mal atípico.
5. Epilepsia mioclónica juvenil.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ante una epilepsia en una adolescente, que se presenta típicamente al despertar, debemos sospechar que se trate de una mioclónica juvenil. Los "saltos violentos" descritos corresponden a las mioclonías en miembros superiores características de este síndrome. El hecho de que empeore con las transgresiones del sueño (salidas nocturnas) no es un dato específico, ya que puede corresponder a casi cualquier tipo de epilepsia. El cuadro típico incluiría, además, antecedentes familiares similares. El pronóstico es bueno durante la edad adulta. Tratamiento de elección: ácido valproico.

Respuesta: 5

MIR 2012

202. ¿Cuál de los siguientes antiepilépticos se espera produzca un menor número de interacciones farmacológicas?

1. Fenitoína.
2. Ácido Valproico.
3. Levetiracetam.
4. Carbamazepina.
5. Oxcarbazepina.

El levetiracetam, fármaco de reciente introducción indicado en crisis parciales, tiene un uso muy extendido dada la práctica ausencia de interacciones farmacológicas que presenta. Como principales efectos secundarios, pueden darse somnolencia, mareos y empeoramiento de los trastornos del estado de ánimo, sobre todo depresión.

Respuesta: 3

MIR 2011

65. En un paciente diagnosticado de epilepsia que presenta episodios de falta de respuesta a estímulos externos, movimientos irregulares de las cuatro extremidades, ojos cerrados, emisión de llanto y movimientos pélvicos, de cinco a veinte minutos de duración y que no responden al tratamiento con fármacos antiepilépticos. ¿Cuál es el estudio complementario con mayor probabilidad de aclarar el diagnóstico?

1. Monitorización videoEEG para diagnóstico de pseudocrisis (crisis psicógenas).
2. Holter ECG para diagnóstico de cardiopatía arrítmica.
3. EEG de rutina para diagnóstico del tipo de epilepsia (generalizada o focal).
4. Resonancia magnética cerebral para detectar lesiones epileptógenas (displasia cortical, tumor, esclerosis temporal media).
5. Determinación de glucemia capilar para diagnóstico de hipoglucemia.

Los episodios que describe la pregunta recuerdan a crisis epilépticas pero con características muy atípicas: ojos cerrados, llanto, movimientos pélvicos, duración mayor de 2 minutos, no respuesta a fármacos antiepilépticos… Tenemos que plantearnos si el origen de este cuadro es realmente una descarga neuronal anómala (crisis epiléptica) o si subyace una patología psiquiátrica sin participación de ningún foco epileptógeno (crisis psicógena o pseudocrisis). Para ello es de gran utilidad el videoEEG, que consiste en grabar al paciente mientras se obtiene un registro electroencefalográfico y permite conocer cómo es la actividad cerebral durante la crisis. No debe confundirle que el paciente "ya haya sido diagnosticado de epilepsia", pues con cierta frecuencia las crisis psicógenas aparecen en el contexto de verdaderos pacientes epilépticos.

Respuesta: 1

MIR 2010

68. Una mujer de 23 años es traída a Urgencias tras sufrir su primer episodio de pérdida de consciencia. La paciente sólo recuerda que estaba caminando y comenzó a sentir náuseas, sudoración, sensación de calor ascendente y oscurecimiento visual. Un testigo afirmó que durante el episodio, que apenas duró 10 segundos, tuvo sacudidas en los brazos y se orinó. La paciente se recuperó rápidamente. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Crisis epiléptica parcial compleja.
2. Síncope.
3. Histeria.
4. Crisis epiléptica primariamente generalizada.
5. Crisis epiléptica parcial, secundariamente generalizada.

Se trata de un pregunta difícil que mucha gente falló en el MIR 2010. La esencia del tema reside en saber distinguir un síncope de una crisis epiléptica y en entender que no toda "sacudida de miembros" es una crisis, sino que hay que tener en cuenta todo el cuadro. Hay dos datos que van claramente a favor del síncope (que es la respuesta correcta):

1. Los pródromos: en ningún momento hay focalidad neurológica, sino síntomas vagos presincopales (náuseas, sudoración, calor y oscurecimiento visual).
2. La pérdida muy breve de conciencia y la **ausencia** de periodo postcrítico.

En cuanto a los movimientos clónicos y la relajación de esfínteres decir que son manifestaciones más frecuentes en las crisis, pero que también pueden aparecer en el síncope, siendo de poca importancia en el diagnóstico diferencial de estas dos entidades. De hecho, los movimientos clónicos pueden presentarse con frecuencia en los síncopes cardiogénicos por isquemia cerebral debida al bajo gasto cardiaco.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

168. Nos llega a la consulta un niño de 7 años diagnosticado de crisis de ausencias típicas. ¿Qué dato clínico de los abajo expuestos NO esperaría encontrar en el paciente?

1. Automatismos motores leves en la cara durante la crisis.
2. Confusión postcrítica.
3. Descargas generalizadas punta-onda a 3 Hz en el electroencefalograma durante la crisis.
4. Pérdida completa de la conciencia de segundos de duración.
5. Con maniobras de hiperventilación podemos provocar las crisis del niño.

Pregunta sencilla sobre las crisis de ausencia típicas. Durante las crisis el niño pierde completamente la conciencia durante unos segundos (opción 4 falsa), realiza automatismos (opción 1 falsa), en el EEG es **patognomónico** las punta-onda a 3 Hz (opción 3 falsa) y podemos provocarle las crisis con maniobras de hiperventilación o hipoglucemia (opción 5 falsa). Lo que no aparece en una crisis de ausencia **típica** es la confusión postcrítica, los niños se recuperan de las crisis que duran unos segundos y continúan jugando o hablando como si nada les hubiera ocurrido (opción 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2009

55. Varón de 18 años que es traído a Urgencias por la familia por presentar, mientras estaba comiendo, desviación ocular y cefálica a la derecha, seguido de pérdida de conocimiento brusca, durante la cual se evidenciaron movimientos tónico clónicos de los cuatro miembros, de unos 4 minutos de duración, quedando posteriormente en sueño profundo durante unas dos horas. ¿Cuál es el diagnóstico de sospecha?

1. Síncope vasovagal.
2. Crisis mioclónica.
3. Crisis tonicoclónica generalizada.
4. Crisis parcial secundariamente generalizada.
5. Crisis parcial compleja.

Clasificación de las crisis epilépticas:

1. Crisis parciales: activación neuronal de un área limitada de la corteza.
   - Parciales simples: **no** hay pérdida del conocimiento.
   - Parciales complejas: **si** hay pérdida del conocimiento. suelen haber automatismos motores (masticación, chupeteo...) y confusión posterior.
2. Crisis generalizadas: se originan simultáneamente en **ambos** hemisferios, la pérdida del conocimiento ocurre desde del principio. Habitualmente hay confusión posterior.
   - Tónicas.
   - Mioclónicas.
   - Tonicoclónicas o gran mal.
   - Ausencias: **no** hay confusión posterior.

En este caso hay una desviación oculocefálica hacia la derecha (recuerden que los ojos en los focos epilépticos miran al lado contrario de la lesión), lo que nos indica que la crisis ha comenzado en una zona concreta del cerebro (posiblemente frontal izquierda) y **posteriormente** hay una pérdida brusca del conocimiento con movimientos tonicoclónicos de los dos hemicuerpos, por tanto hay afectación de los dos hemisferios (secundariamente generalizada). La respuesta correcta es la 4.

Respuesta: 4

Tema 10. Cefalea

MIR 2019

156. Señale cuál es FALSA con respecto a la cefalea en racimos:

1. Tiene una duración entre 30 y 180 minutos.
2. Se acompaña de lagrimeo, rinorrea y signo de Horner homolaterales al dolor.
3. Es más frecuente en mujeres.
4. El tratamiento sintomático puede hacerse con oxígeno al 100% por mascarilla.

Pregunta sobre las características típicas de la cefalea en racimos (de Horton, o "*cluster headache*"). Es una cefalea trigémino-autonómica, con los rasgos de este grupo de cefaleas primarias: estrictamente unilateral, y acompañada de signos como el lagrimeo, el ojo rojo por inyección conjuntival, el síndrome de Horner o la rinorrea (respuesta 2 correcta). Dura más de 30 minutos (más que la hemicránea paroxística), y menos de 180 (respuesta 1 correcta). Es más frecuente en varones jóvenes (respuesta 3 falsa, la que hay que señalar). Como tratamiento sintomático agudo se pueden usar los triptanes intranasales o subcutáneos, así como el oxígeno a alto flujo (respuesta 4 correcta). Como tratamiento preventivo (para abortar un racimo), se puede usar el verapamilo y los corticoides.

Respuesta: 3

MIR 2019

214. Mujer de 45 años sin antecedentes de interés, con el diagnóstico de cáncer de colon con afectación hepática, con buen estado general, sin alteraciones analíticas. Comienza tratamiento sistémico paliativo en primera línea con oxaliplatino, 5-fluoruracilo y bevacizumab, sin ninguna complicación.

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tras 4 meses de tratamiento y respuesta parcial de la enfermedad, acude a Urgencias por cefalea, alteraciones visuales, tendencia al sueño e hipertensión arterial grave. Se realiza TC con contraste intravenoso y se evidencia una alteración bilateral extensa en la sustancia blanca con edema cerebral en ambos lóbulos occipitales y en cerebelo. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica más probable?

1. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible.
2. Meningitis carcinomatosa.
3. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
4. Toxicidad neurológica por 5-fluoruracilo.

El síndrome de encefalopatía, o leucoencefalopatía, posterior reversible (PRES, por su acrónimo en inglés), es una enfermedad relativamente infrecuente, nunca preguntada antes en el MIR. Se trata de una entidad producida por la alteración de la barrera hemato-encefálica, habitualmente secundaria a algunos quimioterápicos, inmunosupresores o enfermedades autoinmunes sistémicas, que conlleva una lesión edematosa en sustancia blanca de predominio en regiones posteriores del cerebro, así como del cerebelo. La sintomatología habitual suele ser visual o sensitiva, al afectar a áreas occipitales y parietales, con crisis epilépticas secundarias, hipertensión arterial grave, cefalea, y en los casos más graves disminución del nivel de conciencia. La neuroimagen es característica, con las hiperintensidades en resonancia magnética T2/FLAIR de predominio en sustancia blanca de regiones posteriores. El manejo se realiza con tratamiento de soporte, además de la resolución de la causa, si esta es identificable.

Respuesta: 1

MIR 2017

154. Una mujer de 35 años de edad es estudiada debido a episodios de dolor periocular izquierdo asociado a congestión nasal, lagrimeo e -25- inyección conjuntival homolaterales. Cada crisis dura aproximadamente 15 minutos y se repite en torno a 6 veces al día. Las crisis no han respondido a tratamiento con paracetamol. La exploración neurológica y la RM craneal son normales. ¿Cuál de las siguientes es una manifestación clásica del trastorno de esta paciente?

1. Persistencia de dolor en la frente en los periodos intercrisis.
2. Fotofobia que puede ser muy intensa y asociar náuseas y vómitos.
3. Respuesta del dolor a tratamiento con indometacina.
4. Mayor frecuencia del dolor en el periodo menstrual.

Se trata de una pregunta de dificultad intermedia en la que nos cuentan un caso clínico de una cefalea primaria. Se trata de una mujer de mediana edad con episodios de dolor asociados a signos trigémino-autonómicos. En ese caso, siendo los episodios de tan corta duración (10-15 minutos; si fueran de mayor duración, alrededor de 45-60 minutos, estaríamos ante una cefalea en racimos), y quedando asintomática entre los mismos (si persistiera el dolor entre exacerbaciones estaríamos ante una hemicránea continua), se trata de una hemicránea paroxística. Esta cefalea, al igual que la continua, tiene una respuesta invariable a indometacina, como ya preguntaron en el MIR 2014. La opción 1 se refiere a hemicránea continua, y las opciones 2 y 4 son características de migraña.

Respuesta: 3

MIR 2016

128. Paciente de 45 años en estudio por posible meningitis, con fiebre, cefalea y vómitos de 2 días de evolución. Le realizan una RM cerebral y una punción lumbar. Veinte horas después, al levantarse para ir al baño, se queja de cefalea intensa, muy marcada al incorporarse pero que desaparece al tumbarse. Ya no presenta fiebre ni vómitos. No puede caminar. ¿Cuál es con más probabilidad el origen de esta cefalea?

1. La meningitis sigue siendo la causa fundamental de su cefalea, pues es el mismo tipo de cefalea que al inicio de los síntomas.
2. Es una cefalea post-punción lumbar.
3. Hay que buscar una causa diferente a esta cefalea, pues no es típica del síndrome postpunción lumbar ni de la meningitis.
4. Lo más probable es que no fuera una meningitis viral, sino una hemorragia subaracnoidea. Por este motivo, la cefalea inicial desaparece casi completamente al tumbarse.

Ante una cefalea con características ortostáticas (desaparece con el decúbito) y el antecedente reciente de punción lumbar, hay que pensar en una cefalea post-punción lumbar (por hipotensión endocraneal) como primera posibilidad. El curso suele ser benigno con analgesia e hidratación.

Respuesta: 2

MIR 2015

68. Mujer de 24 años con dos episodios semanales de cefalea de entre uno y tres días de duración, hemicraneal, intensa, acompañada de sono y fotofobia y náuseas. Como tratamiento preventivo NO consideraría uno de estos fármacos:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Propranolol.
2. Flunaricina.
3. Carbamacepina
4. Topiramato.
5. Nadolol.

Nos presentan un caso típico de migraña. Para el tratamiento preventivo de las crisis se emplean betabloqueantes (propranolol, nadolol), calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, flunaricina) y antiepilépticos (valproato, topiramato). Mucho ánimo. A. C.

Respuesta: 3

MIR 2014

143. Mujer de 40 años que consulta por aproximadamente 20 episodios al día de dolor intenso, periocular izquierdo de 15 minutos de duración, acompañado de intenso lagrimeo y rinorrea. Su exploración y resonancia magnética son normales. Su tratamiento de elección sería:

1. Indometacina.
2. Lamotrigina.
3. Verapamilo.
4. Prednisona.
5. Carbonato de litio.

La cefalea hemicránea paroxística se engloba dentro de las llamadas "cefaleas trigémino-autonómicas". Se caracteriza por una respuesta espectacular a indometacina y su estricta unilateralidad, y consiste en al menos cinco episodios diarios, de menos de 30 minutos de duración, de dolor muy intenso orbitario, supraorbiatrio o temporal, acompañada de al menos uno de los siguientes síntomas ipsilaterales: inyección conjuntival y/o lagrimeo, congestión nasal y/o rinorrea, edema palpebral, sudoración frontal y facial, miosis o ptosis.

Respuesta: 1

MIR 2013

233. ¿Qué fármaco NO estaría indicado en el tratamiento preventivo de la migraña?

1. Sumatriptán.
2. Topiramato
3. Propranolol.
4. Flunarizina.
5. Ácido Valproico.

El sumatriptán está indicado en el tratamiento de la fase aguda de la migraña, es decir, del ataque migrañoso. El resto de opciones se utilizan para el tratamiento profiláctico, es decir, para evitar que se produzcan nuevos ataques.

Respuesta: 1

MIR 2012

80. Una mujer de 42 años, casada y con 2 niños en edad escolar, consulta a su médico de familia por un fuerte dolor de cabeza de unos 7 días de evolución. Aunque ya hace más de un año que viene teniendo episodios similares, en los dos últimos meses se han agravado notablemente. El dolor es como un peso que comienza en la zona occipital, se extiende a ambas regiones temporales y apenas se le alivia tomando pastillas de 650 mg de paracetamol, por lo que solicita una TC (está convencida de que "algo tiene que tener en la cabeza"). ¿Cuál de las siguientes es la causa más plausible de su cefalea?

1. La migraña.
2. Los trastornos vasculares.
3. La arteritis de la arteria temporal.
4. La tensional.
5. La oncológica.

La tensional es la cefalea más frecuente. Suele ser bilateral, opresiva, de intensidad leve o moderada (a diferencia de la migraña, más intensa), de frecuencia diaria y asociada a situaciones de estrés, ansiedad o depresión. Debe tratarse el episodio agudo con analgesia habitual (paracetamol o AINE), y como tratamiento preventivo se utiliza la amitriptilina.

Respuesta: 4

MIR 2011

64. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es cierta respecto a la cefalea en racimos?

1. Aparición nocturna.
2. Presencia de síntomas vegetativos.
3. Más frecuente en varones.
4. Puede volverse crónica.
5. Duración media del episodio 8 horas.

La cefalea en racimos (o "en rachas", "de Horton" o "Cluster Headache") se caracteriza por todas las opciones propuestas excepto en una: las crisis suelen durar menos de una hora. Cada "cluster" puede durar semanas, con varias crisis diarias.

Respuesta: 5

NR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

67. Hombre de 30 años con crisis de dolor intenso unilateral, diario, de localización frontoorbitaria derecha, acompañadas de nerviosismo, de instauración gradual y remisión en aproximadamente una hora. Dichas crisis suelen durar 3-4 semanas, reapareciendo a los pocos meses. En la exploración durante la crisis presenta ptosis, miosis y enoftalmos derecho, edema palpebral y rinorrea derecha. El diagnóstico clínico de sospecha de este paciente sería:

1. Neuralgia del trigémino.
2. Síndrome de Horner secundario a proceso expansivo retroocular.
3. Migraña complicada.
4. Arteritis de células gigantes.
5. Cefalea histamínica (en brotes).

Pregunta **fácil** sobre la cefalea en racimos (histamínica o de Horton): varón con dolor retroorbitario unilateral intenso, rinorrea, síndrome de Horner, en un patrón recurrente de crisis periódicas (opción 5 correcta). La neuralgia del trigémino cursa con dolor lancinante hemifacial, paroxístico y breve, más frecuente en mujeres (opción 1 falsa). Un proceso expansivo retroocular no provocaría enoftalmos sino exoftalmos (opción 2 falsa). La migraña complicada tendría que presentar síntomas de lesión cerebral (opción 3 falsa). La arteritis de células gigantes o de la temporal cursaría con pérdida de visión bilateral, claudicación mandibular, síndrome constitucional, etc. (opción 4 falsa).

Respuesta: 5

MIR 2009

56. Varón de 52 años, fumador, recientemente diagnosticado de carcinoma pulmonar de células pequeñas. Consulta por un cuadro de 2 semanas de evolución que asocia cefalea opresiva frontonucal que aumenta con la tos, visión doble binocular en mirada hacia la derecha y episodios de oscurecimiento visual rápidamente transitorio en ambos ojos. En la exploración se pone de manifiesto rigidez nucal, parálisis del sexto par derecho y papiledema bilateral. Una tomografía computarizada sin y con contraste es anodina. Se efectúa una punción lumbar que da salida a un LCR hipertenso (28 cm de H2O) claro, con proteinorraquia de 65 mg/dl, glucorraquia de 10 mg/dl (glucemia: 98 mg/dl), ADA normal, ligera pleocitosis linfocitaria (15 células por mm^3), cultivos negativos y ausencia de células malignas. Una resonancia magnética con gadolinio muestra captación leptomeníngea basal y en la convexidad bilateral. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Neurosífilis.
2. Meningitis fúngica.
3. Meningitis tuberculosa.
4. Meningitis carcinomatosa.
5. Linfoma del sistema nervioso central.

En esta pregunta nos aportan muchos datos que vamos a ir analizando detenidamente hasta llegar al diagnóstico. El paciente tiene una meningitis linfocitaria (LCR claro, con pleocitosis leve, proteínas elevadas y glucosa baja), lo cual podría corresponder con cualquiera de las cinco opciones que nos dan. Nos aportan más información sobre el LCR: ADA normal, cultivos negativos y ausencia de células malignas. Estas tres pruebas serían útiles si alguna de ellas fuera positiva, pero su sensibilidad no es lo suficientemente alta como para descartar en la primera punción tuberculosis, infección o malignidad. También tenemos los resultados de la RM con gadolinio, que muestra captación de contraste por las meninges. Esta imagen es muy típica de la carcinomatosis leptomeníngea, aunque no patognomónica ya que también puede aparecer en la hipotensión intracraneal. Por último, no debemos olvidar los antecedentes personales del paciente: "recientemente diagnosticado de carcinoma pulmonar de células pequeñas", precisamente el tumor que da origen a la mayoría de las metástasis cerebrales.

Respuesta: 4

Tema 11. Trastornos de la memoria y demencias

MIR 2019

159. ¿Cuál de las siguientes características NO es habitual en la demencia por cuerpos de Lewy?

1. Fluctuaciones en el estado cognitivo del paciente.
2. Presencia de un trastorno de conducta asociado al sueño REM.
3. Reducción en la captación del transportador de dopamina en las pruebas de neuroimagen funcional (DAT scan).
4. Limitación en la mirada vertical, especialmente en la mirada inferior.

La parálisis supranuclear de la mirada hacia abajo es un signo precoz reconocido en la PSP. El resto de opciones son típicas de la enfermedad por cuerpos de Lewy: deterioro cognitivo con flucutaciones, alucinaciones visuales, parkinsonismo con DATSCAN patológico, trastorno de conducta del sueño REM, hipersensibilidad a neurolépticos.

Respuesta: 4

MIR 2018

152. Una mujer de 78 años presenta un cuadro clínico de amnesia episódica de 2 años de evolución al que se ha asociado en los últimos meses dificultad para el reconocimiento de caras conocidas, apraxia del vestido, anomia y desorientación temporal. La familia confirma un claro deterioro funcional en

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

actividades instrumentales de la vida diaria respecto a su nivel previo. La paciente muestra una anosognosia muy evidente. Los estudios analíticos generales, hormonas tiroideas y vitamina B_{12} son normales. ¿Cuál de los siguientes hallazgos clínicos NO espería encontrar en esta situación?

1. Placas neuríticas y ovillos neurofibrilares en el hipocampo, corteza temporal y núcleo de Meynert como hallazgos de anatomía patológica.
2. Trastorno de conducta del sueño REM.
3. Atrofia cortical temporal medial en la resonancia magnética cerebral.
4. Genotipo heterocigoto ApoE 3/4.

Caso clínico donde nos presentan una enfermedad de Alzheimer. El trastorno de conducta del sueño REM se relaciona con la enfermedad de Parkinson, el resto son correctas.

Respuesta: 2

MIR 2017

159. Un hombre de 60 años de edad presenta un cuadro de demencia rápidamente progresiva, rigidez, ataxia, mioclonias, que persisten durante el sueño y descargas de alto voltaje en el EEG. ¿Qué alteración, entre las siguientes, es la que podremos encontrar en el LCR?

1. Hipoglucorraquia.
2. Bandas oligoclonales positivas.
3. Aumento del índice de IgG.
4. Proteína 14-3-3 positiva.

Pregunta muy típica del MIR. Ante un cuadro de demencia rápidamente progresiva en el MIR se nos tiene que venir a la cabeza la enfermedad priónica (Creutfeld-Jakob). El cuadro clínico típico de la forma esporádica, que es la más frecuente y la que hay que saberse para el MIR, es "demencia rápidamente progresiva", ataxia y mioclonías, así como diversos tipos de anomalías neurológicas. El diagnóstico de confirmación es la biopsia cerebral, donde se observa degeneración espongiforme. Pero al ser ésta una prueba invasiva y sólo hacerse en la necropsia, para el diagnostico clínico nos apoyamos en: cuadro clínico característico + EEG complejos con altos voltajes + LCR con presencia de proteína 14-3-3 (poco específico). No tiene tratamiento y lleva a la muerte en menos de 1 año.

Respuesta: 4

MIR 2016

34. ¿Cuál es la lesión anatomopatológica característica de la enfermedad de Creutzfeldt Jakob en el cerebro?

1. Reacción inflamatoria perineuronal.
2. Cuerpos de inclusión en las neuronas.
3. Acúmulos de depósitos fibrilares en el intersticio.
4. Vacuolización del neuropilo.

El examen microscópico cerebral en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se caracteriza por la presencia de astrogliosis y placas amiloides así como por el aspecto microvacuolado de la sustancia gris.

Respuesta: 4

MIR 2016

131. Una paciente de 65 años debutó dos años antes con una apraxia del habla y evolutivamente ha desarrollado un parkinsonismo rígido-acinético de predominio en hemicuerpo derecho con mioclonías sobreimpuestas y fenómeno de mano alienígena o miembro extraño. ¿Qué diagnóstico considera más probable?

1. Enfermedad de Parkinson.
2. Degeneración corticobasal.
3. Enfermedad de Alzheimer.
4. Enfermedad de Huntington.

La degeneración corticobasal es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por un parkinsonismo asimétrico y afectación cortical (apraxia, fenómeno del miembro alien...). La enfermedad de Parkinson no cursa con deterioro cognitivo inicialmente, del mismo modo que no hay síntomas motores al comienzo de la enfermedad de Alzheimer. En la enfermedad de Huntington son típicos los movimientos coréicos con trastorno del ánimo y de la conducta.

Respuesta: 2

MIR 2016

132. Un paciente de 72 años acude a consulta con pérdida de memoria progresiva y dificultad para encontrar las palabras de un año de evolución. ¿Cuál es la exploración más útil para caracterizar el tipo de déficit cognitivo que presenta?

1. Evaluación neuropsicológica.
2. Resonancia magnética cerebral.
3. Tomografía de Emisión de Positrones.
4. Electroencefalograma.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ante la sospecha de cualquier demencia, se ha de realizar una evaluación neuropsicológica completa con el objetivo de caracterizar los dominios cognitivos afectados (memoria, lenguaje…) y orientar así el diagnóstico clínico.

Respuesta: 1

MIR 2014

148. En el tratamiento de los pacientes afectos de enfermedad de Alzheimer, ¿cuál de las siguientes opciones terapéuticas considera más adecuada?

1. Es de elección el tratamiento inicial de cualquier tipo de incontinencia urinaria con fármacos como la oxibutinina, por sus efectos anticolinérgicos.
2. El tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa.
3. Para el tratamiento de la depresión asociada priorizar la utilización de antidepresivos tricíclicos.
4. Los neurolépticos típicos a dosis elevadas.
5. La terapia de reemplazo con estrógenos.

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa cerebral (rivastigmina, galantamina) son el tratamiento de elección de la enfermedad de Alzheimer en fases leves-moderadas.

Respuesta: 2

MIR 2014

149. Hombre de 76 años de edad que consulta por deterioro cognitivo, lentitud y torpeza de movimientos, de ocho meses de evolución. La familia refiere que el paciente presentaba alucinaciones visuales, por lo que su médico de Atención Primaria pautó dosis bajas de risperidona, con un importante empeoramiento del estado motor. A la vista de estos datos, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Enfermedad de Alzheimer.
2. Demencia por cuerpos de Lewy.
3. Demencia frontotemporal.
4. Demencia vascular.
5. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica.

Pregunta clásica y archirrepetida en el MIR: ante un deterioro cognitivo que asocia síndrome hipocinético, alucinaciones visuales e hipersensibilidad a neurolépticos, hay que pensar en una demencia por cuerpos de Lewy.

Respuesta: 2

MIR 2013

73. Un hombre de 77 años con antecedentes de Diabetes Mellitus tipo 2, fue diagnosticado hace 2 años de deterioro cognitivo leve. En aquel momento se practicó un Minimental (Folstein) 28/30, Test de Yesavage abreviado 14/15, una analítica con TSH y factores de maduración normales junto con serologías de LUES y VIH negativas y una resonancia magnética (RM) que mostraba atrofia cortical difusa predominante en zona posterior. El paciente acude acompañado de su esposa que refiere evolución progresiva y lenta del deterioro de la memoria (p. ej., en ocasiones se ha confundido con las dosis de insulina). No existen alucinaciones ni trastorno conductual. El Minimental actual es de 24/30 y el Test de Yesavage 14/15, no existe focalidad neurológica, temblor ni trastornos del tono o de la marcha a la exploración física. Hace 2 meses acudió a Urgencias tras un traumatismo craneoencefálico leve por caída accidental (la única en 2 años) y se realizó una tomografía que no aportaba nueva información respecto a la RM previa. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

1. Demencia frontotemporal.
2. Enfermedad de Alzheimer.
3. Demencia vascular.
4. Enfermedad por cuerpos de Lewy.
5. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

La enfermedad de Alzheimer es la demencia primaria más frecuente. El diagnóstico es clínico, con escalas como el Minimental test de Folstein o "miniexamen cognitivo" (demencia por debajo de 24 puntos sobre 30). El test de Yesavage se utiliza como cribado de depresión (normal por debajo de 11). Deben descartarse demencias secundarias (tóxicas, infecciosas, carenciales).

Respuesta: 2

MIR 2012

79. Un varón de 78 años consulta por un cuadro de deterioro cognitivo progresivo de un año de evolución con fallos de memoria y de orientación. Su familia refiere alucinaciones visuales recurrentes, caídas ocasionales y un enlentecimiento motor llamativo. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Demencia vascular multiinfarto.
2. Demencia tipo Alzheimer.
3. Demencia con cuerpos de Lewy difusos.
4. Demencia frontotemporal.
5. Hidrocefalia normotensiva.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta recurrente en el MIR de los últimos años: ante un paciente de edad avanzada con deterioro cognitivo y alucinaciones visuales hay que sospechar una demencia por cuerpos de Lewy. No olvide que asocia hipersensibilidad a neurolépticos.

Respuesta: 3

MIR 2011

67. En relación con la demencia con cuerpos de Lewy indique la opción falsa:

1. Son frecuentes las fluctuaciones cognitivas y atencionales.
2. El parkinsonismo se incluye entre los criterios diagnósticos.
3. Los síntomas psicóticos son frecuentes, predominando las alucinaciones visuales.
4. Los neurolépticos deben utilizarse en la mayoría de pacientes para controlar los trastornos conductuales.
5. La respuesta a la levodopa suele ser escasa y transitoria.

En la demencia por cuerpos de Lewy existe hipersensibilidad a neurolépticos, concepto clásicamente preguntado en el MIR, por lo que éstos deben evitarse. El resto de opciones son correctas, y son ideas clave que debe conocer de esta enfermedad.

Respuesta: 4

MIR 2011

68. El gen de la apolipoproteína epsilon, en el cromosoma 19, posee tres alelos, E2, E3, E4. Se conoce que interviene en el transporte del colesterol, su forma E4 se considera un factor de riesgo para:

1. Enfermedad de Alzheimer.
2. Enfermedad de Parkinson.
3. Corea de Huntington.
4. Enfermedad de CADASIL (arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos cerebrales y leucoencefalopatía).
5. Ataxia-teleangiectasia.

El gen de la Apo E (apolipoproteína épsilon) posee tres alelos: E2, E3, E4. Interviene en el transporte del colesterol. Su forma E4 se considera un factor de riesgo para desarrollar enfermedad de Alzheimer.

Respuesta: 1

MIR 2011

149. Un hombre de 67 años acude a la consulta presentando un deterioro cognitivo progresivo y de rápida evolución (meses) que afecta preferentemente a las funciones corticales prefrontales (fluencia verbal, funciones ejecutivas) y parietales (función visual-constructiva). También destaca un déficit en la capacidad atencional, preservación de la capacidad mnésica, síntomas psicóticos que incluyen alucinaciones visuales y olfativas e ideas delirantes secundarias, síntomas extrapiramidales (parkinsonismo acinético) y neurovegetativos, alteraciones en la marcha y notable fluctuación de la gravedad de la clínica de un día para otro. El cuadro clínico sugiere:

1. Una demencia tipo Alzheimer.
2. Una demencia vascular.
3. Una demencia-SIDA.
4. Una demencia por cuerpos de Lewy
5. Una demencia de Pick.

Pregunta sobre los rasgos típicos de la demencia por cuerpos de Lewy: deterioro cognitivo, afectación de funciones prefrontales y parietales, alucinaciones visuales y extrapiramidalismo.

Respuesta: 4

MIR 2009

165. Un hombre mayor es llevado a urgencias por la policía municipal. Cuentan los policías que deambulaba por la calle sin poder explicar donde vivía. Está correctamente vestido aunque con zapatillas de casa y no es capaz de decir cuál es su domicilio. Se muestra algo inquieto y dice que su hija irá a buscarle aunque no recuerda su teléfono. Es incapaz de responder a preguntas sencillas como su edad, el nombre de su hija o un teléfono. No existen alteraciones de otro tipo. El diagnóstico sería:

1. Trastorno psicótico.
2. Trastorno depresivo.
3. Trastorno por abuso de alcohol.
4. Trastorno bipolar.
5. Demencia.

Nos presentan un caso clínico de un paciente mayor, desorientado, incapaz de responder preguntas sencillas, que se encuentra perdido en la calle y no consigue encontrar su domicilio.
De las opciones que nos dan, la única que parece más probable es la de demencia (respuesta 5 correcta).
Para marcar trastorno por abuso de alcohol nos deberían haber dicho algún antecedente que nos orientara hacia dicha patología.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La clínica descrita tampoco coincide con un trastorno bipolar ni con una depresión, y tampoco nos habla de alucinaciones, delirios, ni otros síntomas claves de los trastornos psicóticos, por lo que por descarte podemos marcar la opción 5 como la más correcta.

Respuesta: 5

MIR 2009

231. En la enfermedad de Alzheimer se produce una degeneración de la corteza cerebral. Las lesiones que se observan en la corteza cerebral, además de las placas seniles, son:

1. Degeneración neurofibrilar.
2. Cuerpos de Lewy.
3. Espongiosis.
4. Infiltración inflamatoria.
5. Cuerpos de Lafora.

La enfermedad de Alzheimer tiene como diagnóstico de confirmación criterios neuropatológicos, entre ellos disminución del número de neuronas corticales (en hipocampo), ovillos neurofibrilares intraneuronales (proteína tau fosforilada), placas seniles extraneuronales (proteína amiloide) y disminución del número de neuronas del núcleo basal de Meynert. Los cuerpos de Lewy están presentes en la demencia por cuerpos de Lewy pero también en la enfermedad de Parkinson idiopática (opción 2 falsa). La espongiosis es típica de las enfermedades por priones (opción 3 falsa). Los cuerpos de Lafora están presentes en la enfermedad por cuerpos de Lafora (enfermedad rara: crisis mioclónicas y demencia) (opción 5 falsa), y la infiltración inflamatoria aparece en cualquier patología que curse con inflamación (opción 4 falsa).

Respuesta: 1

Tema 12. Enfermedades de motoneurona

MIR 2018

153. Una mujer de 65 años consulta por debilidad en la mano derecha que se ha extendido en pocos meses a otros territorios musculares de ambos brazos y piernas, de predominio distal. En la exploración hay atrofia y fasciculaciones en distintos territorios metaméricos con sensibilidad conservada. Existe un signo de Babinski bilateral. ¿Cuál es la prueba diagnóstica que confirmaría el diagnóstico de sospecha?

1. TC cerebral.
2. Estudio electromiográfico.
3. RM cerebral.
4. Potenciales evocados multimodales.

La esclerosis lateral amiotrófica se caracteriza por tetraparesia y cuadro bulbar progresivo (degenerativo), objetivando en la exploración datos de primera motoneurona (en nuestra paciente: Babinski) y segunda motoneurona (atrofia y fasciculaciones). El diagnóstico de la ELA es clínico, objetivando dichos hallazgos en la exploración. La prueba complementaria más útil es el EMG, puesto que nos permite analizar datos de segunda motoneurona de forma más precoz (como por ejemplo las fibrilaciones). El EMG no sirve para detectar datos de primera motoneurona, los cuales los tenemos que objetivar nosotros en la exploración.

Respuesta: 2

MIR 2014

151. ¿Cuál de los siguientes signos clínicos NO se observa en las lesiones de la neurona motora inferior?

1. Parálisis.
2. Amiotrofia.
3. Fasciculaciones.
4. Arreflexia.
5. Hipoestesia.

La sensibilidad no se encuentra afectada en las lesiones que son exclusivas de la motoneurona, que por definición dan clínica únicamente motora.

Respuesta: 5

MIR 2011

62. Un paciente de 56 años sin antecedentes personales ni familiares de interés es estudiado por presentar desde hace 6 meses dificultad para andar con la pierna derecha. No refiere otros síntomas. La exploración muestra una debilidad 4/5 para la flexión dorsal y eversión del pie y 4/5 para flexión e inversión del pie, estando los reflejos musculares aumentados y con Babinski presente, siendo el resto normal. El diagnóstico sindrómico sería:

1. Mononeuropatía del N. peroneo común derecho.
2. Afectación focal de primera motoneurona y probable de segunda.
3. Afectación hemimedular derecha (Brown-Sequard).
4. Mononeuropatía múltiple con afectación del N. peroneo común y tibial posterior derecho.
5. Plexopatía lumbar derecha.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de una pregunta en la que nos piden conocer bien la semiología de las lesiones de primera y segunda motoneurona. Fíjese en los datos que nos dan: hiperreflexia osteotendinosa, signo de Babinski o respuesta cutaneoplantar extensora... son todos datos de lesión de primera motoneurona. El balance motor disminuído puede encontrarse tanto en lesiones de primera como de segunda motoneurona.

Respuesta: 2

MIR 2009

58. Mujer de 60 años que consulta por cuadro de 4 meses de evolución de pérdida de fuerza progresiva en miembros inferiores y disfonía. En la exploración realizada no presentaba fasciculaciones, los pares craneales estaban conservados, no presentaba déficits campimétricos, el balance muscular en miembros superiores estaba conservado aunque presentaba amiotrofia en primer interóseo izquierdo. En miembros inferiores presentaba paresia proximal bilateral asimétrica, estando el miembro inferior derecho a 4/5 y el miembro inferior izquierdo a 3+/5; a nivel distal presentaba una paresia del grupo anteroexterno derecho a 4/5 siendo el resto del balance normal; las sensibilidades superficial y profunda estaban conservadas, los reflejos osteotendinosos estaban exaltados en los 4 miembros con aumento de área reflexógena siendo la respuesta plantar izquierda extensora y la derecha flexora. Un estudio de resonancia nuclear magnética cerebral y de columna completa de bajo campo fue normal. ¿Cuál sería la actitud más lógica a realizar de inicio?

1. Solicitar un estudio electromiográfico con estimulación repetitiva por la alta sospecha de enfermedad de placa neuromuscular.
2. Solicitar una bioquímica urgente ante la sospecha de una parálisis hipopotasémica.
3. Solicitar una arteriografía de columna cervical ante la sospecha de una malformación arteriovenosa cervical.
4. Realizar un estudio electromiográfico con estudio de unidades motoras.
5. Determinación de anticuerpos antiGM1 ante la alta sospecha de una neuropatía motora multifocal con bloqueos de conducción.

Esta pregunta puede resultar complicada por la longitud de su enunciado y por el gran número de datos semiológicos que aporta. La clave está en identificar que la paciente presenta exclusivamente clínica motora, que consiste en afectación asimétrica de 1.ª y 2.ª motoneurona. Esto en el MIR será siempre una ELA.
Como signos de 1.ª motoneurona aparecen los reflejos osteotendinosos exaltados y el Babinski izquierdo (respuesta cutaneoplantar extensora). Como signos de 2.ª motoneurona están la paresia en miembros inferiores y la amiotrofia del primer interóseo (muy característica). El hecho de que la paciente no tenga fasciculaciones (signo de 2.ª motoneurona) no descarta ELA, simplemente hace que sea un caso menos típico.
Siguiendo el algoritmo diagnóstico, una vez descartadas otras causas de alteración de la motoneurona con RM normal, la prueba diagnóstica esencial es el EMG donde se objetiva gran denervación. La estimulación repetitiva se utiliza en el diagnóstico diferencial de las enfermedades de la placa motora (miastenia gravis, Eaton-Lambert y botulismo). Recuerde que en la ELA no hay alteraciones cognitivas, sensitivas ni esfinterianas.

Respuesta: 4

NR

Tema 14. Miopatías

MIR 2018

53. ¿Cuál es el mecanismo genético subyacente a la distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert?

1. La expansión de un trinucleótido en el gen ZNF9.
2. La duplicación de regiones concretas del gen CNBP.
3. La presencia de mutaciones puntuales en el gen DMPK.
4. La expansión de un trinucleótido en el gen DMPK.

La distrofia miotónica tipo 1 o enfermedad de Steinert es la distrofia muscular del más frecuente en adultos europeos. Su herencia es AD, y se debe a una expansión del triplete CGT en el gen DMPK (Dystrophia Myotonic Protein Kinase), situado en el brazo largo del cromosoma 19. Al igual que otras enfermedades por expansión de tripletes (como la enfermedad de Huntington) presenta fenómeno de anticipación génica (edad de presentación más temprana en la descendencia).

Respuesta: 4

MIR 2017

160. Sobre la distrofia miotónica tipo I (enfermedad de Steinert), señale la afirmación INCORRECTA:

1. La debilidad muscular en extremidades es de predominio distal.
2. Es una enfermedad autosómica recesiva con penetrancia casi completa
3. En esta enfermedad son características las cataratas posteriores subcapsulares.
4. Hay que vigilar la aparición frecuente de bloqueos de conducción cardiaca.

Pregunta sencilla. En la enfermedad de Steinert la herencia es autosómica dominante por expansión de tripletes. El resto de opciones son correctas.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Una paciente de 47 años, carnicera, consulta por una clínica dos-tres años de evolución de debilidad en las manos. Simultáneamente, experimenta una sensación de "entumecimiento" que ha atribuido al contacto con la carne fría procedente del frigorífico, pero que últimamente también experimenta en circunstancias no relacionadas con su trabajo (abrir botellas, p. ej.). El interrogatorio pone de manifiesto caídas "casuales" en el último año. La exploración física muestra una leve ptosis palpebral y debilidad en el giro de la cabeza, con atrofia de los esternocleidomastoideos. También presenta una discreta paresia a la flexión dorsal de ambos pies. Los reflejos osteotendinosos están presentes y simétricos. Al solicitarle que abra bruscamente las manos tras mantenerlas fuertemente cerradas, lo hace de una manera lenta y dificultosa, tal como puede observarse en la figura. ¿Cuál de las siguientes entidades es la que con más probabilidad presenta la paciente?

1. Distrofia muscular de Duchenne.
2. Distrofia miotónica.
3. Miotonía congénita.
4. Polimiositis.
5. Esclerosis lateral amiotrófica.

Como sucede en ocasiones, los datos semiológicos y anamnésicos que nos dan son suficientes para acertar la pregunta: la miotonía o dificultad para relajar los músculos de la mano tras contraerlos debe ponernos sobre la pista de una distrofia miotónica de Steinert, que es la distrofia muscular más frecuente después del Duchenne, y la más frecuente del adulto. Su herencia es AD, y se debe a una expansión del triplete CGT en el gen DMPK (*Dystrophia Myotonic Protein Kinase*), situado en el brazo largo del cromosoma 19. Al igual que otras enfermedades por expansión de tripletes (como la enfermedad de Huntington) presenta fenómeno de anticipación génica (edad de presentación más temprana en la descendencia).

Respuesta: 2

MIR 2012

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

¿Cuál de las siguientes pruebas dignósticas es la más adecuada para establecer el diagnóstico?

1. Estudio genético de expansión de tripletes de ADN.
2. Imagen por resonancia magnética de los diversos grupos musculares.
3. Potenciales evocados somatosensoriales.
4. Estudio bioquímico completo que incluya cretincinasas y aldolasas.
5. Biopsia muscular con estudios inmunohistoquímicos.

Como sucede en ocasiones, los datos semiológicos y anamnésicos que nos dan son suficientes para acertar la pregunta: la miotonía o dificultad para relajar los músculos de la mano tras contraerlos debe ponernos sobre la pista de una distrofia miotónica de Steinert, que es la distrofia muscular más frecuente después del Duchenne, y la más frecuente del adulto. Su herencia es AD, y se debe a una expansión del triplete CGT en el gen DMPK (*Dystrophia Myotonic Protein Kinase*), situado en el brazo largo del cromosoma 19. Al igual que otras enfermedades por expansión de tripletes (como la enfermedad de Huntington) presenta fenómeno de anticipación génica (edad de presentación más temprana en la descendencia).

Respuesta: 1

Tema 15. Coma y muerte encefálica

MIR 2018

180. ¿Cuál de los siguientes parámetros NO forma parte de la escala de coma de Glasgow?

1. Apertura ocular.
2. Respuesta verbal.
3. Respuesta motora.
4. Reactividad pupilar.

La escala de coma de Glasgow, que puntúa el nivel de conciencia entre 3 y 15, evalúa la apertura ocular, respuesta verbal, y respuesta motora, las cuales reciben un mínimo de un punto y un máximo de cuatro, cinco y seis puntos, respectivamente.

Respuesta: 4

MIR 2012

67. Existen varios términos semiológicos que tienen en cuenta el patrón respiratorio de un paciente. Si se observa en un paciente, tras un periodo de apnea, que se producen respiraciones que van aumentando progresivamente de amplitud y frecuencia y luego disminuyen progresivamente hasta otro episodio de apnea. ¿A qué patrón corresponde?

1. Respiración de Cheyne-Stokes.
2. Taquipnea.
3. Platipnea.
4. Respiración de Kussmaul.
5. Bradipnea.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La taquipnea es un aumento de la frecuencia respiratoria y la bradipnea una disminución de la misma, pero sin modificar su morfología. La platipnea es el contrario de la ortopnea, esto es, disnea en situación de bipedestación. La respiración de Kussmaul se produce en los pacientes con acidosis metabólicas que intentan compensar disminuyendo la $PaCO_2$; se trata de una respiración muy profunda y rápida, con espiración activa. La respiración de Cheyne-Stokes se caracteriza por la alternancia de periodos de apnea con periodos en que la ventilación aumenta progresivamente hasta un máximo, para luego decrecer hasta llegar de nuevo a un periodo de apnea (respuesta 1 correcta); es típico de situaciones de coma superficial por trastorno metabólico (uremia, insuficiencia cardiaca, anoxia…) o en el caso de lesión diencefálica bilateral.

Respuesta: 1

MIR 2010

230. Un paciente de 35 años es traído al Servicio de Urgencia tras sufrir un accidente de tráfico. No abre los ojos ante estímulos dolorosos. No obedece órdenes y emite sonidos incomprensibles. Su brazo derecho aparece deformado y no responde a estímulos dolorosos; sin embargo, su mano izquierda responde en un movimiento intencionado hacia el estímulo. Su Escala de Coma de Glasgow (GCS) es:

1. 12.
2. 9.
3. 5.
4. 8.
5. 2.

Pregunta de dificultad media-baja que obliga a conocer la Escala de Glasgow. La máxima puntuación en esta escala es un 15, y la mínima un 3 (opción 5 falsa, no existe la puntuación 2). A partir de una puntuación superior a 13 se considera TCE leve, y entre 9-13 se considera TCE moderado. En cambio el paciente de nuestro enunciado impresiona de gravedad, así que sin saber exactamente calcular el Glasgow podemos descartar también las opciones que puntúan 12 y 9 (opciones 1 y 2 falsas) que implicarían un TCE moderado. De esta forma nos quedamos con dos opciones, una puntuación de 5 o de 8, sólo con conocer lo básico de esta escala, pudiéndonosla jugar al 50%.... Si nos conocemos la escala: no abrir los ojos ni antes estímulos dolorosos 1 punto; emitir sonidos incomprensibles 2 puntos; localizar el estímulo doloroso 5 puntos; resultado final = 8 puntos (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Oftalmología

Autores: *Silvia Pérez Trigo, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Jaime Campos Pavón, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Patricia Ramiro Millán, H. C. U. Lozano Blesa (Zaragoza).*

Tema 1. Patología de la retina

MIR 2019

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 29.

Hombre de 68 años, con factores de riesgo cardiovascular y operado de cataratas en el año 2010, que acude a consulta oftalmológica por pérdida progresiva de agudeza visual. ¿Qué diagnóstico le sugiere la siguiente imagen de fondo de ojo?

1. Retinopatía diabética proliferativa.
2. Cristalino luxado a cámara vítrea.
3. Obstrucción de arteria central de la retina.
4. Coriorretinopatía serosa central.

Pregunta de dificultad media. Se puede contestar esta pregunta descartando las opciones más incoherentes. Como el paciente está operado de catarata, no se puede luxar el cristalino a la cavidad vítrea, porque ya no tiene cristalino, sino una lente intraocular. En las obstrucciones de arteria central de la retina no aparecen hemorragias ni exudados en el fondo de ojo, sino isquemia retiniana con mancha rojo cereza. Y en la coriorretinopatía serosa central tampoco aparecen hemorragias ni exudados, sino líquido subretiniano. Así, la única opción compatible con un fondo de ojo con exudados y hemorragias en el polo posterior de la retina es la retinopatía diabética. Si uno mira con detenimiento la retinografía observa que hay además neovasos peripapilares, por lo que es una retinopatía diabética proliferativa. Recuerda que ante un paciente de edad avanzada con pérdida progresiva de visión hay que pensar en catarata o degeneración macular asociada a la edad. Pero la retinopatía diabética también es una patología muy prevalente en toda la población debido al elevado número de pacientes con diabetes mellitus.

Respuesta: 1

MIR 2019

172. Mujer de 62 años con diagnóstico de diabetes tipo 2 de 15 años de evolución, con mal control a pesar del tratamiento con antidiabéticos orales. Presenta disminución de agudeza visual de dos meses de evolución en su ojo izquierdo. Se realiza una Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) y se observa una afectación macular. ¿Cuál de las siguientes maculopatías está más relacionada con el descenso de agudeza visual de este paciente?

1. Distrofia macular.
2. Degeneración macular senil.
3. Pseudoagujero macular.
4. Edema macular.

Pregunta de dificultad media-baja. La causa más frecuente de que un paciente diabético pierda visión progresiva es el edema macular. Esta patología se diagnostica mediante OCT (tomografía óptica de coherencia), que permite ver y monitorizar el aumento del grosor de la retina. Todo el enunciado se centra en los factores de riesgo para desarrollar una retinopatía diabética: años de evolución de la enfermedad y mal control metabólico. Cabría la posibilidad de dudar con un diagnóstico de DMAE (Degeneración Macular Asociada a la Edad), ya que esta enfermedad es la causa más frecuente de ceguera irreversible en pacientes mayores de 50 años en el mundo occidental. Sin embargo, en los estudios epidemiológicos, la prevalencia de DMAE varía mucho dependiendo del rango de edad de los pacientes. Esta prevalencia es del 0,2% al 5,4% para personas entre 60 y 85 años de edad, y del 12% al 30,8% en las de >85 años. Por el contrario, en los pacientes con diabetes mellitus la incidencia de retinopatía diabética aumenta con la duración de la enfermedad, de forma que a los 15 años de evolución el 15% de los diabéticos tendrán alteraciones visuales por y a los 20 años más del 90% presentarán algún grado de retinopatía diabética. En nuestro caso, el paciente tiene 62 años (paciente "joven", en el primer grupo de menor riesgo para DMAE) y un diagnóstico de DM con 15 años de evolución. Además hacen hincapié en el mal control de la enfermedad. Por lo tanto, la causa más probable de su pérdida de visión es el edema macular diabético.

Respuesta: 4

MIR 2018

37. ¿Cuál de las siguientes arterias NO es rama de la arteria carótida externa?

1. Arteria lingual.
2. Arteria facial.
3. Arteria oftálmica
4. Arteria temporal superficial.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad media-alta. En esta pregunta de anatomía pura, si uno no recuerda las ramas de la carótida externa, puede intentar la técnica de descarte usando la intuición. La carótida externa irriga regiones de cabeza y cuello. Al denominarse externa, algunas de sus ramas recorren la superficie facial, por lo que la opción de arteria facial y arteria temporal superficial pueden descartarse como correctas. De entre las dos opciones restantes, la arteria lingual y la arteria oftálmica; uno puede suponer que como el origen embrionario de ojo está unido al desarrollo cerebral, la carótida interna es la arteria que da origen a la arteria oftálmica. Recuerda las ramas principales de la arteria carótida externa: 6 ramas colaterales (arteria tiroidea superior, arteria lingual, arteria facial -ambas forman el tronco linguofacial-, arteria occipital, arteria auricular posterior y arteria faríngea ascendente), y 2 terminales (arteria temporal superficial y arteria maxilar).

Respuesta: 3

MIR 2017

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º29.

Mujer de 32 años de edad, sin ningún tratamiento en la actualidad, que acude a Urgencias con un cuadro de cefalea, ojos sin inyección ciliar y el fondo de ojo que se ve en la imagen. A la vista de las alteraciones funduscópicas, ¿cuál de las siguientes exploraciones sería la MENOS relacionada con la sospecha diagnóstica?

1. Determinación de creatinina sérica.
2. Medida de la presión arterial (PA).
3. Auscultación abdominal (periumbilical) en busca de un soplo.
4. Medida de la presión intraocular (PIO).

La dificultad de esta pregunta radica en reconocer la imagen de fondo de ojo. La calidad de la fotografía es muy baja, lo que provoca que no se diferencien bien los hallazgos. Sin embargo, aunque uno no sepa lo que aparece en esta retinografía, sí puede observar que es una alteración de la retina bilateral. La cefalea y que la retina está afectada de forma bilateral, junto con la falta de antecedentes de la paciente, su edad joven, y que no se asocia ningún otro signo ocular en la descripción del caso clínico (ojo rojo, dolor ocular, células inflamatorias intraoculares, etc.), nos lleva a pensar que la paciente tiene un problema sistémico de base. Por ello, se puede descartar la presión intraocular como exploración a realizar en un primer momento, ya que es la única opción que no descartaría un problema sistémico. Si uno es capaz de reconocer los exudados, las hemorragias en astilla, el estrechamiento del calibre arterial y el edema retiniano, podrá llegar al diagnóstico de una retinopatía hipertensiva bilateral. No se observa edema de papila (hipertensión maligna), por lo que será un grado III según la clasificación de Keith-Wegener. En este caso, debido a la juventud de la paciente, se debe descartar una enfermedad renal (como por ejemplo, una estenosis de la arteria renal), como causa de la hipertensión sistémica mantenida, de ahí que las opciones sean: determinar la creatinina, medir la presión arterial sistémica y la auscultación abdominal en busca de un soplo.

Respuesta: 4

MIR 2016

215. Un hombre con miopía magna, de 47 años, intervenido de cataratas hace 2 años, acude a urgencias refiriendo una pérdida profunda e indolora de visión en su ojo derecho. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos puede provocar esta sintomatología?

1. Endoftalmitis postquirúrgica
2. Desprendimiento de retina.
3. Degeneración macular asociada a la edad, forma húmeda.
4. Desprendimiento posterior de vítreo.

Pregunta de dificultad media-baja. Aunque en la pregunta no se mencionan los síntomas característicos del desprendimiento de retina regmatógeno (miodesopsias, fotopsias y visión de telón), la pérdida profunda e indolora de visión nos indica que estamos ante un desprendimiento de retina. Los factores de riesgo que aparecen en la pregunta son la miopía magna y el estar intervenido de catarata. Recuerda que también son la edad avanzada y los traumatismos oculares. Uno puede pensar en un primer momento que estamos ante un caso de endoftalmitis porque nos indican que está operado de catarata, pero recuerda han pasado 2 años desde la cirugía (por lo que la probabilidad es muy baja) y las endoftalmitis producen ojo rojo **doloroso**. Si el paciente tuviese una membrana neovascular coroidea asociada a la miopía (que es similar a la degeneración macular asociada a la edad pero en pacientes más jóvenes y miopes magnos), en la pregunta nos hablarían de metamorfopsias y escotoma central.

Respuesta: 2

MIR 2016

217. Mujer de 84 años que acude por pérdida de visión en el ojo izquierdo de 4 días de evolución acompañada de metamorfopsias. En la mácula se aprecian abundantes exudados duros, dos pequeñas hemorragias profundas y un desprendimiento de la retina neurosensorial localizado. En el ojo contralateral presenta abundantes drusas blandas. Ante este cuadro, ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?

1. Desprendimiento posterior de vítreo agudo.
2. Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) Exudativa.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Obstrucción de arteria central de la retina.
4. Neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica.

Pregunta de dificultad baja. El caso clínico es un paciente con una degeneración macular asociada a la edad (DMAE). La clave para contestar esta pregunta es reconocer el síntoma típico: las metamorfopsias y el signo típico del fondo de ojo: las drusas (en este caso en el ojo contralateral, recuerda que la DMAE es una enfermedad bilateral y asimétrica en la mayoría de los casos). Al tener una clínica de corta evolución (4 días) y un desprendimiento de retina neurosensorial localizado y hemorragias, se trata de una DMAE de tipo húmedo o exudativa. Recuerda que en el mercado nacional tenemos actualmente tres opciones de tratamiento: ranibizumab, bevacizumad y aflibercept. En el desprendimiento de vítreo posterior los síntomas típicos son las miodesopsias y fotopsias. En la obstrucción de arteria central de la retina el signo típico del fondo de ojo es la mancha rojo cereza. En la neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica (NOIA NA) en el fondo de ojo se observa un edema de papila, es decir el borde se ve borroso y se acompaña de hemorragias.

Respuesta: 2

MIR 2016

234. Señale cuál de las siguientes enfermedades maculares NO es típica de un ojo con miopía grave:

1. Neovascularización coroidea.
2. Desprendimiento regmatógeno de retina por agujero macular.
3. Maculopatía traccional.
4. Vasculopatía coroidea polipoidea.

Pregunta de dificultad media. La miopía magna (maligna, grave o degenerativa) es una patología degenerativa que se produce por un aumento progresivo del eje anteroposterior del globo ocular durante años. El estiramiento de la retina provoca degeneraciones periféricas, con riesgo de ruptura de la retina y por lo tanto de desprendimiento de retina. También se producen roturas prematuras de la membrana de Bruch (estrías de laca) lo que permite que puedan desarrollarse membranas neovasculares coroideas o membranas miópicas (como la DMAE exudativa pero en edades más tempranas). El estafiloma posterior es un rasgo distintivo de los miopes altos, constituye el área de protrusión de la pared ocular posterior, por adelgazamiento y expansión de la misma, lo cual ocurre de forma gradual. Además, la alteración coriorretiniana degenerativa provoca placas de atrofia, más frecuentemente a nivel del polo posterior y en la zona peripapilar. Por último, existe una fuerte adhesión vítreo-retiniana a nivel macular, lo que asocia con una maculopatía traccional, que incluye la separación de las capas de la retina (también denominada retinosquisis foveal) y el agujero macular. La vasculopatía coroidea polipoidea es una enfermedad idiopática, relativamente infrecuente, en que la que los vasos coroideos internos tienen ramificaciones anómalas y múltiples protuberancias como aneurismas (llamados pólipos). Se produce en personas de edad avanzada y no tiene relación con la miopía magna.

Respuesta: 4

MIR 2015

148. Mujer de 30 años que acude a urgencias por pérdida de visión, dolor, ojo rojo y fotofobia de OI de 5 días de evolución. En el diagnóstico diferencial debes incluir todas estas patologías EXCEPTO una:

1. Uveítis anterior.
2. Úlcera corneal.
3. Iritis traumática.
4. Esclerouveítis.
5. Coriorretinopatía central serosa.

Pregunta de dificultad media. El enunciado es un caso clínico del diagnóstico diferencial del ojo rojo. Tres de las opciones son tipos de uveítis, otra es una úlcera corneal. Estas cuatro opciones producen dolor, ojo rojo, disminución de visión y fotofobia. Sin embargo, la coriorretinopatía serosa central no produce ojo rojo ni fotofobia; además, tampoco produce dolor (la retina no duele), pero sí disminución de visión, que es su síntoma principal. Esta enfermedad ha salido en dos opciones MIR en los últimos años, aunque no han preguntado ningún caso clínico de la misma. A continuación se resumen sus características más importantes. En la coriorretinopatía serosa central se produce un desprendimiento seroso de la retina y/o del epitelio pigmentario de la retina. Es más frecuente en varones, típicamente jóvenes. Se asocia a estrés o tratamiento con corticoides. Su clínica consiste en visión borrosa, escotoma central y metamorfopsia. Se utiliza en su diagnóstico: fondo de ojo, tomografía de coherencia óptica, angiografía con fluoresceína y verde indocianina. Normalmente es una enfermedad autolimitada en el 90% de los casos, pero si no se resuelve o hay episodios repetidos se aplica terapia fotodinámica.

Respuesta: 5

MIR 2015

149. Hombre de 75 años que refiere disminución de agudeza visual central en su ojo derecho de dos semanas de evolución. En el examen de fondo de ojo se aprecian drusas blandas y desprendimiento seroso a nivel de la mácula. ¿Qué tratamiento es actualmente el más indicado para esta enfermedad?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Fotocoagulación focal con láser.
2. Terapia fotodinámica.
3. Inyecciones intravítreas de fármacos antiangiogénicos.
4. Vitrectomía posterior.
5. Observación.

Pregunta de dificultad baja. El caso clínico es un paciente con una degeneración macular asociada a la edad (DMAE). La clave para contestar esta pregunta es reconocer como signo típico de la DMAE las drusas. Al tener una clínica de corta evolución y un desprendimiento seroso, presuponemos que se trata de una DMAE húmeda o exudativa, en la que el tratamiento es con antiangiogénicos. Recuerda que en el mercado nacional tenemos actualmente tres opciones: ranibizumab, bevacizumad y aflibercept.

Respuesta: 3

MIR 2014

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15

Paciente de 67 años que refiere disminución de agudeza visual unilateral y metamorfopsia de rápida evolución. La retinografía adjunta presenta la imagen del ojo afecto. El diagnóstico más probable sería:

1. Degeneración macular asociada a la edad exudativa.
2. Desprendimiento de retina.
3. Retinosis pigmentaria.
4. Trombosis vena central de la retina isquémica.
5. Melanoma coroideo ecuatorial.

Pregunta de dificultad media-baja. Sólo con el caso clínico del enunciado se podía responder la pregunta, porque en un paciente mayor con pérdida brusca de visión y metamorfopsia lo primero que se debe descartar es una degeneración macular asociada a la edad de tipo exudativo. Además, como ayuda al diagnóstico la pregunta está vinculada a una retinografía que no deja lugar a dudas: hemorragia macular con membrana neovascular coroidea en un ojo derecho. El desprendimiento de retina tiene como clínica visión de telón progresivo o pérdida brusca de visión, pero no produce metarmorfopsia y la retinografía sería totalmente diferente. La retinosis pigmentaria produce pérdida de visión con reducción concéntrica del campo visual, acompañada de mala visión nocturna. En la retinografía se observarían espículas. En una trombosis de vena central de retina se producen hemorragias en llama y la metamorfopsia no es habitual a no ser que haya edema macular. Y por último, el melanoma coroideo ecuatorial se localiza, como su nombre indica, en el ecuador de la retina y no en la mácula.

Respuesta: 1

MIR 2014

30. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15

La siguiente prueba diagnóstica más adecuada a realizar en este paciente es:

1. Angiofluoresceingrafía.
2. Potenciales evocados visuales.
3. Toma de muestra vítrea mediante vitrectomía.
4. Resonancia Magnética Nuclear.
5. Campimetría computarizada.

Pregunta de dificultad media-baja. En el diagnóstico de la DMAE (degeneración macular asociada a la edad) es fundamental la tomografía de coherencia óptica (OCT) y la angiografía con fluoresceína (AFG). La única opción que puede llevar a error es la campimetría computarizada (campo visual), porque si uno va deprisa puede confundirlo con la OCT. La campimetría se utiliza en el diagnóstico y seguimiento del glaucoma y en enfermedades que afecten a la vía visual, por ejemplo, una lesión en el quiasma.

Respuesta: 1

MIR 2014

218. La causa más frecuente de pérdida visual irreversible en el mundo occidental en personas de más de 50 años es:

1. Retinopatía diabética.
2. Glaucoma crónico simple.
3. Degeneración macular asociada a la edad.
4. Desprendimiento de retina.
5. Cataratas.

Pregunta de dificultad baja, pero que puede conllevar a error por el punto de corte de la edad que ha escrito el autor. La DMAE (degeneración macular asociada a la edad) es la causa más frecuente de pérdida visual irreversible en el mundo occidental en personas mayores. Dependiendo de los libros hablan de más de 50 años, más de 60 años o más de 65 años. La otra gran causa de ceguera legal, la retinopatía diabética, es la causa más frecuente en las personas entre los 20-65 años de edad, es decir, en personas en edad laboral.

Respuesta: 3

MIR 2013

144. ¿Cuál es el tratamiento de primera elección de la degeneración macular húmeda asociada a la edad?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Triamcinolona intravítrea.
2. Plasmina intravítrea.
3. Somatostatina intravítrea.
4. Terapia fotodinámica.
5. Ranibizumab intravítreo

Pregunta de dificultad media-baja. La han formulado de manera clara y directa, sin trucos de despiste ni opciones que llevasen a error. La opción correcta es la inyección intravítrea de ranibizumab. Recuerda que es un anticuerpo monoclonal que actúa inhibiendo el factor de crecimiento endotelial vascular. Dicho factor es el principal responsable conocido en el crecimiento de neovasos en la DMAE húmeda. En el mercado nacional tenemos actualmente tres opciones de antiangiogénicos para esta enfermedad: ranibizumab, bevacizumad y aflibercept.

Respuesta: 5

MIR 2012

169. Mujer de 75 años diagnosticada hace tres años de drusas blandas en el fondo del ojo. Refiere presentar, desde hace dos semanas, metamorfopsia y pérdida visual importante en su ojo derecho que le impide leer. Señale el diagnóstico más probable:

1. Membrana epirretiniana macular.
2. Agujero macular.
3. Trombosis de la vena central de la retina.
4. Degeneración macular senil.
5. Coriorretinopatía serosa central.

Pregunta de dificultad media. La clave del enunciado son las drusas blandas, características de la degeneración macular asociada a la edad. El resto de opciones pueden producir metamorfopsias (visión distorsionada) y pérdida de visión central (problemas para la lectura), pero no presentan drusas. Otro dato que nos ayuda a descartar una opción es la edad: la coriorretinopatía serosa central es típica en pacientes jóvenes (esta enfermedad consiste en un desprendimiento de la retina neurosensorial a nivel de la mácula).
En la trombosis de la vena central de la retina aparecen hemorragias en llama y exudados algodonosos en el fondo de ojo, que no hay que confundir con drusas blandas. El agujero macular de espesor completo deja la zona central de la retina sin fotorreceptores, lo que conlleva un escotoma central en la visión. La membrana epirretiniana macular consiste en la proliferación de células gliales entre la retina y el vítreo, que al contraerse provoca pliegues maculares y por consiguiente metamorfopsias.

Respuesta: 4

MIR 2010

137. ¿Cuál de estos supuestos clínicos es cierto?

1. La conjuntivitis bacteriana sin afectación corneal produce pérdidas de visión de forma permanente.
2. El hecho de que un paciente mayor de 60 años presente una disminución de agudeza visual de forma repentina nos hace pensar que ha desarrollado una catarata madura.
3. Si un paciente está diagnosticado de glaucoma crónico simple avanzado, sin otra patología visual asociada, presentará alteraciones en su campo visual central conservando la visión en el campo periférico.
4. Las queratitis severas de cualquier etiología no producen alteración de la agudeza visual.
5. La disminución de agudeza visual central de forma aguda o subaguda con metamorfopsias en pacientes de más de 70 años nos obliga a pensar en una degeneración macular senil.

Veamos las opciones una por una:
1. Si la conjuntivitis no afecta la córnea, no puede producir pérdidas de visión de forma permanente (respuesta 1 falsa).
2. Las cataratas son una de las causas de disminución progresiva de la agudeza visual, no brusca (respuesta 2 falsa).
3. El glaucoma se caracteriza por empezar afectando la periferia del campo visual, no la zona central (respuesta 3 falsa).
4. Las queratitis pueden provocar una disminución de la agudeza visual si afectan la transparencia corneal (respuesta 4 falsa).
5. La causa más frecuente de ceguera en nuestro medio en mayores de 50-65 años es la degeneración macular senil asociada a la edad (DMAE) (respuesta 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2010

139. Paciente de 50 años diagnosticado de Diabetes Mellitus tipo 2 hace 10 años con mal control de su glucemia, que acude a urgencias por disminución grave de agudeza visual en ojo derecho de varios días de evolución. ¿Cuál es la causa más frecuente de disminución de agudeza visual en pacientes con estas características clínicas?

1. Aparición de Hipermetropía secundaria a aumento de los niveles de glucemia.
2. Desarrollo de un Edema Macular de reciente instauración, secundario a su diabetes.
3. Aparición de una Queratitis Estromal secundaria a los niveles de glucemia.
4. Presencia de Exudados Algodonosos en parénquima periférico retiniano.
5. Estrabismo Secundario.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La pérdida de la agudeza visual en los pacientes diabéticos puede ser de dos tipos:

1. **Progresiva**: siendo la causa más frecuente el edema macular (que sobreviene por la exudación debida al aumento de la permeabilidad vascular) (respuesta 2 correcta) y que se puede tratar con inyecciones de fármacos anti-VEGF y/o de corticoides (dexametasona en dispositivo de liberación prolongada). En algunos casos seleccionados también se puede utilizar láser focal. Los ensayos clínicos publicados recientemente demuestran que el ranibizumab es superior a la fotocoagulación focal con láser argón en términos de mejoría de agudeza visual.
2. **Brusca**: siendo la causa más frecuente la hemorragia vítrea (ocasionada por la formación de neovasos en la retinopatía diabética proliferativa) y que se trata mediante la vitrectomía (siendo necesario a posteriori la panfotocoagulación con láser argón para eliminar los neovasos). De forma global, la causa más frecuente de pérdida de la agudeza visual en los diabéticos es el edema macular.

Respuesta: 2

MIR 2009

150. Paciente de 57 años de edad que acude a revisión anual rutinaria al Centro de Salud, pesa 84 kg y mide 1.75 m. Se encuentra según sus propias manifestaciones bien de salud, hace poco ejercicio y come normalmente. Su presión arterial es 155/90. Al explorar el fondo de ojo previa dilatación pupilar con tropicamida, observamos en el polo posterior de ambos ojos, rodeando el área macular, una serie de puntos rojos y blancos junto con pequeñas manchas blancas y rojas. Esto nos hace pensar que:

1. Es una retinopatía hipertensiva, controlaremos la presión arterial y/o recomendamos un Holter.
2. Se trata de una degeneración macular asociada a la edad, remitimos de urgencia al oftalmólogo.
3. Podría ser una Retinitis por VIH, solicitaremos las pruebas correspondientes.
4. Es una retinopatía diabética, indicaremos una curva de glucemia.
5. Pensamos en una uveítis de posible origen luético.

Esta descripción de puntos rojos y blancos con pequeñas manchas blancas y rojas, es decir, hemorragias y exudados, es bastante inespecífica y de hecho puede aparecer en cualquiera de las opciones que nos plantean. La clave para responder esta pregunta es que nos dicen "esto nos hace pensar en". En la práctica clínica habitual, es bastante frecuente diagnosticar una retinopatía diabética mediante un fondo de ojo en un paciente previamente sano y que desconocía que era diabético (respuesta 4 correcta).
La retinopatía hipertensiva suele aparecer con cifras de tensión arterial superiores a las de este paciente y no es lo primero que "debemos pensar". La DMAE tiene una clínica y una exploración diferentes, con síndrome macular (disminución de la agudeza visual, escotoma central, metamorfopsias y discromatopsias) y un fondo de ojo con drusas y neovasos. Por último, la retinopatía por VIH sí podría ajustarse a la descripción de la pregunta, pues existen hemorragias y exudados, pero no es lo primero que "debemos pensar".

Respuesta: 4

Tema 2. Neurooftalmología

MIR 2018

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º29.

Mujer de 35 años con historia de cefalea de dos semanas de evolución, hipotiroidismo y un índice de masa corporal de 30 que presenta la siguiente imagen de fondo de ojo. ¿Cuál de los siguientes es el hallazgo MENOS probable que nos podremos encontrar?

1. Agudeza visual disminuida (0,1) en ambos ojos.
2. Campimetría con aumento de mancha ciega y defectos nasales.
3. Resonancia Magnética cerebral sin alteraciones significativas.
4. Composición de líquido cefalorraquídeo dentro de los límites de la normalidad.

Pregunta de dificultad media a pesar de que esté asociada a una retinografía o imagen de exploración del fondo de ojo (funduscopia). El caso clínico describe una hipertensión intracraneal idiopática o pseudotumor cerebri (mujer joven, con obesidad, alteración endocrinológica y cefalea). En la fotografía se aprecia los límites de la cabeza del nervio óptico borrados, lo que se denomina edema de papila. Recuerda que cuando el edema está producido por una hipertensión intracraneal se denomina papiledema. En el diagnóstico de un pseudotumor cerebri se obtiene por exclusión y es necesario realizar una prueba de imagen para descartar lesiones ocupantes de espacio y una punción lumbar (donde la presión de salida estará aumentada y la composición del líquido será normal). En las primeras etapas de la enfermedad, no se produce disminución de visión (y mucho menos tan marcada como aparece en la opción 1). El oftalmólogo realizará un seguimiento del paciente, con agudeza visual, campimetrías seriadas (en las que aparecerá un aumento de la mancha ciega y escotomas periféricos) y con tomografía óptica de coherencia (ya que permite medir la capa de fibras nerviosas de la retina a ese nivel). La mancha ciega es el escotoma fisiológico que produce la salida del nervio óptico en la retina, y queda reflejado de manera objetiva en la campimetría computerizada. Y aumenta cuando se produce un edema de papila o existe atrofia peripapilar.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

173. El reflejo luminoso está mediado por los fotorreceptores retinianos y consta de cuatro neuronas. La primera (sensorial), la segunda (internuncial), la tercera (motora preganglionar) y la cuarta (motora posganglionar). Esto es importante para la exploración clínica del reflejo pupilar aferente. ¿Cuál de las siguientes situaciones no se acompaña de un defecto pupilar aferente relativo?

1. Desprendimiento de retina.
2. Catarata.
3. Neuritis óptica
4. Obstrucción de la vena central de retina.

Pregunta de dificultad baja. La causa de un defecto aferente relativo es el daño masivo en la retina (por ejemplo: obstrucciones centrales vasculares, desprendimientos totales de retina, etc.) o una alteración en la vía visual más periférica (nervio óptico, quiasma o tracto-cintilla óptica). Por lo tanto, la única opción que queda a descartar es la catarata.

Respuesta: 2

MIR 2014

36. Juan tiene 60 años, fuma de 2 paquetes/día desde hace años y refiere desde hace 6 meses tos persistente. Comprueba que su párpado izquierdo está más caído y que la pupila de ese ojo es más pequeña. Juan refiere que la parte medial de su mano izquierda está adormecida y con menos fuerza. Su médico comprueba la ptosis palpebral y la miosis izquierda; comprueba que puede cerrar con fuerza ambos párpados simétricamente y que las dos pupilas responden correctamente a la luz. Además comprueba que no suda por la hemicara izquierda, que siente menos el pinchazo en la superficie interna de dicha mano y que tiene menos fuerza en la prensión de dicha mano. Respecto a la sintomatología ocular, ¿dónde se localiza la lesión?

1. Las fibras simpáticas, en algún nivel que abarcaría desde el hipotálamo a la columna de Clark intermediolateral de la médula dorsal.
2. El nervio motor ocular común izquierdo en el mesencéfalo.
3. El núcleo de Edinger-Westphal, encima del núcleo del nervio motor ocular común izquierdo.
4. Las fibras parasimpáticas, en algún nivel que abarcaría desde el núcleo de Edinger-Westphal hasta el músculo constrictor de la pupila izquierda.
5. El músculo tarsal exclusivamente.

Pregunta de dificultad media. En un paciente fumador, con tos persistente y un síndrome de Horner (miosis, ptosis y anhidrosis hemifacial) lo primero que debemos descartar es un tumor de Pancoast, es decir, un tumor en el vértice del pulmón. La lesión de la vía pupilar (que es lo que nos preguntan en el enunciado: "respecto a la sintomatología ocular, ¿dónde se localiza la lesión?") se produce en la vía simpática (encargada de la dilatación pupilar, por eso al lesionarse se produce miosis) a nivel del ganglio cervical superior (que tiene relación anatómica con el vértice del pulmón). La vía parasimpática se encarga de la contracción pupilar, por eso cuando se produce una lesión en ella, el resultado es una midriasis. Recuerde que el núcleo de Edinger-Westphal permite el reflejo fotomotor consensuado.

Respuesta: 1

MIR 2013

146. Paciente de 61 años con antecedentes de HTA y Diabetes Mellitus que consulta por diplopía de inicio brusco. En la exploración oftalmológica presenta ptosis ojo derecho, limitación de la aducción, supra e infraducción y movimientos pupilares conservados. El diagnóstico más probable es:

1. Aneurisma de la arteria comunicante posterior.
2. Parálisis postraumática.
3. Isquemia microvascular.
4. Neoplasia.
5. Migraña oftalmopléjica.

Pregunta de dificultad media. El paciente tiene como antecedentes HTA y DM, por lo que la causa más probable de esta parálisis oculomotora sea una isquemia en la vasavasorum del III par. Sabemos que es una parálisis del III par craneal porque el paciente tiene afectados varios músculos inervados por este par: elevador del párpado superior (ptosis), recto medio (limitación de la aducción), recto superior (limitación de la supraducción) y recto inferior (limitación de la infraducción). Se puede descartar que el paciente presente una lesión compresiva del nervio, porque la pupila está intacta (movimientos pupilares conservados). Recuerde que las fibras parasimpáticas que llevan la inervación de la pupila se localizan en la parte más periférica del nervio, por lo que se afectan si éste se comprime, mientras que las ramas motoras viajan en el interior.

Respuesta: 3

MIR 2010

60. Un paciente de 40 años acude al servicio de urgencias por cefalea y alteraciones visuales no bien definidas. En la TC craneal se objetiva un gran tumor hipofisario. ¿Cuál de los siguientes datos esperaría encontrar en la exploración?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Hemianopsia homónima izquierda.
2. Hemianopsia bitemporal.
3. Hemianopsia binasal.
4. Cuadrantanopsia nasal bilateral.
5. Nistagmo horizontal bidireccional.

Pregunta **fácil** sobre la vía óptica. Nos cuentan la clínica de un tumor hipofisario con repercusión visual. Los tumores hipofisarios se sitúan bajo el quiasma óptico y comprimen las fibras nasales de cada ojo que allí se cruzan. De forma que no verán la mitad temporal de cada ojo: hemianopsia bitemporal (recuerden que las fibras nasales recogen la visión temporal y viceversa, son imágenes en espejo, respuesta correcta 2)

Respuesta: 2

MIR 2010

222. Una lesión periférica del III par craneal, nervio Oculomotor (Motor Ocular Común) suele llevar consigo alteración de sus fibras motoras viscerales (parasimpáticas) al que están asociadas. Si estas fibras se lesionan, el paciente manifiesta alteraciones que afectan a los reflejos oculares. De las respuestas dadas a continuación sólo una es verdadera. ¿Cuál es?

1. Presenta pupila contraída (en miosis) y conservado el reflejo de acomodación.
2. Su pupila está contraída (en miosis) y abolido el reflejo de acomodación.
3. Se encuentra dilatada su pupila (en midriasis) fija y conservado el reflejo de acomodación.
4. Presenta pupila dilatada (en midriasis) fija y abolido el reflejo de acomodación.
5. Su pupila no está fija (a veces dilatada y a veces contraída) y el reflejo de la acomodación es normal.

El tercer par craneal o motor ocular común vehiculiza la inervación parasimpática del ojo, que se encarga de la miosis de la pupila, por lo que su lesión dejará el ojo en midriasis (respuestas 1, 2 y 5 falsas). Por otro lado, la acomodación ocular depende de tres fenómenos: la miosis, la convergencia y la contracción del cuerpo ciliar. Teniendo en cuenta que el tercer par craneal se encarga de la miosis, de gran parte de la inervación de los músculos extraoculares del ojo y del funcionamiento del cuerpo ciliar, es de esperar que su afectación altere el proceso de acomodación (respuesta 3 falsa y 4 correcta).
Resulta interesante recordar que las fibras parasimpáticas del tercer par craneal viajan por la periferia del nervio, por lo que una compresión del mismo (p. ej., por un tumor o masa) afectará primero estas fibras y posteriormente las centrales, por las que viaja el componente motor del nervio. En cambio, si se afecta la parte central del nervio (p. ej., debido a una patología vascular) las manifestaciones iniciales serán motoras y posteriormente parasimpáticas.

Respuesta: 4

MIR 2009

151. Paciente varón, de 59 años de edad, hipertenso, que refiere una pérdida de visión en su ojo derecho, indolora y repentina. En el fondo de ojo destaca una papila de aspecto pálido y edematosa, mientras que el izquierdo es completamente normal. En el estudio de campo visual aparece un defecto en el campo inferior. ¿Cuál sería entre los siguientes el diagnóstico más probable para este cuadro?

1. Neuritis óptica anterior.
2. Edema de papila por hipertensión intracraneal.
3. Neuropatía óptica isquémica anterior.
4. Neuritis óptica desmielinizante.
5. Obstrucción de la vena central de la retina.

Se trata de un paciente de 59 años, hipertenso, con una pérdida de visión por un ojo con un edema de papila en el mismo. Lo más frecuente es que este cuadro sea una neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) no arterítica (respuesta 3 correcta). Además, el defecto altitudinal (la afectación exclusiva del hemicampo inferior o superior) es más típico de esta patología.
La respuesta 1 nos dice neuritis óptica anterior, pero la opción 3 es más completa, por indicarnos además que es isquémica. En una neuritis desmielinizante, retrobulbar, la papila sería normal ("ni el médico ni el paciente ven nada"), por lo que la respuesta 4 no es correcta. El edema de papila por hipertensión intracraneal sería bilateral, por lo que descartamos la respuesta 2. Por último, en la obstrucción de la vena central de la retina, nos hablarían típicamente de una mujer hipertensa y en el fondo de ojo nos describirían hemorragias en "llamarada", exudados algodonosos, dilatación venosa marcada, edema macular etc. (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 3

Tema 3. Uveítis

MIR 2019

174. Paciente ingresado en cirugía, con vía central para nutrición parenteral desde hace 3 semanas. Comienza con fiebre de reciente aparición y disminución brusca de agudeza visual del ojo derecho. ¿Cuál de las siguientes es la etiología más probable?

1. Infección fúngica por cándida.
2. Infección viral por citomegalovirus.
3. Infección bacteriana por micobacterias.
4. Infección bacteriana por pseudomonas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Caso clínico de paciente con fiebre nosocomial (3 semanas de ingreso), que como síntoma guía presenta pérdida de agudeza visual. Hay que tener en cuenta los factores de riesgo de este paciente: está ingresado en cirugía desde hace 3 semanas (por lo tanto, parece lógico pensar que le habrán hecho una cirugía abdominal), lleva un catéter venoso central y está recibiendo nutrición parenteral. Todo lo mencionado son factores de riesgo de candidemia invasora (opción 1 correcta), que puede asociarse a uveítis posterior (típicamente cursa con pérdida de agudeza visual indolora) por siembra hematógena en la retina y la coroides en el contexto de una candidemia. El resto de opciones tienen poco sentido: el paciente no presenta factores de riesgo para una reactivación del CMV; una infección por micobacterias no sería tan aguda; y Pseudomonas aeruginosa no se asocia a afectación ocular.

Respuesta: 1

MIR 2018

28. Pregunta vinculada a la imagen n.º28.

Hombre de 40 años que consulta por visión borrosa, dolor y ojo rojo derecho de 3 días de evolución. La exploración biomicroscópica se muestra en la imagen. La presión intraocular en ese ojo es 10 mmHg. El fondo de ojo no muestra alteraciones. ¿Cuál es la primera opción diagnóstica?

1. Coriorretinitis.
2. Queratitis herpetiforme.
3. Uveítis anterior.
4. Crisis glaucomatociclítica.

Pregunta de dificultad media. Esta pregunta versa sobre el diagnóstico diferencial del ojo rojo doloroso. Está asociada a una fotografía de segmento anterior del globo ocular. En ella lo único que se aprecia con claridad es un nivel de hipopión en cámara anterior. El hipopión es el acúmulo moderado-grave de células inflamatorias de cámara anterior que por la gravedad van depositándose en la zona más inferior de la cámara. Es típico de uveítis anteriores graves o con gran reacción inflamatoria. La coriorretinitis es una uveítis posterior, por lo que es poco frecuente la afectación de cámara anterior y por tanto hipopión. En la queratitis herpetiforme puede producirse afectación epitelial (o dendrita) y afectación del estroma corneal (o queratitis disciforme), que se asocia con uveítis; pero también es excepcional la aparición de hipopión. La crisis glaucomatociclítica (también llamada síndrome de Posner-Schlossman) se caracteriza por ser una uveítis anterior asociada a un aumento de presión intraocular; pero la reacción inflamatoria es leve, incluso no produciendo ojo rojo, por lo que no presentan hipopión. Por último, recuerda que en el hipopión también aparece en la endoftalmitis.

Respuesta: 3

MIR 2017

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º27.

Hombre de 30 años, portador del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que acude al Servicio de Urgencias por pérdida progresiva de visión en su ojo izquierdo, sin otra sintomatología oftalmológica acompañante. A la exploración funduscópica se observa la imagen de la figura. Ante esta imagen, cabe sospechar:

1. Un recuento de linfocitos CD4 inferior a 100.
2. La patología observada es de origen medicamentoso.
3. Este paciente requiere un tratamiento quirúrgico.
4. Estamos ante un problema autoinmune.

La dificultad de esta pregunta radica en reconocer la imagen del fondo de ojo. En la retinografía se aprecia una retinitis por citomegalovirus (CMV) con imagen típica de "pizza queso y tomate". Sin embargo, en el enunciado no te piden realizar un diagnóstico diferencial, sino decir qué opción está relacionada con la patología. En un paciente con VIH las enfermedades oportunistas suelen aparecer cuando la inmunidad baja. Por lo que, aunque uno no sepa qué es lo que tiene el paciente, debe contestar por lógica. Además, los antecedentes del paciente (VIH, con pérdida de visión indolora, que orienta a causa retiniana) te hacen pensar que tiene una retinitis por CMV, ya que la causa más frecuente de retinitis y ceguera en el SIDA es la infección por CMV. Este tipo de uveítis específica es típica de los pacientes con VIH con un recuento de linfocitos T CD4 inferior a 100. Recuerda que la afectación ocular más frecuente en el paciente con SIDA es la retinopatía producida por el propio virus VIH.

Respuesta: 1

MIR 2015

147. Las siguientes entidades pueden acompañarse de inflamación ocular (uveítis) excepto una. Indique cuál:

1. Sarcoidosis.
2. Artritis Idiopática Juvenil.
3. Enfermedad de Behçet.
4. Enfermedad de Marfan.
5. Esclerosis múltiple.

Pregunta de dificultad media-baja. Las uveítis son inflamaciones intraoculares, en su mayoría de causa desconocida (es decir, idiopáticas). Sin embargo, se pueden asociar a enfermedades autoinmunes o a infecciones. La única opción que no es una enfermedad autoinmune es la enfermedad de Marfan. Recuerda que la enfermedad de Marfan es una enfermedad del tejido conectivo, producida por un déficit de fibrilina, lo que ocasiona una clínica muy característica:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

extremidades de mayor longitud, laxitud de las articulaciones, problemas pulmonares, cardiacos, etc. En los ojos pueden producir subluxación del cristalino (hacia temporal-superior mayoritariamente) pero no tiene asociación con procesos inflamatorios. Recuerda que los dos criterios diagnósticos mayores actuales del síndrome de Marfan son el aneurisma de aorta ascendente y la subluxación del cristalino.

Respuesta: 4

MIR 2013

145. Mujer de 30 años y antecedentes patológicos de esclerosis múltiple que acude por miodesopsias en ambos ojos de una semana de evolución. La exploración de fondo de ojo muestra vitritis, conglomerados inflamatorios en forma de "bolas de nieve" en cavidad vítrea inferior y periflebitis periférica en ambos ojos. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Uveítis intermedia.
2. Síndrome de manchas blancas.
3. Neuritis óptica.
4. Uveítis anterior.
5. Coroiditis punteada interna.

Pregunta de dificultad media-alta. El enunciado describe un caso típico de uveítis intermedia típica, que se caracteriza por la visión de miodisopsias (moscas volantes), agregados de células inflamatorias en el vítreo periférico (bolas de nieve y bancos de nieve) e inflamación perivascular (periflebitis). La etiología más frecuente de las uveítis intermedias es la idiopática, pero se puede asociar a enfermedades como la esclerosis múltiple y la sarcoidosis. La única opción que nos puede hacer dudar es la neuritis óptica (porque se trata de una mujer joven con esclerosis múltiple). Pero en la pregunta no dice nada de edema de papila ni de disminución de agudeza visual, por lo que se puede descartar sin problemas.

Respuesta: 1

MIR 2012

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

Paciente de 35 años con diagnóstico de espondiloartropatía HLA B-27 + tratada en Reumatología que acude a urgencias oftalmológicas por disminución de agudeza visual subaguda en ojo derecho de 24 horas de evolución con ojo rojo y dolor. A la exploración, la agudeza visual es de 0,3 en dicho ojo. La imagen asociada a este texto es lo que observamos en la lámpara de hendidura. La presión intraocular es de 10 mmHg y el fondo del ojo se distingue con dificultad. La exploración del ojo izquierdo es normal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en ojo derecho?

1. Queratoconjuntivitis infecciosa.
2. Uveítis anterior aguda.
3. Distrofia corneal.
4. Queratopatía bullosa.
5. Glaucoma agudo.

Pregunta de dificultad media-baja. La pregunta trata de un paciente joven con espondilitis que presenta de manera brusca un ojo rojo doloroso. Esto nos debería llevar a pensar en la opción correcta: uveítis anterior aguda. En la imagen se aprecia un ojo rojo, con turbidez en cámara anterior, típica de las uveítis.

Si aun así tenemos dudas, en el enunciado nos dan más pistas para poder descartar las otras opciones:

- El inicio ha sido brusco, por lo que no puede ser una distrofia corneal, que se desarrolla a lo largo de los años.
- No puede ser una queratoconjuntivitis infecciosa porque no presenta secreciones.
- La queratopatía bullosa es debida a la descompensación endotelial por pérdida de células endoteliales a lo largo de la vida o tras una cirugía de catarata, típica de pacientes con edad avanzada, no de jóvenes.
- La presión intraocular es de 10 mmHg, lo que descarta el glaucoma agudo.

Respuesta: 2

MIR 2012

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

Basándonos en el caso de la pregunta anterior se debe instaurar un tratamiento lo antes posible para evitar complicaciones irreversibles. ¿Cuál es el tratamiento más efectivo?

1. Antiinflamatorios no esteroideos sistémicos.
2. Antibióticos sistémicos de amplio espectro.
3. Antiviriásicos tópicos y a veces sistémicos.
4. Corticoides tópicos y midriáticos.
5. Lágrimas artificiales a demanda.

Pregunta de dificultad baja. El tratamiento inicial de las uveítis consiste en corticoides tópicos para disminuir la inflamación intraocular, y midriáticos tópicos para disminuir el dolor y evitar sinequias entre el iris y el cristalino, ya que relajan el esfínter pupilar.

Respuesta: 4

MIR 2011

135. En una uveítis anterior inespecífica (iritis), señale el medicamento de elección entre los que se enumeran a continuación:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Colirio de Pilocarpina 2%.
2. Colirio de Atropina 1%.
3. Colirio de Gentamicina 1%.
4. Colirio de Timolol 0,5%.
5. Colirio de Latanoprost 0,005%.

Los dos fármacos tópicos de elección en el tratamiento de las uveítis anteriores son los midriáticos (ciclopléjico/atropina) y los corticoides tópicos. Los primeros paralizan el músculo ciliar, disminuyendo el dolor y evitando la formación de sinequias posteriores (entre el iris y el cristalino). Los corticoides disminuyen la inflamación acelerando así la resolución del cuadro. Recuerde que las prostaglandinas (latanoprost, tratamiento hipotensor ocular) no se deben emplear en el tratamiento de las uveítis porque aumentan la inflamación.

Respuesta: 2

MIR 2010

138. ¿Por qué los pacientes en edad infantil diagnosticados de Artritis Idiopática Juvenil deben someterse a revisiones periódicas oftalmológicas, aunque no presenten signos o síntomas clínicos de enfermedad ocular?

1. Porque la Artritis Idiopática Juvenil se asocia con mucha frecuencia a alteraciones congénitas retinianas.
2. Porque la Artritis Idiopática Juvenil influye en el desarrollo de defectos refractivos miópicos severos.
3. Porque la Artritis Idiopática Juvenil se asocia con frecuencia a uveítis anterior crónica.
4. Porque los niños con Artritis Idiopática Juvenil deben ser revisados con la misma frecuencia que un niño con otro tipo de enfermedad infantil.
5. Porque la Artritis Idiopática Juvenil se asocia a subluxación del cristalino.

La manifestación ocular característica de la artritis idiopática juvenil es la uveítis anterior (respuesta 3 correcta). Es más frecuente en la forma oligoarticular precoz (donde cursa de forma crónica) y tardía (donde lo hace de forma aguda). Otras manifestaciones oculares asociadas a la artritis idiopática juvenil son las cataratas, la queratopatía en banda y el glaucoma.

Respuesta: 3

MIR 2009

129. Un paciente de 27 años, con infección por VIH e inmunodepresión avanzada, refiere pérdida de visión bilateral, mayor en ojo izquierdo. El diagnóstico más probable a descartar es:

1. Desprendimiento de retina.
2. Coroiditis toxoplásmica.
3. Retinopatía por VIH.
4. Retinitis por CMV.
5. Degeneración macular por inmunodeficiencia.

La causa más frecuente de ceguera en el paciente VIH es la retinitis por CMV (sobre todo si nos hablan de un paciente muy inmunodeprimido, pues el CMV afecta con CD4 <50): opción 4 correcta. **¡Ojo!** La afectación retiniana más frecuente de estos pacientes es la retinopatía asociada a VIH, pero es una vasculitis autolimitada con buen pronóstico visual (no causa la pérdida de visión comentada).

Respuesta: 4

Tema 4. Glaucoma

MIR 2019

173. Mujer que acude a urgencias por disminución de visión brusca de ojo izquierdo, hiperemia y dolor muy intenso, después de la instilación de un colirio con tapón rojo, que no sabe precisar. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Queratitis traumática.
2. Glaucoma agudo.
3. Uveítis anterior aguda.
4. Conjuntivitis aguda.

Pregunta de dificultad alta, ya que si uno no sabe que los colirios con tapón rojo son midriáticos puede no entender la pregunta. Sin embargo, también se puede intentar responder la pregunta por descarte. La paciente no ha sufrido un traumatismo, ni tiene legañas, por lo que se descarta la queratitis traumática y la conjuntivitis aguda. Entre el glaucoma y la uveítis, hay que elegir el glaucoma agudo, ya que los colirios en general no provocan uveítis, mientras que los colirios que dilatan la pupila pueden provocar glaucoma agudo en personas predispuestas anatómicamente. Por este motivo, este tipo de colirios tienen un tapón rojo para diferenciarlos de los demás (para evitar una equivocación). Recuerda que los otros colirios usados en las consultas de Oftalmología tienen tapones de color amarillo (llevan anestésico, o anestésico con fluoresceína) y tapones de color verde (pilocarpina: produce miosis).

Respuesta: 2

MIR 2018

200. Hombre de 67 años de edad, diabético y asmático, con un glaucoma primario de ángulo abierto en ambos ojos. Presenta una presión ocular de 34 mmHg en su ojo derecho y 31 mmHg en su ojo

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

izquierdo. ¿Cuál de los siguientes grupos farmacológicos es el más indicado como primera elección como tratamiento hipotensor?

1. Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
2. Beta-bloqueantes.
3. Agonistas alfa-2.
4. Derivados de prostaglandinas.

Pregunta de dificultad baja. Actualmente el tratamiento del glaucoma crónico son los análogos de las prostaglandinas y prostamidas. Además los betabloqueantes estarían contraindicados en un paciente asmático. Recuerda que los inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden utilizarse de forma tópica, pero también oral (como en el glaucoma agudo). Los alfa-2 agonistas inhiben la producción y aumentan la salida uveo-escleral, pero a pesar de su doble acción no son tan potentes con los análogos de prostaglandinas. Por último, los betabloqueantes pueden enmascarar los síntomas de hipoglucemia en un paciente diabético, por lo que se desaconsejan en pacientes diabéticos mal controlados.

Respuesta: 4

Tema 5. Patología del cristalino

MIR 2015

234. Mujer de 76 años intervenida quirúrgicamente de catarata en su ojo izquierdo dos años antes sin complicaciones. Refiere que desde hace unos meses tiene la sensación de que se le ha reproducido la catarata. Señale el diagnóstico más probable:

1. Catarata secundaria por extracción incompleta del cristalino.
2. Opacificación de la cápsula posterior.
3. Edema macular quístico.
4. Luxación de lente intraocular a la cavidad vítrea.
5. Endoftalmitis tardía.

Pregunta de dificultad media. Después de realizar una cirugía de cataratas con la técnica de facoemulsificación, una de las complicaciones más frecuentes a largo plazo es la opacificación de la cápsula posterior donde se implanta la lente intraocular (en algunas series hasta el 30% de los pacientes operados). Se produce por la proliferación de las células epiteliales de esta cápsula, lo que produce una pérdida de visión: el paciente cree que se le ha "reproducido la catarata". El tratamiento consiste en abrir una ventana en la zona opacificada con láser YAG.

Respuesta: 2

Tema 6. Patología de la órbita

MIR 2018

199. Ante un traumatismo directo sobre la región orbitaria, señale la respuesta correcta:

1. Es frecuente el atrapamiento del nervio óptico provocando clínicamente diplopia.
2. Puede producirse un estallido del suelo orbitario con clínica de diplopia y enoftalmos.
3. Frecuentemente se produce una fractura maxilofacial tipo Le Fort-I.
4. Existe un riesgo muy elevado de estallido del globo ocular.

Pregunta de dificultad media-alta. En los traumatismos orbitarios directos lo que con más frecuencia se fractura son las paredes más finas de la órbita: el suelo y/o pared medial. Es raro que se afecte el globo ocular y el nervio óptico. Si se produce un atrapamiento muscular se produce diplopía, pero no por el atrapamiento del nervio óptico. La afectación del nervio óptico es muy poco frecuente en las fracturas orbitarias. De hecho, si sucede es una complicación muy grave que puede llevar a la ceguera. Cuando se fractura el suelo de la órbita puede producirse enoftalmos (por el descenso del globo ocular), diplopía a la supraversión (por el atrapamiento del recto inferior), y afectación del nervio infraorbitario con alteraciones de la sensibilidad de la piel de la mejilla. En la fractura de Le Fort-I se produce una fractura del maxilar con separación de la zona dentaria del resto del macizo facial, lo que produce una limitación de la apertura bucal. No se produce en los traumatismos orbitarios aislados.

Respuesta: 2

MIR 2017

112. En una persona que sufre un traumatismo facial, es FALSO que pueda aparecer:

1. Síndrome de Horner.
2. Ptosis palpebral por lesión del VII par craneal.
3. Anisocoria por lesión del III par craneal.
4. Hipoestesia en la piel de la mejilla por lesión del nervio infraorbitario.

Pregunta de dificultad baja. La inervación del músculo orbicular (encargado de cerrar los ojos) es vehiculada por el VII par craneal o facial. Si se daña, produce un déficit del cierre palpebral, no una ptosis. Por lo que esta opción es falsa. A nivel neurológico, las ptosis se producen por daño en el III par (músculo elevador del párpado superior) o por lesión de la vía simpática (músculo de Müller). Un traumatismo facial grave, que afecte el vértice orbitario puede producir una lesión de fibras simpáticas (síndrome de Horner) y del III par, ya que son estructuras que salen hacia la órbita por la fisura orbitaria superior. Si se produce una lesión a nivel del suelo de la órbita, se puede afectar el nervio infraorbitario y provocar una hipostesia.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

207. Paciente de 34 años que jugando a tenis recibe el impacto de la bola a nivel de la órbita izquierda. A la exploración presenta importante hematoma palpebral, hiposfagma, diplopia a la visión superior con limitación de la versión superior del globo ocular. ¿Qué sospecharía?

1. Fractura de la pared inferior del suelo de la órbita con atrapamiento del músculo recto inferior.
2. Fractura del arco cigomático.
3. Fractura de la pared superior de la órbita con atrapamiento del músculo recto superior.
4. Fractura dentoalveolar.

Pregunta de dificultad media. El enunciado es el típico caso de fractura orbitaria por traumatismo contuso, denominada en estallido o blow-out. Son debidas a un golpe con un objeto pequeño (puño o pelota de tenis) que empuja al globo ocular hacia dentro, aumentando la presión orbitaria y fracturando las paredes más débiles, normalmente el suelo orbitario (acompañado o no de la pared medial). Se acompaña de hematoma palpebral (que suele ser unilateral), hipostesia infraobitaria, enoftalmos y diplopía (por atrapamiento del recto inferior y/o oblicuo inferior). Si uno no recuerda las fracturas blow-out, puede responder a la pregunta descartando opciones según la clínica. El paciente tiene una diplopía vertical, así que lo primero que se debe pensar es en la afectación de los músculos que actúan en el eje vertical. De las opciones, sólo dos nos hablan del atrapamiento de dos músculos. Por lo que podemos descartar el resto. Cuando se atrapa el músculo recto superior, el paciente no podrá mirar hacia inferior, por lo que es en la infraversión cuando verá doble. Mientras, que si se atrapa el músculo recto inferior, el paciente tendrá diplopía a la supraversión, como nos dicen en el enunciado. Recuerda que el techo y pared lateral de la órbita son mucho más gruesas y por lo tanto, su fractura es más difícil, y necesitará un impacto mucho mayor con un objeto de mayor tamaño.

Respuesta: 1

MIR 2012

81. Si después de una TCE apareciese exoftalmos pulsátil, soplo audible, intensa quemosis conjuntival, nos indicaría la posible existencia de:

1. Hematoma subdural crónico.
2. Fístula carotidocavernosa.
3. Hidrocefalia postraumática.
4. Fractura de base craneal anterior.
5. Trombosis del seno venoso sagital.

Las fístulas carotidocavernosas se producen por rotura de la arteria carótida o una de sus ramas dentro del seno cavernoso, por traumatismos craneoencefálicos o de forma espontánea en pacientes con ateromatosis. Producen un exoftalmos pulsátil con soplo audible por el propio paciente, oftalmoplejía, dilatación venosa orbitaria y ocular por transmisión de la presión arterial a las venas ("vasos en cabeza de medusa"). Se puede producir aumento de la tensión ocular por dificultad de drenaje del humor acuoso a las venas epiesclerales. El diagnóstico se hace por medio de la TC con contraste y angiografía. El tratamiento en las fístulas que no se resuelven espontáneamente será neuroquirúrgico o mediante radiología intervencionista.

Respuesta: 2

MIR 2012

167. Ante un traumatismo directo sobre el lado derecho de la cara tras el cual el paciente presenta hematoma palpebral unilateral, diplopía en la mirada vertical y dificultad para la apertura de la boca. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. Estamos con gran probabilidad ante una fractura de tercio medio facial tipo Le Fort I.
2. Se trata probablemente de una fractura óbitomalar unilateral. El diagnóstico se comprobaría idealmente mediante TC (Tomografía computarizada).
3. Se trata de una fractura de la base del cráneo a nivel del agujero carotídeo.
4. El diagnóstico probable es la fractura con dislocación del cóndilo carotídeo.
5. El diagnóstico probable es la fractura mandibular con una fractura del tercio medio facial tipo Le Fort I.

Pregunta de dificultad alta que puede resultar intimidante, aunque aplicando la lógica se puede llegar a resolver. El paciente ha recibido un traumatismo facial directo con afectación de la región orbitaria derecha (hematoma palpebral unilateral), lo que invita a eliminar sin darle más vueltas la respuesta 3, ya que sería muy raro que con ese traumatismo se produjera una lesión de base de cráneo antes que una facial. Además el paciente presenta diplopía y trismus (dificultad para abrir la boca), por lo que descartamos la 1, que sólo justificaría la dificultad para la apertura bucal, pero no la afectación orbitaria. Lo más probable es que la diplopía se deba al atrapamiento del músculo recto inferior por una fractura del suelo de la órbita (una de las paredes más débiles junto con la medial). Los traumatismos faciales pueden ir acompañados de una fractura del arco cigomático, lo que produce trismus o dificultad a la apertura de la boca, y de fracturas malares con hundimiento de la eminencia malar. Para descartar estas fracturas y la afectación del globo ocular es necesario realizar una tomografía axial computarizada (opción 2 correcta). Se pueden descartar las fracturas del maxilar superior porque producen hematomas periorbitarios

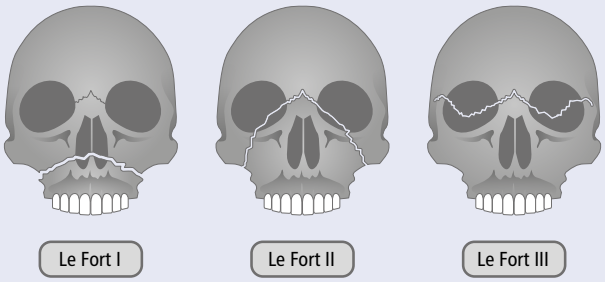
Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

bilaterales o en antifaz, y el que presenta este paciente es unilateral.
Como información adicional, las fracturas del tercio medio de la cara se clasifican según la clasificación de Le Fort:

- Le Fort I: afecta transversalmente (línea de fractura horizontal) a la apófisis alveolar del maxilar, entre la apertura piriforme y la línea de implantación dentaria. Estas fracturas no afectan a ninguna pared orbitaria (por lo que se descartan la opción 1 y 5).
- Le Fort II: la línea de fractura discurre por la raíz nasal, hueso lacrimal, reborde infraorbitario y por la pared del maxilar hasta la apófisis pterigoides.
- Le Fort III: afecta la raíz nasal, hueso lacrimal, apófisis frontal del hueso malar, pared lateral y posterior del maxilar hasta apófisis pterigoides.

Respuesta: 2

Fracturas del tercio medio facial según la clasificación de Le Fort



Tema 7. Córnea y esclera

MIR 2012

168. Hombre de 35 años que acude al servicio de Urgencias por dolor en su ojo derecho de 3 días de evolución. La exploración biomicroscópica del segmento anterior muestra, tras tinción con fluoresceína, una úlcera corneal central en forma de dendrita. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Queratitis herpética.
2. Abrasión corneal.
3. Queratitis fúngica.
4. Queratitis bacteriana.
5. Crisis glaucomatociclítica.

Pregunta de dificultad baja. La clave es conocer la conexión entre el término "dendrita" y la etiología por herpes virus. La infección activa por herpes virus produce un defecto epitelial en forma ramificada que tiñe de manera positiva con fluoresceína llamado "dendrita". Su tratamiento consiste en antivíricos tópicos (aciclovir/ganciclovir en pomada), antibióticos tópicos para evitar la sobreinfección bacteriana, lágrimas artificiales y analgésicos.

Respuesta: 1

MIR 2011

134. ¿Cuál de las siguientes enfermedades sistémicas no se asocia con depósitos de materiales extraños en la córnea?

1. Hipercalcemia.
2. Gota.
3. Diabetes mellitus.
4. Cistinosis.
5. Enfermedad de Fabry.

Pregunta de dificultad media. Se puede acertar sólo por descarte ya que todas las opciones menos la diabetes mellitus son enfermedades de depósito. En la enfermedad de Fabry los depósitos corneales son llamados córnea verticillata. La gota (cristales de urato monosódico) y la cistinosis (depósitos de cistina) también pueden afectar la córnea y la conjuntiva.

Respuesta: 3

MIR 2009

148. Acude a urgencias un paciente de 35 años de edad, que estando en su casa manipulando un frasco que contiene un líquido de limpieza que no sabe precisar, aunque cree que es un desengrasante para hornos, al oprimir el pulsador el líquido alcanza sus ojos. Eso ha ocurrido hace unos minutos y le traen directamente a urgencias pues apenas puede abrir los ojos. ¿Qué hacer?

1. Hacer una cuidadosa anamnesis para tratar de averiguar la naturaleza del agente cáustico y utilizar el neutralizante adecuado.
2. Enviar a un acompañante al domicilio para que nos traiga el envase del producto y lavar con el neutralizante correspondiente.
3. Pasar por alto la anamnesis y la exploración y proceder a lavar los ojos con suero fisiológico o agua durante 15 a 30 minutos.
4. Realizar una tinción con Fluoresceína Sódica para valorar adecuadamente las lesiones del segmento anterior.
5. Enviar a un Centro con Oftalmólogo de guardia.

Pregunta sencilla sobre el manejo en urgencias de pacientes con lesiones oculares por agentes químicos. Debemos recordar que **lo más importante y la primera acción a realizar es el lavado ocular** con agua o suero salino abundante (respuesta 3 correcta), incluso antes de la anamnesis del paciente.
En el caso de que el agente fuera sosa cáustica, la solución debe acificarse con ácido acético.
El lavado debe ser prolongado, de hasta 30 minutos.
Posteriormente se pueden evaluar las posibles lesiones, mediante inspección, tinción con fluoresceína, y en función de la gravedad, remitir al especialista para su tratamiento.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

149. Paciente de 52 años de edad que acude a consulta manifestando que desde hace tres días nota visión borrosa con molestias en ojo derecho que se acentúan cuando está en lugares muy iluminados o en la calle si hace sol. Al ser explorado encontramos una discreta hiperemia conjuntival y tras la tinción con colirio de fluoresceína sódica observamos sobre la córnea central una figura lineal ramificada de unos 5 mm de longitud que nos sugiere que estamos ante:

1. Queratitis bacteriana.
2. Queratitis vírica.
3. Queratoconjuntivitis epidémica.
4. Queratitis por *Acantamoeba*.
5. Queratitis medicamentosa.

Nos describen la clínica típica de una queratitis: ojo rojo doloroso, con inyección ciliar, fotofobia y visión borrosa por afectación a la transparencia de la córnea. La tinción con fluoresceína (que nos muestra los déficit epiteliales) nos orienta a su etiología. La queratitis vírica cursa con úlceras epiteliales dendríticas (ramificadas) y suele estar causada la mayoría de las veces por el VHS-1 o bien por el herpes zóster (respuesta 2 correcta).
No se trata de una queratitis bacteriana, pues en este caso se observaría un infiltrado corneal grisáceo e incluso hipopion (respuesta 1 falsa). Tampoco se trata de una queratitis por *Acantamoeba*, pues nos deberían decir que el paciente es portador de lentes de contacto (respuesta 4 falsa). En el caso de la queratitis medicamentosa nos deberían hablar de la exposición a algún agente farmacológico (respuesta 5 falsa). Por último, no se trata tampoco de una queratoconjuntivitis epidémica, que cursaría con clínica de conjuntivitis, con secreción serosa y reacción folicular acompañante, siendo muy típica la presencia de una adenopatía preauricular (respuesta 3 falsa).

Respuesta: 2

Tema 8. Conjuntiva

MIR 2013

147. Una conjuntivitis con aparición de papilas con un infiltrado difuso de células inflamatorias crónicas que incluyen linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos puede aparecer en las siguientes patologías excepto una:

1. Blefaritis crónica.
2. Queratoconjuntivitis límbica superior.
3. Abuso en la utilización de lentes de contacto.
4. Uveítis anterior aguda.
5. Queratoconjuntivitis vernal.

Pregunta de dificultad media. Se puede acertar descartando la opción que no es una enfermedad de superficie ocular (uveítis o inflamación intraocular), ya que el caso clínico nos habla de una conjuntivitis, que es una patología que afecta a las capas externas del globo ocular.
Recuerda que el blefaroespasmo pertenece a la tríada defensiva junto al lagrimeo y la fotofobia, típicos de las erosiones-úlceras corneales.

Respuesta: 4

Tema 11. Causas de leucocoria en el niño

MIR 2015

176. ¿Cuál de las siguientes se correlaciona con la retinopatía del recién nacido prematuro?

1. La bilirrubina.
2. La gentamicina.
3. Los corticoides.
4. El oxígeno.
5. El fentanilo.

Pregunta de dificultad media, o alta si uno no sabe los factores de riesgo de esta enfermedad. La retinopatía del prematuro o fibroplasia retrolental consiste en la proliferación neovascular de la retina periférica en prematuros. Los factores de riesgo más importantes son: el bajo peso al nacer por debajo de 1,5 kilos, la edad gestacional por debajo de 33 semanas, la oxigenoterapia y enfermedades concomitantes. El tratamiento varía dependiendo del grado de retinopatía, desde observación a fotocoagulación láser, crioterapia o cirugía.

Respuesta: 4

Otros

MIR 2010

136. Las urgencias por enfermedades oculares suelen clasificarse según el grado de premura con la que deben ser atendidas. ¿Cuál de las siguientes presenta el menor grado de urgencia oftalmológica?

1. Causticación ocular por sosa cáustica.
2. Fractura orbitaria por estallido.
3. Ataque de glaucoma agudo.
4. Neuropatía óptica isquémica asociada a enfermedad de Horton.
5. Herida ocular penetrante.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

De entre las cinco opciones que nos dan la menos urgente es la 2, la fractura orbitaria por estallido. El estallido orbitario puede ser una urgencia en función de la clínica. Por ejemplo, las fracturas orbitarias con atrapamiento de alguno de los músculos extraoculares suelen operarse de urgencia. No obstante, en ausencia de clínica, la mayoría se ingresan y se espera varios días antes de operarlas. El resto de las opciones de la pregunta requieren actuaciones urgentes en la inmensa mayoría de los casos. Puede surgir la duda con la arteritis de la temporal, pero en estos casos el tratamiento corticoideo debe ser instaurado con la mayor premura ante la mínima sospecha para evitar la bilateralización de la enfermedad (incluso antes de conocer el resultado de la biopsia).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Otorrinolaringología

Autores: *Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid). Iván Muerte-Moreno, H. C. San Carlos (Madrid). Isabel Cardoso-López, H. Ntra. Sra. de América (Madrid). Luz López Flórez, H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid).*

Tema 1. Oído

MIR 2019

31. Pregunta vinculada a la imagen n.º 31.

Una mujer de 62 años acude a la consulta de ORL a instancias de su familia porque dicen que no oye bien. La otoscopia es normal y se realizan las pruebas audiológicas que se muestran en la imagen (audiometría tonal, timpanometría, reflejo estapedial y audiometría verbal). ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Otitis serosa bilateral.
2. Presbiacusia.
3. Otoesclerosis bilateral.
4. Hipoacusia mixta de causa neurológica.

Ante una la imagen que se muestra, comprobamos que existe una afectación de la audición por vía aérea y no por vía ósea, luego es una hipoacusia de transmisión. La audiometría verbal, con una curva similar a la normal, solo que desplazada a la derecha, es también sugestiva de hipoacusia de transmisión. Sin síntomas de otalgia, otorrea y con una otoscopia normal, es altamente sugestivo de una otosclerosis. En la imagen también vemos que la afectación es bilateral y que no existen reflejos estapediales, lo cual es bastante característico de esta enfermedad, autosómica dominante y típica del sexo femenino.

Respuesta: 3

MIR 2018

125. ¿Qué resultado ofrecería la acumetría con un diapasón de 500 Hz, en una sordera brusca idiopática del oído derecho?

1. Rinne positivo (+) del oído derecho y Weber hacia el oído izquierdo.
2. Rinne negativo (-) del oído derecho y Weber hacia el oído izquierdo.
3. Rinne positivo (+) del oído izquierdo y Weber hacia el oído derecho.
4. Rinne negativo (-) del oído izquierdo y Weber hacia el oído derecho.

Esta es una pregunta de MIR típica. Se trata de un ejercicio simple de una acumetría. La sordera brusca idiopática es una pérdida de características neurosensoriales en mayor o menor medida. La sordera neurosensorial se caracteriza por un Rinne positivo (se escucha mejor por la vía aérea que por la ósea) y por un Weber lateralizado al oído sano, como viene reflejado en la opción número 1.

Respuesta: 1

MIR 2018

127. Considerando que la fisiopatología del vértigo posicional paroxístico benigno es la cupulolitiasis, ¿qué tratamiento indicaría en un paciente en el que los síntomas persisten pasadas dos semanas?

1. Sedantes vestibulares neurolépticos o antidopaminérgicos.
2. Corticosteroides.
3. Maniobra de reposición de partículas.
4. Neurectomía del nervio singular.

Pregunta que, si bien intentan confundir con lo de "cupulolitiasis", no es más que una variante del VPPB clásico. Dentro de la fisiopatología de esta enfermedad, las otoconias pueden encontrarse libres dentro del canal (canalolitiasis) o adherirse a la cúpula (cupulolitiasis). Independientemente de uno u otro caso, los síntomas no varían. Siguen siendo vértigos repetidos y desencadenados por movimientos cefálicos. Tan solo existe la diferencia de una mayor duración del vértigo si se trata de la cupulolitiasis. En ambos casos, el tratamiento se basa en maniobras de reposición.

Respuesta: 3

MIR 2017

105. Paciente de 75 años afecto de diabetes mellitus tipo 2 con mal control de la glucemia en los últimos años. Tiene retinopatía proliferativa y microalbuminuria como signos de afectación de los órganos diana. Consulta hace 3 semanas en el Servicio de Urgencias por otalgia y otorrea. Le prescribieron ciprofloxacino por vía tópica. Hoy acude nuevamente por aumento del dolor local y parálisis del VII par craneal ipsilateral. En la exploración del

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

conducto auditivo externo se observa tejido de granulación. Se realiza una TC craneal y se observa destrucción ósea en la zona del peñasco sugestiva de osteomielitis. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. El paciente precisará tratamiento antibiótico por vía endovenosa en al fase inicial y la duración estimada del tratamiento antibiótico total será de unas 8 semanas.
2. El microrganismo que con mayor frecuencia causa este cuadro clínico es Haemophilus influenzae.
3. La ceftazidima endovenso a dosis altas es un tratamiento empírico razonable en espera del resultado de los cultivos.
4. Es importante tomar muestras del conducto auditivo externo para cultivo microbiológico y de ser positivos hay que realizar antibiograma.

Pregunta sobre la otitis externa maligna, una patología muy repetida en el MIR. Se trata de un paciente de 75 años con diabetes mellitus de mal control, con clínica de otitis externa difusa que no ha mejorado con los tratamientos convencionales. En la otoscopia se evidencia tejido de granulación en el CAE (que es patogonomónico para esta patología) y afectación del nervio facial, lo cual indica infiltración de su patología infecciosa. Está producida por Pseudomonas aeruginosa (respuesta falsa: 2). El tratamiento para esta patología consiste en antibiotico por vía intravenosa durante 6-8 semanas, siendo el ciprofloxacino y las cefalosporinas un tratamiento empírico razonable a la espera de cultivo.

Respuesta: 2

MIR 2017

113. Las maniobras de reposición otolítica son el tratamiento adecuado para pacientes que padecen:

1. Vértigo posicional paroxístico benigno.
2. Enfermedad de Ménière.
3. Migraña vestibular.
4. Dehiscencia del canal semicircular posterior.

El vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) es la causa más frecuente de vértigo periférico y es secundario a la presencia de otolitos en los canales semicirculares. El canal más comunmente afecto es el canal semicircular posterior. Para diagnosticar el VPPB en este canal, necesitamos reproducir la clínica a través de la maniobra de provocación (Dix-Hallpike) y para llevar a cabo el tratamiento se deben hacer las maniobras liberadoras de los otolitos (Maniobra de Epley).

Respuesta: 1

MIR 2017

114. Hombre de 45 años de edad que acude a consulta por presentar otorrea fétida intermitente de oído derecho de cuatro años de evolución. La exploración otomicroscópica objetiva una perforación atical de pequeño tamaño sin otras lesiones acompañantes. La audiometría revela una hipoacusia transmisiva moderada. En una TC previa se observa una ocupación del oído medio por material de densidad de tejidos blandos, así como una solución de continuidad ósea del techo de la caja timpánica, a la altura de la fosa craneal media. Ante esta situación, ¿cuál considera la opción más adecuada?

1. Solicitaría una resonancia magnética nuclear con técnicas de difusión.
2. Realizaría una timpanotomía exploradora.
3. Realizaría un cultivo del exudado ótico.
4. Solicitaría una gammagrafía ósea con tecnecio.

Nos presentan un caso clínico donde se debe hacer el diagnostico diferencial con una otitis media crónica colesteatomatosa. Los datos que nos orientan a esta patología son: otorreas fetidas de repetición, una perforación atical y que en la TC se objetiva signos de destrucción ósea (solución de continuidad en el techo de la caja timpánica) y una ocupación del oído medio por material de densidad de tejidos blandos. La resonancia magnética, y en concreto las técnicas de difusión, han demostrado una gran utilidad en la evaluación de esta patología, sobre todo cuando se nos plantea un diagnóstico diferencial. Tiene gran utilidad en oídos que van a ser intervenidos de forma primaria y más aún en oídos ya intervenidos, para diferenciar ocupaciones de oído medio sugestivas de recidivas de colesteatoma o fibrosis postquirúrgica. En estas secuencias, el colesteatoma se ve hiperintenso, pudiendo diferenciarlo de tejido cicatricial, de tejido de granulación, herniación de tejido cerebral en el oído medio o cambios inflamatorios.

Respuesta: 1

MIR 2016

133. Una chica de 20 años acude a urgencias porque ha notado tras levantarse, al mirarse al espejo, debilidad en toda la mitad derecha de la cara (incluida la frente, cerrar el párpado y para sonreir). Se acompaña de disgeusia, con sensación de sabor metálico de los alimentos así como de hiperacusia y dolor mastoideo ipsilateral. En la exploración no se evidencia déficit de la fuerza ni déficits sensitivos en extremidades ni alteraciones del habla ni lenguaje. En este caso, ¿cuál de las siguientes aseveraciones es la correcta?

1. El diagnóstico más probable es una placa desmielinizante en hemiprotuberancia contralateral, la exploración complementaria más necesaria sería una resonancia magnética craneal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

2. Los corticoides vía oral son de elección en el tratamiento de la paciente.
3. Debe ser considerada la fibrinólisis endovenosa si el tiempo de evolución es menor a 3 h.
4. Lo más probable es que el cuadro sea irreversible.

Nos presentan un caso clínico de una paciente que presenta una parálisis facial periférica. Para llegar a este diagnostico es fundamental observar que se encuentra afectada la musculatura de la frente. Para descartar el raro e hipotético caso de una afectación nuclear, nos inciden en la ausencia de síntomas neurológicos centrales. Los síntomas más comúnmente asociados a la parálisis son la algiacusia (por afectación del nervio estapedial) y la disgeusia (alteraciones del gusto por afectación del nervio cuerda del tímpano) además de un cierto dolor mastoideo ocasionalmente. La etiología más común es la idiopática (la infección vírica es la teoría más comúnmente aceptada), se trata con corticoterapia y el pronóstico es bueno (70-80% de recuperación).

Respuesta: 2

MIR 2016

209. Señale qué característica de la dirección de batida del nistagmo es propia de una síndrome vestibular periférico agudo no posicional:

1. Con fijación visual y en posición primaria de la mirada cambia o alterna la dirección de manera espontánea y periódicamente.
2. Con fijación visual cambia de dirección al mirar a uno u otro lado.
3. Con fijación visual y en posición primaria de la mirada es vertical hacia abajo puro, sin componente horizontal.
4. Tanto con fijación visual como al anularla es unidireccional.

El nistagmo es el movimiento involuntario del ojo que puede aparecer tanto en patologías vestibulares periféricas como centrales. Un nistagmo cuyo origen es un déficit vestibular periférico siempre será unidireccional y horizontal. Este nistagmo se verá claramente disminuido al fijar la vista o lo que es lo mismo, aumentará con la inhibición de la fijación visual, pero nunca cambiará de dirección.

Respuesta: 4

MIR 2016

210. ¿Cuál es la causa más frecuente de síndrome vertiginoso?

1. Enfermedad de Ménière.
2. Neurinoma del acústico.
3. Vértigo posicional paroxístico.
4. Neuronitis vestibular viral

El VPPB es el vértigo periférico más frecuente, seguido de la neuritis vestibular de la enfermedad de Ménière.

Respuesta: 3

MIR 2015

141. Ante un paciente con una otitis externa difusa ¿Cuál es el tratamiento inicial?

1. Cirugía.
2. Antibióticos más analgésicos, ambos vía endovenosa.
3. Antibióticos y analgésicos, ambos vía oral.
4. Limpieza del conducto auditivo externo, antibioticoterapia tópica más analgésicos orales.
5. Antibióticos tópicos.

Se trata de una pregunta sobre el manejo clínico de la otitis externa. Al tratarse de una otitis externa difusa simple u otitis del nadador, dado que se trata de una infección de la piel del conducto provocada por Pseudomonas aeruginosa, el tratamiento inicial será únicamente tópico (respuestas 1, 2 y 3 falsas). Debido a que habitualmente en el conducto hay otorrea, es necesario limpiarlo para que el tratamiento tópico penetre, además de recomendar evitar la entrada de agua en el mismo. Además, dado que las otitis externas son bastante dolorosas, se deben añadir analgésicos orales hasta la resolución del cuadro (respuesta correcta 4).

Respuesta: 4

MIR 2015

143. Niño de 1 año de edad, que no pasó las pruebas de cribado auditivo al nacimiento y que presenta unos potenciales evocados auditivos del tronco cerebral que determinan una hipoacusia bilateral leve-moderada en el oído derecho y moderada-grave en el oído izquierdo. ¿Cuál es la actitud más correcta a seguir en el momento actual?

1. Realizar una audiometría en el plazo de 6 meses para confirmar el diagnóstico.
2. Cirugía para adaptar un implante coclear en el oído derecho.
3. Esperar hasta los 3 años para comprobar si desarrolla el lenguaje.
4. Adaptación de audioprótesis bilateral y rehabilitación logopédica.
5. Cirugía para adaptar un implante coclear en el oído izquierdo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

A nuestro juicio, la pregunta del bloque de ORL del MIR 2015 que más dudas puede generar. Se trata de un paciente de un año de edad en el que se ha documentado inicialmente una hipoacusia mediante las pruebas de cribado neonatal (que suelen ser las otoemisiones acústicas o los potenciales automáticos, según el centro), y posteriormente se confirma al menos con otro estudio de PEATC al año de vida, ya que son los dos únicos estudios que vienen reflejados en el enunciado. Ante este paciente lo prioritario es la estimulación auditiva temprana, imprescindible para un desarrollo del lenguaje y escolar adecuado (opciones 1 y 3 falsas). El método de ayuda auditiva lo marca el grado de hipoacusia. Dado que presenta una hipoacusia leve-moderada en el oído derecho y moderada-grave en el izquierdo, es posible una buena adaptación con prótesis auditivas (audífonos) (respuesta 4 correcta), desestimando así las opciones que incluían un implante coclear (opciones 2 y 5). El implante coclear se indica en aquellos pacientes con hipoacusias severas bilaterales.

Respuesta: 4

MIR 2015

202. ¿Cuál de los siguientes pares craneales tiene el recorrido de mayor longitud a través de un conducto óseo?

1. El trigémino
2. El patético o troclear
3. El óptico
4. El facial
5. El olfatorio

Pregunta muy directa. De las opciones que nos muestran, de largo el nervio facial es el que presenta un recorrido puramente intraóseo con mayor recorrido. Todos los demás presentan un recorrido limitado únicamente al fragmento en el que a través de un orificio o fisura, salen del cráneo. El nervio facial presenta un recorrido, en gran parte, dentro del hueso temporal. Se divide en 3 segmentos o porciones. El primer segmento ("laberíntico") comienza desde el poro del conducto auditivo interno y termina en la primera rodilla o codo del facial (donde se situa el ganglio geniculado), junto a éste sale el nervio petroso superficial mayor que da inervación parasimpática al ojo y la mucosa nasal. El segundo segmento ("timpánico") comienza en el ganglio geniculado y termina en la segunda rodilla del facial (piramidal), de este segmento sale el nervio estapedial para el músculo del estribo; recorre la pared medial de la caja timpánica de anterior a posterior y de superior a inferor. El tercer segmento ("mastoideo") comienza en la segunda rodilla del facial y termina en el agujero estilomastoideo; de este segmento emerge el nervio cuerda del tímpano (que inerva los dos tercios anteriores de la lengua y la glándula submaxilar y lingual). Desde aquí, a través del agujero estilomastoideo, se hace extracraneal.

Respuesta: 4

MIR 2014

212. Si un paciente presenta una parálisis facial que no afecta a la musculatura de la frente debemos pensar que la lesión se encuentra:

1. A nivel supranuclear.
2. En el ganglio geniculado.
3. En el foramen estilomastoideo.
4. En el ángulo pontocerebeloso.
5. En el conducto auditivo interno.

Nos presentan un típico caso de una parálisis facial central. La diferencia entre la parálisis facial periférica y central se encuentra en que en esta última no existe afectación de la frente. Si utilizamos la lógica la única respuesta correcta sería la opción 1 (afectación supranuclear) ya que es la única afectación central que nos dan. Las otras opciones representan diferentes puntos del nervio facial una vez sale de los núcleos motores, que darán afectación de características periféricas.

Respuesta: 1

MIR 2014

213. La asociación de edad avanzada, diabetes, otalgia que no evoluciona favorablemente a pesar del tratamiento y parálisis del VII par craneal llevan a pensar en uno de los siguientes cuadros clínicos como primera opción:

1. Carcinoma de nasofaringe.
2. Miringitis granulosa.
3. Laberintitis difusa.
4. Carcinoma del hueso temporal.
5. Otitis externa maligna.

Pregunta típica del MIR de respuesta inmediata. Se trata de la forma de presentación típica de una otitis externa maligna (respuesta 5 verdadera). En el MIR nos lo presentarán como un paciente generalmente mayor, inmunodeprimido (diabético mal controlado, ingresado en oncología…) que presenta una clínica de otitis con mal control mediante los tratamientos habituales y que presenta además algún dato sospechoso como la afectación de algún par craneal (en esta pregunta el VII par). Es patognomónico si nos cuentan además que en la otoscopia existe tejido de granulación. El agente causante es *Pseudomonas aeruginosa* y el tratamiento de elección es, en primer lugar, restablecer la inmunidad del paciente, antibioterapia y en ocasiones cirugía.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

214. ¿En qué tipo de hipoacusias es característico el fenómeno de reclutamiento o recruitment?

1. Hipoacusias de transmisión.
2. Hipoacusias mixtas.
3. Hipoacusias centrales.
4. Hipoacusias retrococleares.
5. Hipoacusias cocleares.

Si bien es dificil estudiar la electrofisiología de la audición, hay dos fenómenos que se deben conocer y con los que se puede contestar esta pregunta, que son los fenómenos de reclutamiento y de fatiga auditiva. El fenómeno de reclutamiento consiste en una percepción de intensidad sonora aumentada, o lo que es lo mismo, un umbral más bajo de molestia o dolor ante un estímulo auditivo. Este fenómeno es típico de afectación de células ciliadas externas y por tanto de hipoacusias cocleares (respuesta 5 correcta). El fenómeno de fatiga auditiva consiste en la desaparición, al cabo de un tiempo de estimulación, de la percepción de un sonido que se aplica de forma continua. Será necesario subir la intensidad del mismo para que vuelva a oírlo. Es típico de las hipoacusias retrococleares (para el MIR, de los neurinomas del VIII par).

Respuesta: 5

MIR 2013

140. La asociación, en una mujer de 42 años, de una parálisis de IX y X pares craneales izquierdos (disfonía y disfagia) con acúfenos pulsátiles en el oído izquierdo, debe hacer descartar en primer lugar una de las siguientes enfermedades:

1. Linfoma de la orofaringe.
2. Neurinoma del acústico.
3. Carcinoma papilar de tiroides.
4. Paraganglioma yugulotimpánico.
5. Angiofibroma de nasofaringe.

Esta pregunta describe muy bien los síntomas principales de una paciente con un glomus yugulotimpánico (respuesta 4 correcta). Se trata de tumores derivados de la migración anómala de los paraganglios de la cresta neural, y están importantemente vascularizados por una arteria, de la que son dependientes. Se alojan en el oído medio, por lo que su clínica de inicio suele ser hipoacusia de transmisión y acúfeno pulsátil (transmiten el latido vascular). Según van creciendo, producen la compresión e invasión de las estructuras vecinas. De especial importancia es la afectación de los pares craneales que salen del cráneo por el foramen yugular, que son el IX, X y XI.

Respuesta: 4

MIR 2013

143. Mujer de 56 años que presenta en los últimos años clínica de vértigo rotatorio, recurrente, en forma de episodios que se inician con sensación de plenitud óptica derecha, que duran entre 2 y 3 horas y que posteriormente durante unos días cursa con inestabilidad. Asimismo la paciente refiere acúfenos en oído derecho e hipoacusia fluctuante. A la paciente se le ha practicado una RM craneal informada como normal y una audiometría que evidencia una hipoacusia neurosensorial moderada en oído derecho. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Vértigo de origen central.
2. Enfermedad de Ménière.
3. Vértigo posicional paroxístico benigno.
4. Neuritis vestibular.
5. Schwannoma del nervio vestibular.

Esta pregunta describe una crisis de vértigo en una paciente con un síndrome de Ménière, con su tríada habitual de hipoacusia neurosensorial fluctuante, acúfeno y vértigo rotatorio de horas de duración con importante sintomatología vegetativa asociada. Además, es muy típica la sensación de "plenitud" del oído afectado. La RM se realiza en todo paciente con hipoacusia neurosensorial unilateral, para descartar lesiones del ángulo pontocerebeloso, aunque el diagnóstico de Ménière es puramente clínico. Respuesta correcta 2.

Respuesta: 2

MIR 2012

166. Niño que acude a consulta de ambulatorio porque se lleva la mano al oído, sin fiebre ni signos inflamatorios agudos y que en la exploración se observa un tímpano sonrosado/ambarino. Como antecedentes refiere que hace un mes presentó un episodio de otalgia, fiebre acompañada de irritabilidad y que fue tratado con amoxicilina 40 mg/kg/día. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Otitis media aguda recidivante.
2. Otitis media serosa.
3. Otitis media crónica simple.
4. Otitis media crónica colesteatomatosa.
5. Mastoiditis.

Pregunta sencilla. Presentan el caso de un niño que tiene molestias en el oído (se lleva la mano al oído), pero ningún signo agudo de inflamación, con lo que descartamos las opciones 1 y 5. La otoscopia nos indica que en el oído medio hay cierta patología, que no llega a producir la inflamación propia de un proceso infeccioso agudo. Esa otoscopia sonrosada/ambarina es típica de otitis media serosa, cuadro que encaja bien con la edad del paciente, las molestias inespecí-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ficas, pero sin dolor ni clínica inflamatoria, y con el antecedente de otitis media aguda un mes antes, que es frecuente encontrar en niños con problemas de ventilación del oído medio (respuesta 2 correcta).
La otitis media crónica es una supuración crónica e indolora, que no encaja para nada en este contexto (respuestas 3 y 4 falsas). Además, en la otoscopia tendría que verse una imagen de perforación, cicatrización, o bien escamas (en caso de colesteatoma), que sugiriera patología crónica, y no es el caso.

Respuesta: 2

MIR 2010

142. Paciente de 15 años que acude a Urgencias por presentar otalgia intensa en oído derecho que aumenta al desplazar el pabellón, con supuración escasa y sensación de autofonía e hipoacusia unilateral. No existen antecedentes otíticos. ¿Cuál sería su sospecha diagnóstica?

1. Otitis media colesteatomatosa.
2. Otitis media de perforación central.
3. Otitis externa.
4. Pericondritis.
5. Otitis secretora.

Respuesta correcta 3: otitis externa. El principal síntoma de la otitis externa es el dolor de oído, que puede ser intenso y empeorar cuando se toca o se mueve el lóbulo u otra parte del pabellón auditivo externo. A veces también duele al masticar, y el dolor puede ir precedido de picor.
La inflamación del conducto auditivo puede hacer que tenga la sensación de tener el interior del oído lleno de fluido. También puede supurar un líquido que al principio será transparente pero después es posible que adopte un aspecto turbio y un color amarillento o purulento. Es posible que la audición se vea afectada temporalmente si el pus o la inflamación del conducto auditivo bloquean el paso normal del sonido. La fiebre no es un síntoma habitual de los casos más típicos de otitis externa.

Respuesta: 3

MIR 2010

143. Mujer de raza blanca, de 32 años, madre de un niño de dos años y medio, que desde hace unos tres años refiere hipoacusia progresiva bilateral, más acentuada en oído derecho, con acúfenos ocasiones en este oído. No tiene antecedentes personales de otalgias ni otorreas. La abuela materna, la madre y un tío materno padecieron hipoacusia. A la exploración la otoscopia es normal, se confirma una hipoacusia trasmisiva bilateral. Timpanograma normal, reflejo del estribo negativo (invertido), Rinne negativo bilateral, Weber lateraliza a la derecha. ¿Qué diagnóstico considera más acertado?

1. Osteítis de la cadena osicular.
2. Otitis media crónica colesteatomatosa.
3. Otitis media tubárica secretora crónica.
4. Otosclerosis.
5. Timpanosclerosis.

La otosclerosis es una enfermedad metabólica ósea primaria de la ventana oval y la cadena osicular que causa fijación de los huesecillos con la resultante hipoacusia. Se trata de una enfermedad de transmisión genética que se transmite por vía autosómica dominante con penetrancia incompleta y expresión variable. La hipoacusia que produce es de transmisión, ya que afecta a la cadena osicular y al tímpano. La exploración típica es Rinne negativo, Weber lateralizado al lado afectado, disminución de la complianza timpánica, y disminución del reflejo estapedial.

Respuesta: 4

MIR 2009

156. Paciente de 55 años que refiere hipoacusia progresiva de oído derecho desde hace 1,5 años junto con sensación leve de inestabilidad y acúfeno en dicho oído. La exploración muestra tímpanos normales y la audiometría tonal indica una hipoacusia derecha moderada-severa. ¿Qué actitud tomaría?

1. Administraría sedantes vestibulares.
2. Control evolutivo.
3. Realizaría una resonancia magnética para descartar un neurinoma.
4. Le indicaría la adaptación de prótesis auditiva.
5. Le indicaría cirugía otológica de otoesclerosis.

Un tema muy preguntado en el MIR en el apartado de ORL es neurinoma del acústico, que nos suelen presentar en forma de caso clínico. Se trata del tumor más frecuente del ángulo pontocerebeloso (78%). Pese a su nombre, deriva de la vaina del nervio vestibular. La hipoacusia neurosensorial asimétrica y los acúfenos son los síntomas más habituales de presentación con desequilibrio e hiperestesias faciales. El 5% tienen audición normal.
La clínica depende de las fases:

- Fase otológica: hipoacusia de percepción unilateral como signo más precoz, acúfenos, alteraciones equilibrio, desaparición del reflejo estapedial.
- Fase neurológica: afectación del nervio trigémino (anestesia facial y alteración del reflejo corneal), facial (signo de Hitselberger: hiperestesia/hipoestesia zona Ramsay-Hunt) y otros pares craneales bajos.
- Fase de hipertensión craneal: cefalea, ataxia, edema de papila...

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El diagnóstico se realiza con RM con gadolinio, y los potenciales evocados de tronco también son muy útiles en su detección.
Con respecto al tratamiento, la actitud expectante es una opción especialmente en pacientes ancianos con tumores pequeños. Dada la posibilidad de complicaciones por el crecimiento del tumor, en pacientes jóvenes el tratamiento es obligado, siendo las modalidades más eficaces la radioterapia y la extirpación quirúrgica.
Por todo lo dicho, la respuesta **correcta** es la 3, ya que **ante toda hipoacusia neurosensorial debemos descartar la presencia de un neurinoma**.

Respuesta: 3

MIR 2009

190. ¿Cuál de estos datos de la Historia Clínica, NO constituye un factor de riesgo de hipoacusia en la infancia?

1. Infección en el embarazo por toxoplasmosis.
2. Meningitis bacteriana.
3. Bajo peso al nacer (menos de 1500 g).
4. Hiperbilirrubinemia.
5. Administración de corticoides durante el embarazo.

Pregunta que podemos acertar por descarte.
Vamos a ir repasando las distintas opciones:
- La infección por toxoplasma puede producir en el feto distintos tipos de afectaciones neurológicas, entre las que está incluida la hipoacusia neurosensorial, además de coriorretinitis, convulsiones, calcificaciones e hidrocefalia, que constituirían la tétrada de Sabin (respuesta 1 correcta).
- La meningitis bacteriana puede dejar hasta un 25% de secuelas moderadas o graves entre los supervivientes, y entre éstas está el riesgo de hipoacusia (respuesta 2 correcta).
- El bajo peso al nacer es un factor de riesgo para multitud de patologías, y un peso al nacer por debajo de los 1500 gramos está asociado a un 50% de morbimortalidad. En la mayoría de los casos se asocia con prematuridad, y el abanico de complicaciones relacionadas es inmenso (ictericia, hemorragias, distrés respiratorio, ductus persistente, alteraciones electrolíticas, enfermedad hipóxico-isquémica, sordera... (respuesta 3 correcta).
- La hiperbilirrubinemia por exceso de bilirrubina indirecta puede producir afectación de los ganglios de la base, la llamada ictericia nuclear. Cursa de manera progresiva, inicialmente con convulsiones, opistótonos, letargia..., seguido después de una creciente hipotonía y movimientos irregulares, para conducir después a coreoatetosis, espasmos, retraso mental y sordera para los sonidos de alta frecuenta (respuesta 4 correcta).
- Por último, no se ha relacionado la administración de corticoides en el embarazo con el posterior riesgo de hipoacusia en el niño (respuesta 5 incorrecta). De hecho, la administración de corticoides en el embarazo reduce la incidencia de distintas patologías, como son neumotórax, ductus persistente, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante y enfermedad de membrana hialina.

Respuesta: 5

Tema 2. Nariz y senos paranasales

MIR 2016

211. ¿Cuál es el germen que se aísla con frecuencia en las secreciones y costras de las rinitis atróficas?

1. *Actynomices israelii*.
2. *Klebsiella ozaenae*.
3. *Moraxella catharralis*.
4. *Streptococo pneumoniae*.

Se trata de una pregunta directa sobre el germen aislado en las rinitis crónica atrófica. Cuando las costras que se forman en este tipo de rinitis crónica tienen mal olor (cacosmia) el nombre que adquiere es el de ocena y el germen más comúnmente aislado es *Klebsiella*.

Respuesta: 2

MIR 2015

144. Acude a urgencias un lactante con 39 °C de temperatura axilar, edema del párpado izquierdo y rinorrea del mismo lado. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Pansinusitis.
2. Sinusitis maxilar izquierda.
3. Sinusitis etmoidal izquierda.
4. Sinusitis esfenoidal izquierda.
5. Sinusitis frontal izquierda.

Se trata de un caso clínico fácil de identificar, ya que es un niño con una rinosinusitis aguda complicada con una celulitis orbitaria izquierda. La localización más frecuente de rinosinusitis en la edad infantil es el seno etmoidal y la complicación más frecuente de ésta localización es la celulitis orbitaria (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

142. Mujer de 45 años sin ningún antecedente de interés, que desde hace 1 mes presenta clínica de pesadez en región malar derecha, obstrucción nasal y rinorrea fétida derecha. Ha seguido tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico durante 15 días sin mejorar la clínica. Se practica una TC de senos paranasales que evidencia una ocupación del seno maxilar derecho, el resto de senos y fosas nasales se encuentran libres. La ocupación del seno maxilar es heterogénea con calcificaciones en su interior. El seno no se encuentra dilatado ni presenta erosiones óseas. Ante este cuadro ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Mucocele de seno maxilar.
2. Sinusitis bacteriana aguda
3. Adenocarcinoma de seno maxilar.
4. Poliposis nasosinusal.
5. Bola fúngica.

La paciente de la pregunta presenta una bola fúngica en el seno maxilar derecho (respuesta correcta 5). La clínica describe una evolución persistente de sinusitis que no ha respondido a tratamiento antibiótico. Además, la imagen de ocupación exclusiva del seno maxilar, de contenido heterogéneo y con calcificaciones en la TC, es muy típica.

Respuesta: 5

Tema 3. Laringe

MIR 2019

113. Le llaman a las 2 de la madrugada porque hay un paciente en urgencias que se está asfixiando. La enfermera le tiene preparado un gotero con teofilina y un bisturí para realizar una traqueotomía. Sin dudarlo, usted elige el bisturí porque:

1. El paciente presenta estridor espiratorio y signos evidentes de edema pulmonar.
2. El paciente está muy cianótico.
3. El paciente está taquicárdico y sudoroso.
4. El paciente presenta estridor inspiratorio y tiraje.

Debido a la presencia de maloclusión dentaria y la desviación de la mandíbula al realizar la apertura bucal, inmediatamente pensamos en una fractura mandibular. Podemos así descartar la opción 1 (fractura del tercio medio) y la número 3 (fractura del arco cigomático). La clave es hacia dónde se dirige al abrir la boca. Ante una fractura izquierda, dado que la musculatura desplaza anterior e inferiormente la mandíbula, producirá una desviación mentoniana hacia el lado lesionado.

Respuesta: 4

MIR 2017

115. Hombre de 55 años, fumador de 1 paquete diario desde la juventud. Presenta disfonía de 3 meses de evolución y desde hace un mes una masa laterocervical pétrea y cierta dificultad respiratoria con esfuerzos moderados. Señale el diagnóstico más probable:

1. Carcinoma indiferenciado nasofaríngeo.
2. Adenocarcinoma de base de lengua.
3. Carcinoma mucoepidermoide de hipofaringe.
4. Carcinoma epidermoide de laringe.

Caso clínico típico de paciente fumador imporante con disfonía de 3 meses de evolución y masa laterocervical, compatible con carcinoma epidermoide de laringe (respuesta 4 correcta), que es el cáncer más frecuente de cabeza y cuello (tras el cancer de piel).

Respuesta: 4

MIR 2016

3. Pregunta vinculada a la imagen n.º 3.

Una paciente diagnosticada de bocio multinodular es sometida a una tiroidectomía total. La imagen muestra el campo quirúrgico al finalizar la intervención (lado izquierdo). ¿Cuál es la estructura señalada con la pinza quirúrgica?

1. Conducto torácico.
2. Nervio laríngeo recurrente.
3. Nervio vago.
4. Nervio laríngeo superior.

La causa más frecuente de lesión iatrogénica del nervio laríngeo recurrente es en la tiroidectomía. Durante el acto quirúrgico es una de las estructuras más importantes que debemos localizar y respetar en todo su recorrido dada la cercanía a la glándula extirpada.

Respuesta: 2

MIR 2013

141. Le toca ayudar a sacar de quirófano a una paciente después de una tiroidectomía total. Cuando le retiran el tubo de intubación, la paciente inicia una clínica de obstrucción respiratoria con estridor. La herida está bien. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos debe considerar en primer lugar?

1. Edema de glotis.
2. Edema agudo de pulmón
3. Parálisis bilateral de las cuerdas vocales.
4. Laringitis subglótica.
5. Estenosis subglótica postintubación.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En esta pregunta describen una insuficiencia respiratoria aguda inmediatamente posterior a una cirugía de tiroides. En primer lugar, nos puntualizan que la herida tiene buen aspecto, con lo que se descarta la formación de un hematoma sofocante, que puede ocurrir en la cirugía de cuello y que requeriría evacuación inmediata y eventual traqueotomía. La estenosis postintubación queda descartada, ya que requiere un tiempo de desarrollo que supera a la intubación quirúrgica. Sin duda la respuesta correcta, que no debe dudar, es la 3, la parálisis bilateral de cuerdas. Esta es una complicación relativamente frecuente en cirugía de tiroides, principalmente por la lesión de los nervios laríngeos inferiores, que varía desde la sección de los nervios que producen una parálisis definitiva, hasta la paresia transitoria por la manipulación quirúrgica, que suele recuperarse en meses.

Respuesta: 3

MIR 2012

163. ¿Cuál es la causa que con mayor frecuencia produce los nódulos de las cuerdas vocales?

1. La tuberculosis laríngea.
2. la amiloidosis laríngea.
3. Las infecciones virales.
4. La infección por *Haemphilus infuenzae*.
5. Las alteraciones funcionales de la voz.

Pregunta sencilla en la que como posibles respuestas se exponen distintos factores etiológicos de laringitis. Los nódulos de las cuerdas vocales son lesiones habituales en pacientes que presentan malos hábitos fonatorios, o que, por su profesión, fuerzan mucho la voz, como es el caso de los profesores, cantantes… (respuesta 5 correcta). La tuberculosis laríngea y la amiloidosis son causas raras de laringitis crónica, y las lesiones que producen son variables, pero no son nódulos (respuestas 1 y 2 incorrectas). Las infecciones virales causan laringitis aguda inespecífica, la típica de un cuadro catarral (respuesta 3 incorrecta). El *Haemophilus influenzae* es el causante clásico de la epiglotitis aguda tanto del adulto como del niño (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 5

MIR 2011

137. Paciente de 64 años de edad, fumador y bebedor importante que refiere adenopatía yugulodigástrica derecha no dolorosa de crecimiento progresivo en los últimos dos meses cuya punción-aspiración con aguja fina fue informada como carcinoma epidermoide. Cuál de las siguientes localizaciones es la más probable del tumor primario:

1. Cuero cabelludo.
2. Parótida.
3. Pulmón.
4. Esófago.
5. Laringe.

Pregunta fácil y de sentido común. Lo primero que tienen que ver es que claramente es una pregunta de ORL (fíjense siempre en qué bloque están antes de contestar una pregunta MIR), por lo que la respuesta correcta va a ser la 5.
Una adenopatía cervical les debe hacer pensar de entrada siempre en un tumor de cabeza y cuello, así que el pulmón se queda fuera.
Si fuera un tumor de una estructura superficial, no debutaría con adenopatías, sino con una lesión o tumoración apreciable a simple vista en la piel del paciente, por lo que la 1 y la 2 son falsas.
Efectivamente, el carcinoma epidermoide de laringe es el tumor más frecuente de cabeza y cuello, además si su ubicación no es glótica (en cuyo caso produce disfonía) puede no dar signos de alarma y debutar con adenopatías, y este es un paciente fumador y bebedor, lo cual nos pone en la pista de un tumor como el de laringe.
El carcinoma de esófago es mucho menos frecuente, y debutaría antes con disfagia que con adenopatías cervicales.

Respuesta: 5

MIR 2010

144. Varón de 50 años que acude a la urgencia de un hospital con fiebre de 38,5 °C, odinofagia intensa y voz gangosa, de 2 horas de evolución. Se establece el diagnóstico de epiglotitis aguda. Señalar la actitud más correcta de las que se relacionan a continuación:

1. Prescribir corticoides asociados a amoxicilina-clavulánico por vía oral, y alta hospitalaria.
2. Práctica de traqueotomía e ingreso ante la eventual aparición de disnea severa.
3. Toma de muestra para hemocultivo, posponiendo el tratamiento hasta conocer el resultado de aquél.
4. Intubación orotraqueal e ingreso en UVI.
5. Ingreso hospitalario, tratamiento i.v. con corticoides y cefalosporina de 3.ª generación, y vigilancia estrecha de la evolución.

En la epiglotitis del adulto el germen más frecuente sigue siendo el *H. influenzae* tipo B aunque está disminuyendo notablemente gracias a la vacunación. Cursa con fiebre, disfagia, afagia y odinofagia intensa, pudiendo asociar disfonía y raramente disnea. Es típica la voz gangosa o de patata caliente. En el adulto se debe explorar la laringe, a diferencia del niño. El tratamiento son corticoides y cefalosporinas de 3.ª generación.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

153. Ante un varón con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo que consulta porque desde hace meses nota una sensación de cuerpo extraño al tragar, parestesias faríngeas, pinchazos en los oídos y una adenopatía cervical. ¿Qué debemos sospechar?

1. Cáncer de las cuerdas vocales.
2. Cáncer de supraglotis.
3. Cáncer de cavum.
4. Cáncer subglótico.
5. Laringitis aguda.

Pregunta que no debemos fallar del cáncer laríngeo.
Entre los factores predisponentes al mismo se encuentran el consumo de alcohol y la fracción sólida del tabaco. Otros factores relacionados son las radiaciones, el HPV, agentes químicos...
Según su localización, la clínica con la que debutará será diferente.

- El carcinoma supraglótico es el más frecuente es España, y cursa con parestesias, picor faríngeo y otalgia refleja. Además es el que más metástasis ganglionares da.
- El carcinoma de cuerdas vocales cursa con disfonía, no da metástasis ganglionares y es el de mejor pronóstico.
- El carcinoma subglótico cursa con disnea y estridor, y es el de peor pronóstico.

Por todo esto, vemos que aquél que se ajusta a la perfección a la descripción del caso clínico es el carcinoma de supraglotis (respuesta 2 correcta, respuestas 1 y 4 incorrectas).

- El cáncer de cavum cursa de manera diferente, con adenopatía cervical y clínica de otitis media serosa, epistaxis... Además no está relacionado etiológicamente con el alcohol y el tabaco, sino con el VEB y las conservas en salazón (respuesta 3 falsa).
- La laringitis aguda puede producir disfonía, tos, odinofagia, pero como su nombre indica es aguda, y no de meses de evolución (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 2

Tema 4. Faringe

MIR 2019

111. Respecto al cáncer de cabeza y cuello, indique la opción INCORRECTA:

1. La mayor parte de los tumores de la glándula parótida son benignos y alrededor del 50% de los tumores de las glándulas salivales menores pueden ser malignos.
2. El virus del papiloma humano se relaciona con el desarrollo de tumores malignos de la orofaringe en pacientes no fumadores ni bebedores.
3. En tumores local o regionalmente avanzados la radioterapia y quimioterapia son menos eficaces cuando se administran simultáneamente tras la cirugía.
4. En el momento del diagnóstico inicial de un carcinoma de cabeza y cuello menos del 10% de los pacientes presentan afectación metastásica a distancia.

Pregunta muy repetida en el MIR y por tanto de conocimiento básico. Ante un paciente adulto con obstrucción nasal unilateral y taponamiento ótico u otitis seromucosa ipsilateral, hay que descartar siempre un tumor de cavum (opción 2 correcta). Para más datos, nos indican que tiene adenopatías infiltradas cervicales y epistaxis, lo cual nos hace sospechar la malignidad del cuadro.

Respuesta: 3

MIR 2019

114. Un hombre de 45 años, sin antecedentes personales de interés acude a consulta por presentar una adenopatía cervical derecha de localización alta (nivel II), de consistencia dura y adherida. Además refiere dificultad respiratoria nasal por fosa nasal derecha, rinorrea sanguinolenta y sensación de taponamiento ótico. De las siguientes entidades, ¿cuál es su primera sospecha diagnóstica?

1. Granulomatosis con poliangeitis.
2. Carcinoma de nasofaringe.
3. Linfoma de Hodgkin.
4. Tuberculosis.

El autor de esta pregunta pretende hacernos saber si seríamos capaces de distinguir un compromiso de la vía aérea superior. Por este motivo, nos plantea la opción de un goteo de teofilina (broncodilatador) o un bisturí (usado para una afectación laríngea emergente). Los signos de una afectación laríngea son estridor inspiratorio y tiraje, mientras que el edema de pulmón indica afectación pulmonar. La cianosis es algo inespecífica, pues puede ser el desenlace de cualquiera de las dos opciones, y la taquicardia y la sudoración indican igualmente patología sistémica o pulmonar.

Respuesta: 2

MIR 2017

111. La angina de Ludwig es:

1. Una infección del suelo de la boca y espacios submandibulares potencialmente grave por el posible compromiso de la vía aérea.
2. Una infección del suelo de la boca y espacios submandibulares potencialmente grave por su extensión al seno cavernoso.
3. Una forma de amigdalitis por anaerobios.
4. Su origen habitual es un absceso retrofaríngeo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La angina de Ludwig es una infección del suelo de la boca y de los espacios submandibulares, de carácter severo, donde lo prioritario es asegurar la vía aerea por su posible compromiso (opción 1 correcta, opción 2 falsa). No es una forma de amigdalitis por anaerobios, como dice la opción 3, ni se origina a partir de un absceso retrofaringeo como la opción 4, ya que la angina de Ludwig suele producirse en el contexto de una boca séptica.

Respuesta: 1

MIR 2015

142. Dentro de los carcinomas de cabeza y cuello, ¿qué tipo de tumor se relaciona de forma más evidente con el virus del papiloma humano?

1. Carcinoma epidermoide de laringe.
2. Carcinoma epidermoide de orofaringe.
3. Carcinoma epidermoide de hipofaringe.
4. Adenocarcinoma nasosinusal.
5. Carcinoma indiferenciado de cavum.

Pregunta sencilla y directa. Ya preguntado en el año 2014. El tumor que más se relaciona fisiopatológicamente con el VPH es el carcinoma epidermoide de orofaringe. Además ha de tenerse en cuenta su serología ya que puede modificar el pronóstico del mismo y su actitud terapéutica.

Respuesta: 2

MIR 2014

210. Paciente de 45 años con hábito tabáquico moderado, no bebedor, sin otros antecedentes de interés que ha sido diagnosticado de un carcinoma escamoso de orofaringe cT1N2b. Está pendiente de decisión de tratamiento en comité. ¿Qué agente infeccioso le interesaría despistar antes de plantear el tratamiento?

1. *Helicobacter pylori*.
2. Virus Herpes Simple tipo 2.
3. Virus del papiloma humano.
4. Virus de Ebstein-Barr.
5. Citomegalovirus.

Clásicamente se han asociado los carcinomas escamosos de cabeza y cuello a la infección por el virus del papiloma humano (respuesta 3 verdadera), especialmente los de orofaringe y los de laringe. Actualmente este tema se encuentra bastante de moda ya que estudios recientes demuestran sorprendentemente un mejor pronóstico en aquellos tumores con muestras positivas para el virus del papiloma humano. El serotipo más comúnmente aislado es el 16. Entre el resto de opciones encontramos el virus de Epstein-Barr, pero dicho virus se asocia al cáncer de cavum dentro de la patología tumoral ORL.

Respuesta: 3

MIR 2013

139. Paciente de 17 años que acude al servicio de urgencias por fiebre y odinofagia intensa, con disfonía y rinorrea serosa. En la exploración se aprecian amígdalas palatinas hipertróficas y eritematosas. ¿Cuál es el tratamiento inicial?

1. Paracetamol.
2. Corticoterapia.
3. Amoxicilina
4. Bencilpenicilina benzatina.
5. Oseltamivir.

Se trata de una amigdalitis aguda eritematosa, de origen vírico, que se acompaña de otros signos sugerentes de cuadro catarral de vías respiratorias altas (disfonía, rinorrea…) y el tratamiento que requiere es puramente sintomático, analgésico y antipirético.

Respuesta: 1

MIR 2012

164. Paciente de 64 años fumador y bebedor importante sin otros antecedentes de interés. El cuadro que explica es de odinodisfagia de 3 meses de evolución y otalgia izquierda. Aporta informe del odontólogo que descarta causa de origen dental. También refiere haber sido visitado por diferentes especialistas aportando una TC de cabeza y cuello (sin contraste yodado) que es informado como normal. A la exploración destaca una disminuición en la capacidad de propulsión de la lengua; la palpación de la base de la lengua izquierda objetiva una induración de consistencia pétrea de aproximadamente 3 cm y con laringoscopia indirecta no se observa ninguna ulceración de la mucosa. La palpitación cervical es negativa para adenopatías. ¿Cuál es su diagnóstico de presunción y conducta?

1. Causa dental/revaloración por el odontólogo.
2. Absceso de la base de la lengua/desbridamiento.
3. Anquiloglosia/liberación quirúrgica de la misma.
4. Proceso maligno de orofaringe/repetir TC y biopsia.
5. Inflamación inespecífica/tratamiento corticoideo.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ante un paciente fumador y bebedor con molestias de larga evolución en la cavidad oral u orofaringe, lo más importante es descartar un tumor. Una TC sin contraste puede pasar por alto una lesión que no sea demasiado grande. Ante la duda hay que hacer una nueva TC con contraste o incluso una RM. Si además se palpa una lesión tan sugerente de malignidad como la descrita, y que además limita la movilidad de la lengua, hay que biopsiarla cuanto antes. La laringoscopia normal sólo indica que el tumor no afecta a hipofaringe ni laringe. Así, la respuesta correcta es sin duda la 4.
La respuesta 1 es incorrecta, ya que el odontólogo ya ha descartado la afección dentaria. La 2 es incorrecta, ya que la molestia lleva 3 meses de evolución. Además, se palpa una induración pétrea, no una tumefacción fluctuante, que sugeriría un absceso. La 3 es incorrecta, ya que es evidente que la limitación para mover la lengua se debe a la lesión, y no a un proceso primario. La 5 es incorrecta, ya que ante una lesión de estas características no podemos atribuirla a una inflamación inespecífica; lo fundamental es descartar un tumor.

Respuesta: 4

MIR 2011

138. Ante un diagnóstico de carcinoma nasofaríngeo avanzado la terapéutica que inicialmente se debería recomendar comprende:

1. Quimiorradioterapia simultánea.
2. Quimioterapia de inducción seguida de cirugía y radioterapia.
3. Cirugía del tumor y disección cervical bilateral.
4. Quimioterapia paliativa.
5. Radioterapia paliativa.

Deben recordar que el cáncer de cavum es un tumor completamente distinto a los demás tumores ORL. Mientras que en general los demás tumores ORL son tumores relacionados con el tabaco y el alcohol, que afectan a pacientes de unos 50-60 años, cuya anatomía patológica es carcinoma epidermoide y cuyo tratamiento es quirúrgico, el cáncer de cavum está relacionado con el virus de Epstein-Barr, afecta a pacientes jóvenes o más ancianos, y su tratamiento de elección no es quirúrgico, sino con RT y QT.
En esta pregunta es errónea entonces toda opción que implique cirugía del tumor primario (ya que las adenopatías si se eliminan quirúrgicamente), como las opciones 2 y 3, y evidentemente que el tumor sea avanzado no implica que el tratamiento sea paliativo, lo que nos deja como única opción válida la 1.
La RT es el tratamiento de elección de los cánceres de cavum, pero en estadios avanzados la radioquimioterapia simultánea debe considerarse el tratamiento estándar.

Respuesta: 1

MIR 2011

140. Ante un paciente con mal estado general, fiebre (temperatura axilar 39,5 °C), tumefacción submandibular bilateral de seis días de evolución, dolor bucal y trismus, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. La primera probabilidad diagnóstica es de carcinoma de suelo de boca con metástasis cervicales bilaterales.
2. La prioridad terapéutica es garantizar la alimentación del paciente.
3. Nos encontramos casi con seguridad ante una mediastinitis.
4. Debemos considerar de forma prioritaria el riesgo de obstrucción de la vía aérea.
5. Debemos realizar como primera medida diagnóstica una citología mediante punción-aspiración con aguja fina.

Se trata de una angina de Ludwig, que es una infección del suelo de la boca en el contexto de una boca séptica. No se trata de un tumor, ya que presenta claramente un cuadro infeccioso grave. En estos pacientes lo prioritario es asegurar la vía aérea, mucho antes que asegurar su alimentación. No se trata de un absceso periamigdalino, por lo que no hay que pinchar como dice la opción 5, ya que el absceso periamigdalino no da esa tumefacción tan localizada en el suelo de la boca, de manera bilateral. Y por supuesto no es una mediastinitis.

Respuesta: 4

MIR 2011

141. Los factores de riesgo más importantes en la carcinogénesis del carcinoma oral de células escamosas (carcinoma epidermoide de la mucosa oral) son:

1. El consumo de alcohol y de tabaco.
2. La exposición a la luz solar y la dieta con abundante grasa.
3. La exposición a fibras de asbesto y al níquel.
4. Las dietas ricas en fibra e hidratos de carbono.
5. La infección por virus del herpes simple tipo 1 y virus de varicela-zóster.

El factor de riesgo más importante en los tumores ORL epidermoides, o sea, casi todos, son el tabaco y el alcohol.
La boca no es menos, ya que el desarrollo de tumores en esa localización tiene las mismas características que en la faringe y la laringe, es decir, naturaleza epidermoide, relación con tabaco y alcohol, sexo masculino, edad 50-60 años, tratamiento quirúrgico de elección...

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

184. En la evaluación de un niño con faringoamigdalitis aguda, señale cuál de los siguientes datos clínicos NO sugiere una etiología estreptocócica:

1. Petequias en el paladar blando.
2. Fiebre y odinofagia de comienzo brusco.
3. Exantema de tipo escarlatiniforme.
4. Vesículas o úlceras en la mucosa orofaríngea.
5. Adenopatías grandes en el ángulo mandibular.

La exploración típica de una amigdalitis bacteriana estreptocócica encontramos adenopatías cervicales, sobre todo a nivel yugulodigástrico (respuesta 5 correcta), fiebre, mal estado general, odinofagia (respuesta 2 correcta), faringe enrojecida con petequias en paladar blando (respuesta 1 correcta), exantema rasposo -escarlatina- (respuesta 3 correcta), otalgia refleja...
En cambio, la presencia de vesículas en mucosa orofaríngea es típico de una etiología vírica (respuesta 4 incorrecta).

Respuesta: 4

Tema 5. Glándulas salivales y masas cervicales

MIR 2018

126. Hombre de 47 años, con antecedente de un adenoma pleomorfo parotídeo derecho, tratado con cirugía (parotidectomía extrafacial) hace 6 meses, que acude a nuestra consulta por presentar durante la masticación dolor con sudoración y enrojecimiento de la piel de la región preauricular. ¿Qué tratamiento sería el de elección?

1. Parotidectomía total ampliada ante la sospecha de recidiva tumoral.
2. Pregabalina.
3. Inyección de toxina botulínica intradérmica.
4. Antibioterapia de amplio espectro.

Una de las complicaciones más características tras una parotidectomía es ésta, el síndrome de Frey. Se caracteriza por la sudoración de la zona intervenida en aquellas situaciones en las que se debería producir salivación. Este fenómeno se debe a que tras una parotidectomía, puede existir reinervación errónea que en lugar de dirigirse a la glándula parótida resecada, se puede dirigir a las glándulas sudoríparas. El tratamiento de este síndrome es la inyección de toxina botulínica en los casos más severos.

Respuesta: 3

MIR 2016

208. Respecto al adenoma pleomorfo, señale la respuesta correcta:

1. Es un tumor de las glándulas salivales que rara vez recidiva.
2. Afecta predominantemente a la glándula sublingual.
3. Se trata habitualmente mediante parotidectomía conservadora del nervio facial.
4. Se trata habitualmente mediante parotidectomía radical dada la posibilidad de recidiva.

El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más frecuente de las glándulas salivares. Aparece más frecuentemente en la glándula parótida y su tratamiento es mediante parotidectomía superficial respetando el nervio facial. La parotidectomía total incluyendo la resección del nervio facial se reserva para el tratamiento de los tumores malignos.

Respuesta: 3

MIR 2015

140. El tumor maligno más frecuente de la glándula submaxilar es:

1. Carcinoma mucoepidermoide.
2. Carcinoma ex-adenoma pleomorfo.
3. Linfoma.
4. Cilindroma o carcinoma adenoide quístico.
5. Cistoadenolinfoma papilomatoso.

Pregunta directa sobre glándulas salivares. Si bien donde más frecuentemente lo vemos es en la glándula parótida, el tumor maligno más frecuente de las glándulas submaxilares es el adenoide quístico o cilindroma (respuesta correcta 4).

Respuesta: 4

MIR 2010

140. Cuando acude a la consulta un paciente joven con una masa cervical en la línea media que en la exploración si le hacemos deglutir observamos que se produce su ascenso, hemos de pensar que puede tratarse de:

1. Quiste branquial.
2. Adenopatía.
3. Fibroma.
4. Quiste tirogloso.
5. Neurinoma.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Quiste tirogloso: lesión congénita más frecuente del cuello. Suele debutar en la infancia al sobreinfectarse. Se presenta como una masa no fluctuante en la línea media del cuello entre hioides y tiroides, que asciende con la deglución.

Respuesta: 4

MIR 2009

154. Varón de 75 años que acude a la consulta por presentar parálisis facial derecha de lenta instauración. A la exploración se aprecia una tumoración, preauricular derecha de 4 cm, de consistencia dura, que según refiere el paciente la tiene desde hace aproximadamente un año. No se palpan adenopatías cervicales, ¿Cómo orientaría el cuadro clínico?

1. Tumor maligno de glándula parótida.
2. Colesteatoma.
3. Parálisis facial a frigore.
4. Tumor maligno de glándula submaxilar.
5. Quiste de retención parotídeo.

Estamos ante un tema poco preguntado, el de la patología tumoral de las glándulas salivares.
Es importante recordar que los tumores benignos son el 70% del total. De ellos, el más frecuente es el adenoma pleomorfo, que afecta sobre todo a la parótida.
Los tumores malignos son el 30% del total, y se dan con más frecuencia en la submaxilar y la sublingual.
De los tumores malignos, el más frecuente a nivel parotídeo es el cáncer mucoepidermoide, mientras que a nivel submaxilar el más frecuente es el cáncer adenoide quístico o cilindroma.
Para poder diferenciar un tumor benigno de uno maligno debemos tener en cuenta que los benignos rara vez producen parálisis facial.
Por ello, una masa a nivel de la glándula parótida, de consistencia dura y parálisis facial progresiva debe considerarse como un tumor maligno de parótida (respuesta 1 correcta).
La respuesta 4 no es correcta, porque la masa nos la describirían a nivel submaxilar.
La respuesta 5 no se ajusta a nuestro paciente, pues un quiste de retención parotídeo produciría dolor cólico al inicio de la ingesta, y cursaría con signos de sobreinfección (fiebre, trismus...).
La parálisis facial a frigore es de instauración rápida, en 1-2 días, y es idiopática, por lo que no deberían hablarnos de ninguna tumoración preauricular (respuesta 3 falsa).
Por último, el colesteatoma evolucionado puede producir parálisis facial, pero es una patología que cursa por lo demás de manera totalmente diferente, con otorrea, hipoacusia... Y sin ninguna masa a nivel preauricular (respuesta 2 falsa)

Respuesta: 1

Tema 6. Otros

MIR 2019

112. Ante un paciente que ha sufrido una caída accidental con traumatismo en el mentón y que presenta disoclusión con mordida abierta lateral derecha y desviación de la mandíbula a la izquierda en la apertura oral, el diagnóstico de sospecha es:

1. Fractura de tercio medio facial tipo Le Fort I.
2. Fractura de ángulo mandibular derecho.
3. Fractura de arco cigomático izquierdo.
4. Fractura de cóndilo mandibular izquierdo.

Al ser una pregunta sobre la oncología de cabeza y cuello, ésta se contesta desde diversos puntos del manual. La opción 1 es correcta ya que la glándula parótida es la glándula con mayor prevalencia de patología oncológica y suele ser benigna, mientras que las glándulas de pequeño tamaño desarrollan tumores malignos con mayor proporción: cuanto más pequeña, mayor tasa de malignidad. La opción 2 es correcta pues el VPH se relaciona con algunos tumores de cabeza y cuello, principalmente el de faringe. Las publicaciones le dan un mejor pronóstico por varios motivos, y uno es el que esta población no suele ser fumadora ni bebedora. La opción 4 también es correcta, ya que aunque en líneas generales suele haber metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico, no suele haber metástasis sanguíneas a distancia. Por último, la falsa es la opción número 3 ya que las publicaciones describen una mayor eficacia de la terapia combinada QT-RT que cualquiera de ellas en solitario en tumores avanzados.

Respuesta: 4

MIR 2018

124. ¿En cuál de las siguientes lesiones de los maxilares el tratamiento exige realizar una resección parcial o marginal, ya que la simple enucleación o curetaje de la misma NO es suficiente para erradicarla?

1. Tumor odontogénico adenomatoide.
2. Mixoma odontogénico.
3. Osteoblastoma.
4. Granuloma eosinófilo.

Pregunta de una complejidad elevada. De las cuatro opciones, hay dos que claramente son resecables con seguridad haciendo un curetaje, éstas son el tumor odontogénico adenomatoide y el granuloma eosinófilo. En cuanto a las otras dos, es cierto que el osteoblastoma, siendo un tumor benigno, con un curetaje suele ser suficiente, pero hay textos donde recomiendan ampliar dicha resección para mejor control de la enfermedad. Por este motivo la pregunta podría ser impugnada. En cuanto al mixoma odontogénico, se recomienda en todos los casos, quitar de 0,5 a 1 cm de hueso medular más allá de los márgenes radiológicos.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

211. Mujer de 25 años, sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos que acude a urgencias por dolor intenso en el oído derecho, imposibilidad total para abrir la boca, de instauración súbita y sin antecedente traumático previo. Refiere usar placa de descarga por hábito de apretamiento dental nocturno. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Luxación del cóndilo mandibular por delante de la eminencia articular.
2. Bloqueo articular agudo (luxación anterior del menisco articular).
3. Fractura del cóndilo mandibular.
4. Anquilosis fibrosa de la articulación temporomandibular.
5. Anquilosis ósea de la articulación temporomandibular.

Se trata de una paciente que de forma súbita presenta dificultad para la apertura bucal sin antecedente traumático, lo que descarta la fractura (respuesta 3 falsa). La instauración repentina nos permite eliminar las anquilosis que aparece de forma lentamente progresiva (respuestas 4 y 5 falsas). Por tanto, dudaríamos entre la opción 1 y la 2. En la luxación articular se suele describir dificultad para el cierre de la mandíbula, comienzo al bostezar, maloclusión dentaria o una protrusión de la arcada inferior (respuesta 1 falsa). Ante un paciente con predisposición al bruxismo que de manera espontánea presenta dificultad para la apertura bucal debemos sospechar el cuadro más común de patología de la articulación temporomandibular, síndrome de disfunción de la ATM con luxación anterior del menisco articular (respuesta 2 verdadera).

Respuesta: 2

MIR 2009

155. Paciente de 28 años que durante una pelea recibe un puñetazo en el mentón y acude a urgencias presentando tumefacción preauricular derecha, otorragia, limitación de la abertura bucal y contacto prematuro de los molares del lado afecto. ¿Qué es FALSO en relación a esta patología?

1. Es la fractura más frecuente del territorio maxilofacial.
2. Su tratamiento no siempre es quirúrgico.
3. Los niños que sufren este tipo de fractura pueden presentar secundariamente alteraciones del crecimiento mandibular.
4. A la apertura bucal, los pacientes que sufren este tipo de fractura, suelen presentar desviación del mentón hacia el lado lesionado.
5. La ortopantomografía sigue siendo útil para su diagnóstico.

Nos presentan un caso clínico sobre un tema poco preguntado en el MIR, el de la patología de la ATM.
La fractura más frecuente del territorio maxilofacial es la fractura nasal, por lo que la respuesta 1 es la **falsa**.
En el resto de opciones nos aportan datos característicos de las fracturas de cóndilo mandibular. Es cierto que su tratamiento no siempre es quirúrgico, ya que en la mayoría de los casos basta con una reducción cerrada.
Debido a una lesión a nivel condilar, se debe vigilar el crecimiento de la mandíbula en niños pequeños, para evitar alteraciones de su crecimiento.
A la exploración, la mandíbula se desvía lateralmente al abrir la boca.
Y por último, también es cierto que la ortopantomografía sigue siendo el método diagnóstico de elección, si bien también puede emplearse la TC.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Pediatría

Autores: *Felisa Vázquez Gómez, H. U. HM Montepríncipe (Madrid). David Torres Fernández, H. U. 12 de Octubre (Madrid). Eduard Mogas Viñals, H. U. Vall d'Hebron (Barcelona).*

Tema 1. Neonatología

MIR 2019

169. Señale la respuesta INCORRECTA sobre "toxoplasmosis y embarazo":

1. El riesgo de transmisión vertical disminuye con la edad gestacional.
2. El tratamiento con espiramicina 3 g/d disminuye el riesgo de infección fetal.
3. El test de avidez de IgG se realiza ante sospecha de infección materna (IgM e IgG positivas).
4. La secuela más frecuente es la coriorretinitis subclínica.

Pregunta teórica en relación a la toxoplasmosis en el embarazo. La respuesta 1 es **incorrecta** dado que, como en el resto de las TORCH excepto la rubeola, el riesgo de infección aumenta según avanza el embarazo (sin embargo, son más graves las infecciones en el primer trimestre aunque más infrecuentes, dado que los órganos fetales están aún formándose). La coriorretinitis subclínica es la secuela más frecuente, recordando la típica Tétrada de Sabin de las 4 "C": Coriorretinitis, Calcificaciones intracraneales, Convulsiones e hidroCefalia. Las respuestas 2 y 3 son opciones correctas en relación al tratamiento y diagnóstico durante el embarazo.

Respuesta: 1

MIR 2019

178. Recién nacido de 40 semanas de edad gestacional y peso estimado 3.800 gramos. Tiene una frecuencia cardiaca de 30 latidos por minuto y no se observa esfuerzo respiratorio. Se inicia reanimación con intubación, masaje cardiaco y tres dosis de adrenalina intravenosa. A los 15 minutos de vida no presenta signos vitales. ¿Cuál considera que es la actuación adecuada?

1. Como no responde bien a las maniobras de reanimación, se debe cambiar el tubo endotraqueal.
2. Continuar con la reanimación y administrar más dosis de adrenalina intravenosa.
3. Iniciar tratamiento con hipotermia pasiva.
4. Interrumpir las maniobras de reanimación.

Pregunta de dificultad moderada sobre reanimación neonatal. Nos enuncian un recién nacido a término que nace con escaso latido cardiaco y sin respiración, por lo que es candidato a maniobras de reanimación neonatal según el algoritmo habitual para recuperar y reanimar al neonato. Sin embargo, tras estas maniobras durante 15 minutos de manera adecuada, no tiene signos vitales. Por tanto, dado que el riesgo de mortalidad y morbilidad es inasumible, hay que detener la reanimación (opción 4 **correcta**, opción 2 incorrecta). La decisión de interrumpir una reanimación siempre es difícil y debe ser siempre individualizada. De manera orientativa, las guías sugieren valorar detener las maniobras de reanimación a los 10 minutos si el APGAR es 0 o no hay frecuencia cardiaca en ningún momento, o a los 20 minutos si la frecuencia es persistentemente menor de 60 lpm. En relación a la opción 1, aunque es cierto que en todo momento hay que reevaluar continuamente si las maniobras de reanimación son adecuadas, nos dice de manera demasiado categórica "cambiar el tubo", sin darnos datos de que el paciente esté incorrectamente ventilado. En relación a la opción 3, la hipotermia pasiva (no hay que confundirla con la hipotermia activa empleada en el encefalopatía hipóxico-isquémica) consiste en apagar la fuente de calor de la cuna al inicio de la reanimación ante la potencial sospecha de un recién nacido que puede tener una reanimación muy dificultosa y precisar hipotermia activa posteriormente.

Respuesta: 4

MIR 2019

182. Recién nacido que en la exploración física presenta labio leporino con fisura palatina. En relación con esta malformación todo lo siguiente es cierto EXCEPTO:

1. Tiene una base genética.
2. Puede relacionarse con la ingesta de ciertos fármacos durante el embarazo.
3. Los pacientes afectos presentan con frecuencia otitis media aguda.
4. El cierre quirúrgico de la fisura palatina se realiza en los primeros 3 meses para evitar problemas de alimentación.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta sobre malformaciones del área maxilofacial del recién nacido. La respuesta 4 es **falsa** porque se suele corregir más tarde y no suele haber problemas con la alimentación (a veces no hay problemas, otras se usan tetinas especiales, o sondas). La etiología es multifactorial, teniendo base genética (de manera aislada o asociándose a síndromes genéticos) y ambiental. Entre las causas ambientales se incluyen algunos fármacos utilizados durante el embarazo (opciones 1 y 2 verdaderas). Típicamente el riesgo de otitis media aguda está aumentado (opción 3 verdadera).

Respuesta: 4

MIR 2019

230. Recién nacido a término con retraso del crecimiento intrauterino y microcefalia que en las primeras 24 horas de vida presenta ictericia, petequias y esplenomegalia. Tiene una bilirrubina total de 12 mg/dL y la indirecta de 2,5 mg/dL. En el hemograma se constata una trombocitopenia. El Coombs directo es negativo. En la tomografía axial computarizada cerebral se observan calcificaciones periventriculares. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Infección perinatal por el Streptococcus agalactiae.
2. Infección intrauterina por el virus de la rubeola.
3. Infección congénita por citomegalovirus (CMV).
4. Infección congénita por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Cuadro clínico típico de infección por citomegalovirus (CMV) congénito, cuya tríada clínica típica puede recordarse con la regla mnemotécnica: Coriorretinitis, Microcefalia y calcificaciones periVentriculares. Además, aparecerán el resto de hallazgos del síndrome TORCH (opción 3 **correcta**). El Coombs directo negativo nos indica que la hiperbilirrubinemia no es por causa de incompatibilidad de grupo materno-fetal. Recordad el CMV es la infección connatal más frecuente, la primera causa de trombopenia neonatal y que el diagnóstico de elección es detección en orina.

Respuesta: 3

MIR 2018

161. En la hernia diafragmática congénita con defecto posterolateral, ¿qué alteración tiene mayor importancia fisiopatológica y clínica?

1. La herniación del hígado en el tórax.
2. La malrotación intestinal asociada.
3. El saco herniario peritoneal intratorácico.
4. La hipoplasia pulmonar y la hipertensión arterial pulmonar.

Pregunta ya repetida en el examen MIR sobre la hernia diafragmática. La hipoplasia pulmonar característica condiciona una hipoxia que da lugar a una vasoconstricción pulmonar, con hipertensión pulmonar, originando a la vez circulación fetal persistente y/o DAP con cortocircuito derecha-izquierda. De ahí que se considere la alteración con mayor relevancia fisiopatológica y clínica, a pesar de que muchas otras alteraciones pueden aparecer asociadas a la patología, como atresia de esófago, defectos cardiacos o malrotación intestinal.

Respuesta: 4

MIR 2018

164. Un recién nacido presenta al minuto del nacimiento una frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto, una respiración lenta e irregular, ausencia de tono muscular con flacidez generalizada, respuesta ausente al golpeo enérgico de la planta del pie y coloración rosada en el cuerpo con las extremidades azuladas. ¿Qué puntuación del test de Apgar le corresponde?

1. Dos puntos.
2. Cinco puntos.
3. Tres puntos.
4. Seis puntos.

Pregunta directa, nunca preguntada en la historia del examen MIR, sobre el test de Apgar. En este caso nos solicitan dar una puntuación Apgar a un recién nacido con necesidad de iniciar rápidamente una reanimación por las características descritas. Toca sumar: FC <100 lpm 1 punto; respiración lenta e irregular, aunque presente, 1 punto; acrocianosis con coloración rosada de tronco 1 punto; no respuesta a estímulos 0 puntos; y no presencia de tono muscular 0 puntos. Total: test de Apgar 3; opción correcta, por tanto, la número 3.

Respuesta: 3

MIR 2017

178. En relación al hipotiroidismo congénito, indique el enunciado FALSO:

1. Los programas de cribado neonatal detectan la mayoría de los casos.
2. Un porcentaje de casos no mayoritario (en torno al 10%) son transitorios
3. Las dishormonogénesis tiroideas son las causas más frecuentes.
4. Las disgenesias tiroideas son alteraciones en el desarrollo embrionario de la glándula tiroides.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad media-alta sobre el hipotiroidismo congénito. El hipotiroidismo congénito primario es la causa más frecuente de las alteraciones endocrinas del recién nacido, siendo diagnosticado en la mayoría de ocasiones por el programa de cribado neonatal (un caso por cada 3000-3500 recién nacidos). Alrededor del 90% de los casos son hipotiroidismos permanentes y el resto transitorios (respuesta 1 y 2 correcta). En cuanto a la etiología de los permanentes destacan: a) Disgenesias tiroideas: alteraciones en la morfogénesis de la glándula tiroides. Son la causa más frecuente de hipotiroidismo congénito permanente (80-90%) y afectan con más frecuencia al sexo femenino. b) Dishormonogénesis: grupo heterogéneo de errores congénitos que consisten en bloqueo total o parcial de cualquiera de los procesos implicados en la síntesis y la secreción de las tiroideas. Su expresión clínica es variable, constituyendo en conjunto el 10-20% de la etiología global del hipotiroidismo congénito (opción 3 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2016

165. La causa más frecuente por la que un recién nacido puede precisar reanimación en el paritorio es:

1. Prematuridad.
2. Aspiración de meconio.
3. Metabolopatías.
4. Malformaciones cardiacas.

Se estima que alrededor de un 5-10% de recién nacidos no es capaz de realizar una adecuada transición a la vida extrauterina, y por lo tanto realizar un adecuado intercambio gaseoso, precisando entonces maniobras de reanimación en sala de partos. De todas las causas citadas, la prematuridad es la más frecuente de ellas, tanto por la propia inmadurez que caracteriza dichos pacientes como por prevalencia.

Respuesta: 1

MIR 2015

170. En el tipo más frecuente de atresia de esófago:

1. La ecografía prenatal realizada en el tercer trimestre permite el diagnóstico en un 60-80% de casos.
2. Se asocia en un 50% de casos a microgastria y defectos del tubo neural.
3. La distancia entre los bolsones atrésicos proximal y distal es mayor que en los otros tipos de atresia.
4. Debe realizarse una gastrostomía en las primeras 48 horas de vida para permitir la alimentación enteral.
5. La presencia de aire en el estómago e intestino delgado en la radiografía de abdomen confirma la existencia de una fístula distal.

Pregunta sencilla si se sabe que la más frecuente es la tipo III, es decir, bolsón proximal y fístula distal. Al haber una fístula distal que comunica con vía aérea, al iniciar la respiración se rellena el tubo digestivo de aire.

Respuesta: 5

MIR 2015

175. Un recién nacido prematuro presenta a los 2 días de vida un cuadro de mal estado general, petequias y equimosis subcutáneas y sangrado persistente por las zonas de punción. La radiografía de tórax es compatible con una hemorragia pulmonar. En el estudio de coagulación los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina están alargados. El recuento de plaquetas es de 105.000/uL. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Coagulación intravascular diseminada secundaria a una sepsis neonatal.
2. Trombocitopenia neonatal autoinmunitaria.
3. Trombocitopenia neonatal aloinmunitaria.
4. Enfermedad hemorrágica del recién nacido por déficit de vitamina K.
5. Hemorragia neonatal por disfunción plaquetaria.

Pregunta de complejidad alta en la que hay que tener en cuenta los factores de riesgo que nos cuentan: es prematuro y por tanto de alto riesgo de infección. El resto de patologías que nombran no son más frecuentes en prematuros. El déficit de vitamina K es excepcional con profilaxis al nacimiento universal; la disfunción plaquetaria también es una enfermedad muy rara. Si fuera una trombopenia neonatal autoinmune, nos tendrían que contar patología autoinmune en la madre, lo más frecuente una PTI. La mayor duda está entre las otras 2 opciones, pero como nos cuentan que es prematuro y tiene mal estado general, es más frecuente un sepsis y por tanto cuadro de CID en este contexto.

Respuesta: 1

MIR 2014

79. Dentro de las anomalías congénitas de la pared abdominal están el onfalocele y la gastrosquisis. Ambas entidades son defectos de la pared. ¿En qué se diferencian?

1. El onfalocele se produce a nivel umbilical y la gastrosquisis a nivel epigástrico.
2. El defecto, en el caso de la gastrosquisis, es de mayor tamaño que el onfalocele.
3. En el onfalocele, un saco peritoneal recubre el contenido abdominal y en la gastrosquisis no.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. El onfalocele, a diferencia de la gastrosquisis, se asocia frecuentemente con la atresia intestinal.
5. A diferencia del onfalocele, en la gastrosquisis el tratamiento quirúrgico se puede diferir.

Pregunta de dificultad baja. Se trata simplemente de recodar que el onfalocele es un defecto de la pared abdominal en el que las asas intestinales salen al exterior recubierto por peritoneo, mientras que la gastrosquisis no tiene recubierta peritoneal, por lo que las asas intestinales salen al exterior sin ninguna cobertura. Recuerden que el síndrome de Weckwith-Wiedemann asocia defectos de la pared abdominal, especialmente el onfalocele. Luego la opción correcta es la número 3.

Respuesta: 3

MIR 2014

178. Lactante de 1 mes de vida que acude a urgencias del hospital remitido por su pediatra por ictericia. Refiere ésta desde hace 10 días y ha ido en aumento. En la analítica de sangre destaca una bilirrubina total de 7 mg/dl siendo la bilirrubina indirecta de 1,5 mg/dl. La causa más probable, de entre las siguientes, de esta ictericia es:

1. Atresia de vías biliares.
2. Ictericia por lactancia materna.
3. Isoinmunización 0-A de aparición tardía.
4. Enfermedad de Gilbert.
5. Esferocitosis hereditaria.

Pregunta de dificultad baja. Cuentan el caso de un niño con ictericia, pero que en la analítica es a expensas de bilirrubina directa (bilirrubina directa = bilirrubina total - bilirrubina indirecta = 7 - 1,5 = 5,5 mg/dl; patológico por encima de 2 mg/dl o un 20% de la total). De las opciones que nos dan las únicas que dan aumento de bilirrubina directa son la 1 y la 5; para que la opción 5 fuera correcta nos tendrían que contar una crisis hemolítica con peor estado general, palidez (por anemia), aumento de LDH... Además, las causas más frecuentes de aumento de bilirrubina directa en el periodo neonatal son la atresia de vías biliares (opción 1 correcta) o la hepatitis neonatal (que no aparece entre las opciones). El caso clínico es la forma de presentación clásica de la atresia de vías biliares.

Respuesta: 1

MIR 2013

165. ¿Cuándo se aconseja intervenir quirúrgicamente la hernia umbilical infantil?

1. Se debe intervenir cuanto antes para evitar el riesgo de estrangulación.
2. A partir de los 3 ó 4 años de vida, al ser frecuente su cierre espontáneo antes de esa edad.
3. Con el fin de utilizar prótesis en la cirugía, se recomienda esperar a que el paciente sea mayor.
4. Si el niño presentara vómitos durante los accesos febriles.
5. Ante la sospecha de que se trate de un onfalocele.

Dado el cierre espontáneo de las hernias umbilicales en la edad infantil, éstas sólo se cierran quirúrgicamente si persisten después de los 3-4 años de edad, si aparecen síntomas de incarceración o dolor recurrente, o si el anillo herniario es mayor de 20 mm. No debe realizarse al diagnóstico ya que el riesgo de estrangulación es escaso. La aproximación quirúrgica no tiene que ver con el uso de una prótesis para el cierre. Los vómitos durante cualquier proceso febril son muy típicos de todos los niños (sin patología de base). Por definición no se trata de un onfalocele sino de una hernia, porque está recubierta por piel.

Respuesta: 2

MIR 2013

234. Qué hallazgo, de los siguientes, en la exploración que se realiza en las primeras 24 horas a un recién nacido obliga a realizar exámenes complementarios para aproximar su diagnóstico:

1. Acabalgarniento de sutura parietooccipital.
2. Edema palpebral bilateral.
3. Eritema tóxico en tronco y extremidades.
4. Mancha mongólica en espalda y extremidades superiores.
5. Mechón de pelo en zona de columna lumbosacra.

Dentro de los hallazgos fisiológicos del recién nacido que no precisan estudio complementario tenemos el acabalgamiento de sutura parietooccipital (producido al pasar por el canal del parto), edema palpebral bilateral, eritema tóxico en tronco y extremidades, y mancha mongólica en espalda y extremidades superiores. Sin embargo, la presencia de un mechón de pelo en la zona de la columna lumbosacra debe hacer pensar en la existencia de una fosita lumbosacra o seno sacrococcígeo patológico, y precisa ecografía del canal vertebral como prueba complementaria, ya que puede comunicar directamente con el canal raquídeo.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

135. Un recién nacido de 37 semanas de edad gestacional, sin hallazgos patológicos en la ecografía prenatal, presenta en la exploración realizada en el paritorio un "stop" al paso de la sonda nasogástrica. La radiografía de tórax y abdomen muestra un bolsón esofágico atrésico, con una neumatización gastrointestinal normal. Tras evaluación diagnóstica que descarta otras anomalías y encontrándose en situación respiratoria estable, se decide intervención quirúrgica. ¿En qué se basa la prioridad de intervenir a este paciente?

1. Por la imposibilidad de deglutir saliva.
2. Por las malformaciones cardiacas frecuentemente asociadas.
3. Por el riesgo de neumonitis por aspiración.
4. Por la imposibilidad de alimentación enteral.
5. Por la traqueomalacia asociada.

La pregunta informa directamente de que estamos ante una atresia de esófago. Si existe adecuada neumatización gastrointestinal, necesariamente deberá existir asimismo una fístula traqueoesofágica distal (que deja pasar aire desde la vía respiratoria permeable hacia el aparato digestivo), que es lo más frecuente ante una atresia esofágica (tipo III). En caso de existir fístulas traqueoesofágicas, el principal riesgo que puede poner en peligro la vida del paciente son las neumonías aspirativas, motivo que implica la necesidad de intervención urgente.

Respuesta: 3

MIR 2012

136. Niño de 1 mes, alimentado con lactancia materna exclusiva, consulta porque realiza una deposición cada 5 o 6 días con esfuerzo pero de consistencia blanda. ¿Cuál sería nuestra actitud?

1. Iniciar tratamiento laxante.
2. Suplementar la lactancia materna con fórmula antiestreñimiento.
3. Indicar estimulación rectal diaria.
4. Se considera un ritmo intestinal normal.
5. Se deriva a Digestivo Infantil para descartar megacolon agangliónico.

A partir del primer mes de vida, se considera normal que en niños alimentados con lactancia materna exclusiva se produzcan deposiciones con una periodicidad tan baja como 1 vez por semana. Por tanto, la respuesta correcta es la número 4. Sin embargo, la edad del paciente (justo 1 mes de vida) es límite para poder empezar a considerar normal un ritmo deposicional tan bajo, y además el hecho de que informen que "realiza una deposición cada 5 o 6 días" sugiere que ese ritmo intestinal lleva al menos 1 o 2 semanas presente (desde los 15-21 días de vida). Por dicho motivo, se decidió finalmente impugnar la pregunta.

Respuesta: A

MIR 2012

141. La causa más frecuente de síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de membrana hialina en el recién nacido prematuro es:

1. El defecto de surfactante pulmonar por inmadurez.
2. Un neumotórax a tensión.
3. Un síndrome de aspiración meconial.
4. Una infección respiratoria.
5. La escasa fuerza muscular.

Pregunta fácil. La enfermedad de membrana hialina se debe a un déficit de surfactante pulmonar y es más frecuente en recién nacidos pretérmino. El surfactante es producido por los neumocitos tipo II a partir de las 20 semanas de edad gestacional, pero la madurez pulmonar se alcanza a las 34 semanas de edad de gestación. Antes de las 34 semanas, la cantidad de surfactante producida puede ser insuficiente para mantener permeables los alvéolos, que pueden colapsar produciendo distrés respiratorio.

Respuesta: 1

MIR 2011

161. Respecto a la profilaxis de la Eritroblastosis Fetal por Isoinmunización Rh de la madre con gammaglobulina antiRh ¿cuál de las siguientes afirmaciones es la verdadera?

1. Sin profilaxis la probabilidad de que una mujer Rh negativa con hijo Rh positivo se inmunice tras el primer parto es de 1 entre 1.000.
2. La dosis estándar de 250-300 microgramos de gammaglobulina antiRh es suficiente para todos los casos de riesgo de inmunización.
3. Hoy se preconiza administrar alrededor de las 28 semanas de edad gestacional una dosis de 250 microgramos de gammaglobulina antiRh a las embarazadas Rh negativas no inmunizadas, cuando el Rh del padre es positivo o desconocido.
4. La profilaxis postparto se debe administrar antes de que transcurran 7 días de la fecha del parto.
5. En caso de realizar una amniocentesis precoz a las mujeres Rh negativas no inmunizadas, antes de las 20 semanas de edad gestacional, no es necesario hacer profilaxis porque a esa edad todavía no se han manifestado los antígenos de los hematíes fetales.

La isoinmunización maternofetal hace referencia a la respuesta inmune de la madre Rh negativa al ponerse en contacto con los hematíes Rh positivos de su hijo. El proceso por el que la madre desarrolla anticuerpos antiRh (D) en respuesta al contacto con el antígeno Rh (D) de origen paterno presente en el feto, afecta sólo al 0,15-0,4% de todos los recién nacidos (respuesta 1 falsa). De ellas, el 20-25% se

PD

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

presenta en su forma más grave y la mitad de estos casos ocurrirán antes de la semana 34.
La administración de inmunoglobulina antiD no está indicada en pacientes previamente sensibilizadas al antígeno D. Para el resto de sensibilizaciones no se dispone actualmente de inmunoglobulina profiláctica (respuesta 2 falsa).
La profilaxis postparto debe administrarse en las primeras 72 horas (respuesta 4 falsa).
Deben administrarse dosis de 300 µg en todas las exploraciones que comporten riesgo de hemorragia transplacentaria: biopsia de corion, amniocentesis, cordocentesis, versión cefálica externa, etc. Tras técnicas invasivas realizadas antes de las 12 semanas, una dosis de 150 µg sería suficiente (respuesta 5 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2010

157. A una mujer embarazada, tras realizar cribado serológico en la primera consulta prenatal, se le recomienda que no coma carne cruda o poco cocinada y que evite el contacto con gatos o elementos que puedan estar contaminados con sus excretas. ¿Cuál cree que ha sido la información que se ha suministrado desde el laboratorio que justifique estos consejos prácticos?

1. La detección de anticuerpos IgG frente a rubéola es positiva.
2. La detección de anticuerpos IgG frente a rubéola es negativa.
3. La detección de anticuerpos IgG frente a toxoplasma es positiva.
4. La detección de anticuerpos IgG frente a toxoplasma es negativa.
5. La detección de anticuerpos frente a antígenos no treponémicos es negativa.

La enfermedad que típicamente se transmite por el contacto con gatos o por la ingesta de carne poco cocinada (jamón...) es la toxoplasmosis. La infección en adultos no produce generalmente enfermedad, pero si una gestante se infecta tiene un riesgo de transmisión fetal del 50%, produciendo abortos, partos pretérmino, muertes intraútero, toxoplasmosis congénita... Por ello se realiza *screening* serológico a todas las gestantes en el primer trimestre; en el caso de no presentar anticuerpos IgG frente a toxoplasma, es decir, si no son inmunes, deben tomar precauciones para no infectarse y repetirse la determinación trimestralmente (respuesta correcta: 4).

Respuesta: 4

MIR 2009

171. Entre los efectos de la adicción a la cocaína en una mujer gestante, es FALSO que exista:

1. Mayor riesgo de desprendimiento de placenta.
2. Riesgo de teratogénesis por la cocaína.
3. Mayor incidencia de parto postérmino.
4. Mayor incidencia de hipertensión materna.
5. Mayor incidencia de retraso del crecimiento

La cocaína produce en el feto malformaciones congénitas (relacionadas con vasoconstricción), bajo peso y prematuridad, hemorragias intracraneales, alteraciones neurológicas y conductuales...
En la madre, por efecto vasoconstrictor, se relaciona con HTA, abruptio y parto pretérmino (no postérmino: respuesta 3 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2009

180. Neonato de 17 horas de vida, trasladado desde un hospital comarcal sin cuidados intensivos. Embarazo con diabetes gestacional. Parto espontáneo, cefálico, amniorrexis 11 horas antes, con líquido claro. La edad gestacional es de 36 semanas. En la exploración física se observa mal estado general, color terroso de piel, cianosis acra, taquipnea, aleteo nasal, retracciones intercostales, quejido. FC: 150 lpm FR: 80 rpm Buena ventilación bilateral. Se palpa hígado a 1 cm, llanto agudo, hipotonía generalizada. TA: 47/31 mmHg. ¿Cuál sería la sospecha clínica?

1. Hemorragia cerebral.
2. Sepsis.
3. Fenilcetonuria.
4. Enfermedad de las membranas hialinas.
5. Hipoglucemia en hijo de madre diabética.

Pregunta de dificultad moderada. Nos encontramos ante un neonato con mal estado general, una serie de signos que indican patología en los recién nacidos, como son cianosis, piel terrosa, hipotonía, hipotensión arterial, taquipnea y taquicardia.
Este conjunto de signos, pese a ser inespecíficos, nos orientan hacia sepsis como principal sospecha diagnóstica (respuesta 2 correcta).

Respuesta: 2

MIR 2009

188. Con relación al tratamiento del hipotiroidismo congénito, indique la respuesta correcta:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Es necesario tener un diagnóstico etiológico antes de iniciar el tratamiento.
2. Han de normalizarse los niveles de tiroxina de manera progresiva para evitar efectos secundarios.
3. El retraso en su inicio puede condicionar una lesión cerebral definitiva.
4. Ha de retirarse a los 3 años a todos los pacientes para descartar que sea transitorio.
5. Requiere un seguimiento analítico semestral.

De esta pregunta la idea más importante que nos debe quedar es que el tratamiento del hipotiroidismo congénito debe realizarse lo antes posible, pues si lo iniciamos después de la semana de vida existe riesgo de retraso mental.
Por ello, la opción **correcta** es la 3.
El cribado se realiza entre las 48 horas y los 5 días de vida, mediante la determinación de TSH. Niveles inferiores a 10 mcu/ml descartan hipotiroidismo congénito, mientras que niveles superiores a 50 diagnostican esta patología.
El tratamiento en todos los casos es con levotiroxina sódica.

Respuesta: 3

Tema 2. Crecimiento y desarrollo

MIR 2019

177. Ante un niño de 15 meses de edad al que no le ha salido ningún diente, debemos considerar lo siguiente:

1. No se trata de una erupción tardía. Estamos en los límites de la normalidad (media más desviación estándar).
2. La cronología dental guarda una estrecha relación con otros procesos de crecimiento y maduración.
3. Lo más frecuente es que no encontremos ninguna causa (origen idiopático).
4. La erupción dentaria comienza con los caninos, progresando hacia los incisivos.

No son frecuentes las preguntas sobre dentición. Lo normal es que la erupción dentaria comience a los 6-8 meses por los incisivos centrales inferiores (opciones 1 y 4 incorrectas). Aunque el retraso de la dentición puede aparecer en patologías como el hipotiroidismo congénito, el objetivo de esta pregunta es recordar que lo más frecuente es que sea de causa idiopática y que no se suele asociar a otros procesos patológicos (opción 3 **correcta** y 2 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2019

179. Niña de 7 años que consulta por la aparición de vello en los labios mayores desde hace 12 meses. En la exploración no se evidencia hirsutismo, tiene acné y sudoración apocrina, sin telarquia, pero con axilarquia incipiente. Los genitales externos son normales, sin aumento de clítoris. En la gráfica de crecimiento no se aprecia aumento de la velocidad del crecimiento en el último año. La edad ósea es un año superior a la cronológica. ¿Cuál considera que es el diagnóstico más probable?

1. Adrenarquia precoz.
2. Pubertad precoz periférica.
3. Pubertad precoz central.
4. Tumoración suprarrenal.

Pregunta de diagnóstico diferencial de la pubertad precoz. Se presenta una niña de 6 años con signos de adrenarquia (acné y sudoración apocrina), pero que al no tener telarquia ni aumento de la velocidad de crecimiento, no está entrando en la pubertad (opción 2 y 3 incorrecta). Además, al no existir hirsutismo ni hipertrofia clitoridiana, nos aleja del pensamiento de una tumoración suprarrenal o gonadal productora de andrógenos (opción 4 incorrecta). Por tanto, una clínica de adrenarquia sin hallazgos de pubertad precoz junto a un leve adelanto de la edad ósea, se define una adrenarquia precoz (opción 1 incorrecta).

Respuesta: 1

MIR 2018

157. La llamada "alimentación complementaria" o "Beikost", consiste en la introducción de alimentos diferentes de la leche materna o leche de formula en los niños, señale una opción incorrecta en este tipo de dieta:

1. A partir de los 4 meses yema de huevo.
2. A partir de los 4 meses cereales sin gluten.
3. A partir de los 4 meses fruta fresca.
4. A partir de los 6 meses cereales con gluten.

Pregunta sencilla sobre la alimentación complementaria en el lactante; a partir de los 4-6 meses de edad puede iniciarse su introducción de forma progresiva, y aunque las indicaciones sobre el orden suele ser tener mucha influencia cultural/social sí está indicado en nuestro medio iniciarlo con cereales sin gluten y/o fruta; los cereales con gluten serán posteriores y nunca después de los 7 meses. El pescado y el huevo se suelen retrasar hasta los 9-10 meses por ser los alimentos más alérgicos, convirtiendo así la opción 3 en la incorrecta.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

176. ¿Cuál de las siguientes NO es una característica del retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad?

1. Talla baja proporcionada durante la niñez, inadecuada para el contexto familiar.
2. Longitud al nacimiento pequeña para la edad gestacional.
3. Antecedentes familiares de maduración -28- tardía.
4. Talla final acorde a la talla diana o genética.

Pregunta que hace referencia al concepto de retraso constitucional del crecimiento, preguntado clásicamente en el MIR. En esta variante de la normalidad de la talla baja encotramos pacientes pediátricos que en los primeros años de la vida presentan un crecimiento armónico de talla y peso, pero por debajo del p3 de forma característica (respuesta 1 correcta). Es típico que en la familia encontremos antecedentes de "estirón puberal" tardío, en las etapas finales de la adolescencia, con talla final normal para su talla genética o diana (talla final esperable según las medidas de ambos progenitores). Respuestas 3 y 4 correctas. Sin embargo, estos niños suelen tener un peso al nacimiento adecuado para su edad gestacional, ya que el retraso constitucional del crecimiento no tiene expresividad intraútero (respuesta 2 falsa). Recordad sobre las pruebas complementarias que la radiografía de edad ósea mostrará una edad inferior a la cronológica y que las pruebas de laboratorio serán normales.

Respuesta: 2

MIR 2016

151. Una mujer se presenta en la consulta con su hija de 3 años porque le ha detectado ligero desarrollo mamario desde hace 3 meses sin tomar medicación alguna ni objetivarse antecedentes relevantes en la historia. Efectivamente, el examen físico muestra un estadio Tanner IV, sin crecimiento del vello púbico o axilar. Los genitales externos son normales. La ecografía revela un 24 pequeño útero y la radiología una edad ósea de 3 años. ¿Qué actitud se debería adoptar?

1. Seguimiento cada 3-4 meses, ya que se trata de una condición temporal que a menudo se resuelve sola.
2. Biopsia mamaria.
3. Mamografía.
4. Administración de análogos GnRh.

Se presenta un caso clínico correspondiente a una telarquia prematura, que corresponde a un desarrollo mamario uni o bilateral antes de los 8 años de vida, sin otros signos de pubertad precoz. De etiología desconocida, la mayoría de ocasiones ocurre en los primeros años de vida y tiende a la regresión espontánea. Como se ha mencionado, no se acompaña de aumento de velocidad de crecimiento, cambios en la edad ósea, pubarquia o axilaria u otros signos de pubertad precoz. No precisa tratamiento, por lo que se recomienda seguimiento periódico hasta resolución.

Respuesta: 1

MIR 2014

174. Sobre el crecimiento y desarrollo de un niño sano en el primer año de vida, ¿cuál de las siguientes afirmaciones NO es cierta?

1. Entre los 3 y 4 meses de edad, la velocidad de ganancia ponderal aumenta hasta alrededor de 40 g al día.
2. A los 4 meses se duplica el peso al nacer.
3. El peso de un recién nacido puede disminuir un 10% del peso al nacer durante la primera semana.
4. La percepción de permanencia de un objeto es un hito del desarrollo fundamental, que ocurre hacia los 9 meses de edad.
5. Al año de vida, es capaz de caminar de la mano, usa la pinza índice-pulgar para coger un objeto sin ayuda y entregarlo a otra persona bajo petición o gesto y emplea unas pocas palabras además de "papá" y "mamá".

Pregunta de dificultad alta. Había algunas opciones fácilmente descartables, como que los recién nacidos pierden un 10% de peso en la primera semana y el desarrollo psicomotor normal de un niño de un año (opciones 3 y 5 correctas). Se introduce algún concepto nuevo no preguntado previamente en el MIR, como el hito del desarrollo de la percepción de permanencia de un objeto (es decir, la capacidad de saber que cuando le escondemos un objeto a un niño sabe que existe) que se adquiere a partir del 8.º-9.º mes de vida (opción 4 correcta). También se introduce la necesidad de saber cuánto peso cogen los niños los primeros meses de vida: a partir de los 15 días de vida hasta los 3 meses se produce el pico de crecimiento máximo, ganando aproximadamente 30 g/día, para entre los 3-4 meses descender a aproximadamente 20 g/día (opción 1 incorrecta). A partir de los 6 meses la velocidad de crecimiento se frena y es mucho menor. Por último, la opción que genera más dudas es la opción 2 puesto que generalmente se duplica el peso en torno a los 6 meses.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

157. En relación al aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población infantil, todas las siguientes afirmaciones son ciertas EXCEPTO una:

1. La prevalencia es mayor en quienes toman un desayuno escaso o lo omiten.
2. La medición de obesidad y sobrepeso se realiza mediante el cálculo del índice de masa corporal.
3. El bajo nivel educativo de los padres y las condiciones económicas negativas, se consideran factores de riesgo.
4. El empleo de los estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud facilita la comparación entre estudios realizados en distintos países.
5. El rápido aumento de la prevalencia experimentado en las últimas décadas es atribuido a causas genéticas.

El aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad infantil se debe a los hábitos alimenticios y vida sedentaria que estamos llevando en los últimos años. Ciertos estudios indican que se asocia a no mantener un régimen alimentario adecuado (omitir desayuno o que sea escaso) y al bajo nivel económico/educativo de los padres. El IMC es el marcador de sobrepeso que relaciona el peso y la talla de cada paciente. La comparación entre distintas poblaciones se realiza mediante los estándares de crecimiento de la OMS. La principal causa de obesidad en la población infantil es la exógena, por lo que las causas genéticas tienen cierta relación pero no son determinantes.

Respuesta: 5

MIR 2012

138. Se define la pubarquia prematura como la aparición de vello pubiano antes de los 8 años en la niña y antes de los 9 años en los niños. En relación con esta entidad, indique la respuesta verdadera:

1. La causa más frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita.
2. Es el signo inicial más habitual de la pubertad precoz en la niña.
3. Se asocia a mayor incidencia de hiperandrogenismo en la edad postpuberal.
4. En la mayoría de los casos requiere tratamiento.
5. Se acompaña de una edad ósea retrasada.

La aparición precoz de vello púbico no tiene una clara significación patológica ni requiere en todos los casos tratamiento; únicamente indica una actividad androgénica precoz que puede conducir a estados de hiperandrogenismo en la edad postpuberal (respuesta 3 correcta). Puede ser asimismo el aviso de la aparición de pubertad precoz, que se acompañaría de edad ósea adelantada (respuesta 5 incorrecta) y puede conducir a talla baja.

Respuesta: 3

MIR 2011

150. En la consulta de control de salud observamos las habilidades de un niño. La mamá nos dice que el niño sabe decir "mamá", "papá", "aua", "nene" y "caca". Comprobamos cómo sabe señalar las partes del cuerpo cuando su mamá le pregunta dónde están. La mamá nos cuenta que la obedece de inmediato cuando le dice que se siente para comer y que con señas y parloteo se hace entender casi siempre pero que no se enfada si no logra hacerse comprender. ¿Cuál de las siguientes edades sería la más compatible con el grado de desarrollo del niño?

1. 12 meses.
2. 15 meses.
3. 18 meses.
4. 21 meses.
5. 24 meses.

Según el Test de Denver, a los 15 meses el niño es capaz de:
- Motor: Sube escalones. Camina hacia detrás. Actividades finas adaptativas. Hace garabatos. Torre de 2 cubos. Puede volcar un objeto.
- Lenguaje: Dice tres palabras además de papá y mamá. Puede combinar tres palabras distintas. Señala una parte corporal nombrada.
- Social: Obedece órdenes. Indica necesidades sin llorar (indica que no se enfada si no se hace comprender). Bebe de una taza. Se quita la ropa. Puede usar cuchara.

Pero las habilidades mencionadas son las máximas para un niño de dicha edad; el rango de edad habitual para empezar a adquirir esas habilidades empieza justamente a los 15 meses, de modo que un niño que cumpla todas las habilidades probablemente tendrá más edad. En determinados textos estas habilidades parecen corresponder más a una edad de 18 meses, opción que finalmente el Ministerio dio como válida (cambió de respuesta correcta de la 2 a la 3).

Respuesta: 3

MIR 2011

158. En relación con la pubertad ¿cuál sería la respuesta verdadera?

1. En la gran mayoría de los casos el primer hecho indicativo de la puesta en marcha del desarrollo puberal en niñas lo constituye la aparición de vello pubiano.
2. El primer hecho indicativo de la puesta en marcha del desarrollo puberal en niños es la aparición del vello facial.
3. El brote de crecimiento en los niños se inicia cuando el volumen testicular es de 4 ml.
4. En las niñas la media de edad de presentación de la menarquia. en nuestro medio, tiene lugar a los 11 años y medio.
5. El brote de crecimiento de la pubertad en las niñas precede en muchos casos al desarrollo mamario.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Esta pregunta se puede considerar impugnable, fundamentalmente por los términos elegidos a la hora de elaborar cada respuesta. El Ministerio dio por correcta la 5. Se considera que los niños inician el desarrollo puberal cuando los testes miden alrededor de 4ml de volumen. A partir de ahí, los varones prosiguen su desarrollo sexual e inician el brote de crecimiento puberal aproximadamente 2 años después (lo que habitualmente suele corresponder a un volumen testicular de 10-15 ml).
En cambio, las niñas suelen realizar dicho brote de crecimiento puberal un poco antes, generalmente durante los 2 primeros años y antes de la menarquia y de haber completado el desarrollo mamario.
Recordar que en todos los casos puede haber variaciones que no tienen por qué traducir patología.

Respuesta: 5

MIR 2010

166. Niño de 12 años con una talla para la edad en el percentil 10 y cuya velocidad de crecimiento esta por encima del percentil 25. Existen antecedentes de baja talla familiar en la rama materna y de pubertad retrasada en la paterna. La exploración física es normal, siendo su volumen testicular de 3 cc. Señale la respuesta correcta:

1. La opción terapéutica de elección es el empleo de hormona del crecimiento.
2. El indicador clínico que mejor refleja la normalidad del proceso es la velocidad de crecimiento.
3. La edad ósea probablemente estará adelantada con respecto a la cronológica.
4. Es aconsejable estudiar el eje de la hormona del crecimiento.
5. Se debe realizar control periódico de la talla cada 2 meses.

Nos presentan un niño de 12 años con percentil 10 para la edad (talla normal) y antecedentes de talla baja familiar, y nos piden que evaluemos el riesgo y actuemos en consecuencia. Debe darse cuenta que todos los datos que nos dan indican normalidad, de forma que el caso no merece más atención ni seguimiento que las revisiones pediátricas habituales (opciones 1, 4 y 5 falsas). Se considera hipocrecimiento a una talla menor del percentil 3 para la edad. De los índices de crecimiento, el más sensible para detectar alteraciones del crecimiento es la velocidad de crecimiento. Existe un retraso de crecimiento cuando la velocidad de crecimiento, medida durante un periodo mínimo de 6 meses de observación, está bajo el percentil 10 de las curvas de crecimiento de Tanner. Aunque no supiéramos este dato con exactitud, el hecho de que la pregunta diga "velocidad por encima del percentil 25", nos debe transmitir que estamos ante un caso de desarrollo normal (opción 2 verdadera). La opción 5 es falsa: en todo caso este niño tendería a presentar edad ósea retrasada ya que no ha iniciado la pubertad (el primer signo es el crecimiento testicular >4 cc), y, sin perder de vista que está dentro de la normalidad, está más cerca del retraso constitucional del desarrollo que de cualquier otra situación patológica.

Respuesta: 2

MIR 2009

181. La valoración del desarrollo psicomotriz constituye una exploración importante para detectar trastornos del desarrollo durante la primera infancia. ¿A qué edad el 50% de los lactantes deben mantenerse sentados sin ayuda?

1. A los 4-5 meses.
2. A los 5-6 meses.
3. A los 6-7 meses.
4. A los 7-8 meses.
5. A los 8-9 meses.

Pregunta puramente teórica sobre los hitos del desarrollo de los lactantes.
Sólo debemos recordar que a los 5-6 meses, el 50% de los niños se sientan **con** ayuda, mientras que de 6-7 meses, el 50% de los niños se sientan **sin** ayuda (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

Tema 3. Nutrición

MIR 2018

159. Señale qué perfil bioquímico en suero es sugerente de raquitismo por deficiencia de vitamina D en un lactante de 5 meses de edad:

1. Calcio normal; fosfato normal; fosfatasas alcalinas (FA) normales; hormona paratiroidea (PTH) normal; 25 OH vitamina D baja.
2. Calcio normal; fosfato bajo; FA normales; PTH normal; 25 OH vitamina D baja.
3. Calcio bajo; fosfato alto; FA elevadas; PTH normal; 25 OH vitamina D baja.
4. Calcio normal; fosfato normal; FA elevadas; PTH elevada; 25 OH vitamina D baja.

Pregunta directa, de dificultad media, sobre las características bioquímicas del raquitismo. Por definición, la causa más frecuente es el déficit de vitamina D, lo que provoca la aparición de hipocalcemia y a su vez un aumento compensador de paratohorma (PTH). Como consecuencia se produce: reabsor-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ción de calcio y fósforo del hueso, con aumento de fosfatas alcalina (desmineralización); y reabsorción renal de calcio, con disminución de la reabsorción de fósforo en el riñón. Ambas condiciones conllevan a una normocalcemia final.

Respuesta: 4

MIR 2015

171. Para decidir postponer el alta a un niño en la maternidad a las 48 horas del parto se tendrá en cuenta los siguientes criterios EXCEPTO uno, indíquelo:

1. Ictericia evidente en el primer día de vida
2. VDRL positivo.
3. Pérdida de peso del 7%.
4. Lactancia materna no establecida.
5. Falta de evacuación de meconio.

Pregunta que genera dudas entre dos opciones, la 3 y la 4. Se considera normal hasta una pérdida de peso del 10% en la primera semana de vida. Una pérdida del 7% en las primeras 48 horas sería indicación de seguimiento, pero ambulatorio.

Respuesta: 3

MIR 2014

179. Señale la respuesta correcta en relación a la lactancia materna:

1. Es importante que la madre desinfecte bien su pezón antes de iniciar cada toma.
2. La primera toma de lactancia materna no debe realizarse antes de las 6 horas de vida.
3. La lactancia materna precisa de un horario fijo y estricto: una toma cada 4 horas.
4. No debe darse lactancia materna después de los 12 meses de vida.
5. La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad.

Pregunta de dificultad baja-media, que examina sobre algunas generalidades de la lactancia materna: se pone al pecho nada más nacer para fomentar vínculo y evitar hipoglucemia (opción 2 incorrecta); es a demanda del recién nacido (opción 3 incorrecta); se puede continuar con lactancia materna pasado el año de vida, de hecho lactante (el que lacta) se considera hasta los 2 primeros años de vida (opción 4 incorrecta); y la leche materna contiene anticuerpos antibacterianos, antivíricos, IgA y lactoferrina, por lo que es esteril y no es necesaria la desinfección del pezón (opción 1 incorrecta). Por tanto, la correcta es la opción 5.

Respuesta: 5

MIR 2013

159. La leche humana es el alimento natural y apropiado durante el primer año de vida. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones al respecto NO es cierta?

1. La lecha humana contiene anticuerpos bacterianos y víricos.
2. La lactancia natural se asocia con una menor incidencia de alergia o intolerancia a la leche de vaca.
3. Están bien reconocidas las ventajas psicológicas de la lactancia al pecho tanto para la madre como para el niño.
4. No se ha documentado la transmisión de infección por VIH por la leche materna.
5. La leche humana contiene lactoferrina, que tiene un efecto inhibitorio en el crecimiento de *E. coli*.

La lactancia materna tiene múltiples ventajas: prácticas (disponible, no requiere preparación…), psicológicas, inmunitarias (confiere inmunidad gastrointestinal y sistémica: contiene IgA, Ac antibacterianos y antivíricos, macrófagos…), disminuye el riesgo de alergias y atopia (eccema…), y previene dificultades de la alimentación (vómitos, diarrea, cólicos…). La lactoferrina es una proteína de defensa capaz de inhibir el crecimiento de una gran variedad de bacterias grampositivas y gramnegativas (entre las que destacan *Escherichia coli* enterotoxigénica que se aisló por primera vez en la leche humana en 1960). La lactancia materna está contraindicada en las madres infectadas por VIH dado el riesgo de transmisión del virus por leche materna.

Respuesta: 4

Tema 4. Deshidratación

MIR 2014

175. Lactante de 10 meses previamente sano con gastroenteritis aguda de un día de evolución y signos de deshidratación leve, sin sangre ni moco en las heces y sin intolerancia oral. ¿Cuál es el tratamiento de elección inicial en nuestro medio?

1. Rehidratación intravenosa, dieta absoluta 8 horas y comenzar alimentación con dieta astringente.
2. Rehidratación con solución de rehidratación oral de baja osmolalidad (sodio 60-75 mEq/l) y continuar con su alimentación habitual.
3. Rehidratación con solución de rehidratación oral de baja osmolalidad (sodio 60-75 mEq/l), mantener alimentación habitual y amoxicilina oral 10 días.
4. Rehidratación con solución de rehidratación oral de baja osmolalidad (sodio 60-75 mEq/l) y comenzar alimentación con fórmula sin lactosa.
5. Rehidratación con solución de rehidratación oral de baja osmolalidad (sodio 60-75 mEq/l), mantener alimentación habitual y loperamida 7 días.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de dificultad media-baja. Últimamente tiende a preguntarse en el MIR la actitud en los casos de deshidratación en los niños. Es un tema muy pediátrico y muy frecuente en la vida real. La causa más frecuente es la gastroenteritis aguda. Recuerden que en caso de que la deshidratación sea leve o moderada y siempre y cuando podamos usar la vía oral, la rehidratación debe ser oral. Tan sólo cuando la deshidratación es grave o no tolera por boca, debe indicarse rehidratación i.v. En caso de usar la vía oral, son de elección las soluciones hiposódicas y continuar con alimentación normal, sin necesidad de retirar la lactosa de la dieta. Dado que la causa más frecuente de gastroenteritis aguda infantiles son de causa vírica, no necesitan tratamiento antibiótico. Solo se tratan con antibiótico las producidas por *Campylobacter jejuni* (por tanto, en deposiciones con productos patológicos se recogerá coprocultivo) y no en el resto de gérmenes aunque sean bacterias. Por tanto, la opción que mejor se adapta es la número 2.

Respuesta: 2

MIR 2013

160. Los padres de un lactante de 5 meses acuden porque su hijo, que asiste a guardería, presenta desde hace 3 días, coincidiendo con una infección respiratoria de vías altas, heces líquidas en número de 4 al día, algún vómito alimentario ocasional y temperatura axilar de 38,3 °C. Es alimentado con lactancia mixta. A la exploración, el lactante tienen buen estado general, está bien nutrido e hidratado y su respiración es eupnéica; su peso es de 4.730 g y ha descendido 70 g respecto al de la semana anterior. El abdomen está blando y depresible, sin masas ni megalias, y la fontanela, normotensa. Salvo la presencia de rinorrea acuosa, el resto de la exploración por órganos y aparatos es normal. De las siguientes afirmaciones, señale la respuesta que considera CORRECTA:

1. Se debe realizar una estimación de las pérdidas, recomendar un ayuno de 4 horas y rehidratar durante este tiempo con solución rehidratante oral.
2. Es aconsejable la introducción de cereales de arroz por su efecto astringente.
3. Se debe realizar coprocultivo tan pronto como sea posible para excluir un origen bacteriano.
4. Se debe recomendar el empleo de fórmula sin lactosa.
5. Se ha de aconsejar reponer las pérdidas tras cada deposición, con solución rehidratante oral, y continuar con su alimentación habitual.

El paciente descrito presenta una gastroenteritis aguda coincidente con una infección respiratoria (probablemente por *Enterovirus*). La clínica nos indica que es leve porque sólo realiza cuatro deposiciones al día, presenta un vómito diario, sólo ha perdido 70 g, y está bien hidratado. Dado que sería una deshidratación leve, se debería aportar suero de rehidratación oral tras cada deposición o vómito para compensar las pérdidas y continuar con su dieta habitual. No hace falta realizar un ayuno de 4 horas y rehidratar durante ese tiempo ya que no nos indican que el niño vomite tras cada toma de lactancia. Habitualmente no se realiza la introducción de un alimento nuevo (arroz) durante un proceso infeccioso. No es preciso realizar un coprocultivo ya que el cuadro parece vírico, y aunque fuera bacteriano no cambia el manejo del paciente, por lo que habitualmente se realiza si hay empeoramiento del estado general del paciente o si precisa ingreso. No se recomendará fórmula sin lactosa, ya que no parece un síndrome postenteritis por déficit transitorio de lactasa (habitualmente ocurre tras 2 semanas de diarrea y clínica de diarrea osmótica).

Respuesta: 5

Tema 5. Enfermedades del aparato respiratorio

MIR 2017

182. Lactante de 5 meses que acude a Urgencias por presentar rinorrea desde dos días antes, con aparición posterior de tos seca, fatiga, pitidos al respirar con rechazo de las tomas. En la exploración física destaca Tª 38,2 °C, saturación arterial de O_2 96%, frecuencia respiratoria 50 resp/min con tiraje subcostal y sibilancias bilaterales; resto normal. Parto a término, sin antecedentes de interés, con calendario vacunal adecuado a su edad; padres fumadores y acude a guardería desde los 4 meses. ¿Cuál de estas medidas le parece que NO está indicada?

1. Ponerle semiincorporado en la cuna.
2. Lavados nasales con suero fisiológico con aspirado de secreciones.
3. Hidratación adecuada con tomas más pequeñas y frecuentes.
4. Amoxicilina oral, 50 mg/kg/día cada 8 horas durante 5 días.

Pregunta de dificultad baja-media sobre uno de los temas más preguntados de Pediatría, la bronquiolitis. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria en niños menores de 2 años, con clínica típica de cuadro catarral inicial que en unas 48 horas asocia dificultad respiratoria junto con auscultación pulmonar patológica. El agente etiológico más importante es el VRS (virus respiratorio sincitial), aunque no es necesario identificarlo para diagnosticar de bronquiolitis a un paciente. En cuanto al tratamiento recordad que es puramente de soporte (respuesta 1, 2, 3 correctas), debiendo favorecer ambientes húmedos y fríos, lavados nasales con sueroterapia, oxigenoterapia según precisen, posición semiincorporada y alimentación adaptada (por ejemplo, fraccionada vía enteral haciendo tomas más pequeñas y/o frecuentes). Los antibióticos tienen escaso valor, salvo si existe neumonía bacteriana secundaria asociada (respuesta 4 incorrecta). Por curiosidad, fijaos que nos indican que el lactante acude a guardería y sus padres son fumadores, lo cual favorece también la aparición de bronquiolitis.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

225. Ante una niña de 7 meses de edad que acude a urgencias con un cuadro sugerente de bronquiolitis, ¿cuál sería el agente etiológico más probable?

1. Adenovirus.
2. Virus parainfluenza 1.
3. Virus de la gripe B.
4. Bocavirus.
5. Virus respiratorio sincitial.

Pregunta muy sencilla y directa sobre la causa más frecuente de bronquiolitis, que a nivel mundial es el virus respiratorio sincitial (VRS).

Respuesta: 5

MIR 2014

52. ¿Qué posibilidades existen, en cada embarazo, de que unos padres portadores de una mutación en el gen CFTR, tengan un hijo afecto de fibrosis quística?

1. 0,01.
2. 0,1.
3. 0,25.
4. 0,5.
5. 1.

Pregunta de dificultad baja. Lo importante aquí es recordar que la fibrosis quística es de herencia autosómica recesiva, de hecho, es la enfermedad autosómica recesiva más frecuente en la raza caucásica. Recuerden que se han descrito muchas mutaciones que afectan al gen que codifica un regulador de iones transmembrana (CTRF) y que se encuentra en el brazo largo del cromosoma 7. Por ser una enfermedad autosómica recesiva, si ambos padres son portadores la estadística de la descendencia en cada embarazo es: 25% probablidades de que sea sano, 50% de que sea portador, 25% de que sea afecto. Luego la opción correcta es la opción número 3.

Respuesta: 3

MIR 2013

161. En un lactante de 3 meses de edad todas las manifestaciones clínicas reseñadas a continuación obligarían a descartar una Fibrosis Quística, EXCEPTO:

1. Retraso en la evacuación del meconio.
2. Sabor salado de la piel.
3. Aislamiento en secreciones de *Pseudomonas aeruginosa*.
4. Deterioro/detención de la curva ponderal.
5. Deshidratación hipernatrémica.

Un test del sudor para descartar fibrosis quística debería pedirse cuando existe patología meconial (retraso en la eliminación de meconio, íleo meconial), aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* en secreciones respiratorias y fallo de medro. Un paciente con fibrosis quística típicamente tiene pérdidas de NaCl por sudor, y por tanto, sabor salado en la piel, y si se deshidrata, presenta alcalosis metabólica hipoclorémica e hiponatrémica (no hipernatrémica).

Respuesta: 5

MIR 2009

186. Niño de 2 meses de edad que acude a Urgencias por presentar rinorrea clara y fiebre de 38 °C en los tres últimos días. Desde hace 24 horas, tiene tos en accesos y dificultad respiratoria progresiva. En las últimas 12 horas rechaza todas las tomas. En los antecedentes personales destaca un embarazo y parto normal, es alimentado con lactancia materna. Ha recibido la primera dosis de DTP acelular, *Haemophilus influenzae* tipo B, Meningococo C, Polio oral y 2 dosis de Hepatitis B. En la exploración destaca una frecuencia cardiaca de 135 lpm, una frecuencia respiratoria de 55 rpm y una saturación de O_2 con aire ambiental del 90%. Polipnea con tiraje intercostal y subcostal leve-moderado y en la auscultación destaca la presencia de subcrepitantes y sibilancias generalizadas. Ante este paciente, ¿qué diagnóstico de presunción realizaría?

1. Crisis asmática.
2. Bronquiolitis.
3. Neumonía.
4. Tosferina.
5. Infección respiratoria de vías altas.

Se trata de uno de los temas más preguntados de pediatría dentro de las enfermedades respiratorias, y que no debemos fallar, pues todos los años existe alguna pregunta al respecto.
La bronquiolitis aguda (respuesta 2 correcta) se describe como el primer episodio de sibilancias en menores de dos años. El agente que más se relaciona es el VRS.
La clínica típica es la que nos describen en el caso clínico, es decir, lactante de pocos meses de edad que comienza con infección respiratoria de vías altas, con rinorrea y fiebre, que va progresando a dificultad respiratoria, tos paroxística y sibilancias.
En la exploración es frecuente apreciar tiraje, aleteo nasal y taquipnea.
El diagnóstico es clínico fundamentalmente, y el tratamiento de soporte.
El pronóstico en general es bueno una vez pasada la fase crítica, que son las primeras 48 horas.

Respuesta: 2

PD

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 6. Aparato digestivo

MIR 2019

176. Lactante de 4 meses es valorado en verano en urgencias por vómitos, irritabilidad, eritema generalizado y decaimiento de unos 30 minutos de evolución. La madre refiere haberle dado una toma de biberón con fórmula de inicio previamente, con el objetivo de iniciar la lactancia artificial pues debe incorporarse a trabajar en poco tiempo. No presenta antecedentes de interés, está vacunado correctamente y toma lactancia materna exclusiva. ¿Cuál cree que es la actitud más correcta?

1. Se trata de una viriasis y le recomendaría a sus padres que le administraran un antihistamínico para calmar el picor, y paracetamol si fiebre.
2. Se debe realizar ecografía abdominal urgente para descartar una invaginación intestinal.
3. Se trata de un golpe de calor y aconsejo poner al bebé con poca ropa y dejarlo unas horas en urgencias mientras se toma otro biberón dado la angustia familiar.
4. Se trata de una alergia a las proteínas de la leche de la vaca y le dejaría con lactancia materna exclusiva o fórmula hidrolizada.

Caso clínico típico sobre la alergia a proteína de leche de vaca (APLV). La clave para reconocer este cuadro es la asociación del paso de lactancia materna exclusiva a fórmula de inicio que refiere el enunciado en el contexto de vómitos, irritabilidad, eritema, decaimiento y podrían encontrarse hebras de sangre en el pañal (respuesta 4 **correcta**). La opción 1 es incorrecta dado que no ha tenido fiebre ni otra clínica sugestiva de infección viral. La opción 2 es incorrecta porque la clínica de la invaginación es diferente, nos tendrían que referir un lactante con mal estado general y dolor intenso con encogimiento de piernas. La opción 3 es incorrecta dado que los golpes de calor no son frecuentes en lactantes, no refieren pérdida de consciencia, ni hipertermia o datos de deshidratación, la clínica es diferente y no estaría asociado al cambio de alimentación.

Respuesta: 4

MIR 2018

85. Joven de 24 años que presenta anemia ferropénica crónica de origen no filiado, con ileocolonoscopia y esofagogastroduodenoscopia sin lesiones. Se realiza estudio con cápsula endoscópica observando úlceras aisladas a nivel de yeyuno distal. ¿En cuál de las siguientes enfermedades se encuentran estas lesiones?

1. Enfermedad de Whipple.
2. Neumatosis quística intestinal.
3. Esprúe celíaco refractario.
4. Enteritis eosinofílica.

Pregunta de alta complejidad sobre un paciente joven, de 24 años, con anemia ferropénica de etiología no aclarada. Como estudio de primer nivel ante sospecha de anemia de origen digestivo se realiza gastroscopia y colonoscopia, que resultan normales. Sin embargo, una porción relevante del aparato digestivo se queda sin revisar hasta no emplear una cápsula endoscópica, revelando la presencia de úlceras a este nivel. Por las opciones que nos dan podríamos descartar una enfermedad de Whipple ya que no asocia síntomas como artritis, malabsorción o alteraciones neurológicas (opción 1 falsa); no nos señalan la visualización de lesiones quísticas en la submucosa para pensar en una neumatosis quística (opción 2 falsa), ni la presencia de infiltrados eosinofílicos (opción 4 falsa). Mientras, la enfermedad celiaca si puede aparecer en localizaciones aisladas de difícil diagnóstico, como es el yeyuno, con lesiones ulcerativas como las descritas, siendo la evolución muy tórpida con mencionada localización. Además, recordad que ante un paciente joven con anemia ferropénica sin otros síntomas debemos mantener siempre alta sospecha de enfermedad celiaca, siendo mandatorio descartarlo de todas las maneras factibles (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2018

156. Niña de 13 años intervenida por enfermedad de Hirschsprung a los 3 meses de vida. ¿Cuál de los siguientes tumores es más probable que presente?

1. Neuroblastoma abdominal.
2. Tumor de Wilms.
3. Nefroma mesoblástico.
4. Carcinoma medular de tiroides familiar.

Pregunta directa de dificultad elevada. La enfermedad de Hirchsprung se ha relacionado a nivel oncológico con el neuroblastoma, el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2 y el carcinoma medular de tiroides familiar (opción 2 y 3 falsa). Aunque su etiología es aún desconocida se han descrito hasta el momento once genes en diferentes cromosomas cuyas mutaciones pueden estar relacionados con la enfermedad, siendo el gen RET, esencial en la etiología del carcinoma medular de tiroides familiar, el más relevante. Todo en el MIR tiene importancia y nos comentan una paciente que en el momento actual tiene 13 años. El neuroblastoma es un tumor típico de la edad pediátrica, encontrando su debut hasta los 6-7 años de edad (opción 1 falsa). Así, uniendo los datos clínicos y la relevancia genética que conocemos el cáncer de tiroides medular (opción 4) se convierte en la opción correcta.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

158. Lactante de 1 mes de vida que presenta vómitos de 24 horas de evolución. Come con apetito y llora entre las tomas. Desde el nacimiento toma biberón y no vomitaba previamente. En función de la sospecha diagnóstica más probable, ¿qué pruebas diagnósticas le parecen más adecuadas?

1. Es un reflujo gastro-esofágico fisiológico para su edad, es suficiente con posición semiincorporada tras las tomas.
2. Puede ser una gastroenteritis, haría gasometría venosa e iones y administraría rehidratación intravenosa.
3. Probablemente tenga una estenosis hipertrófica de píloro, le pediría una ecografía
4. Hay que descartar una malformación congénita del tracto digestivo con un tránsito gastro-duodenal.

Nos enfrentamos a la clásica pregunta sobre estenosis hipertrófica del píloro; lactante de 1 mes, sano previamente, que de forma brusca comienza con vómitos, aunque mantiene el apetito y el llanto (está irritable y llora por tener sensación de hambre) en todo momento. Ante estas características en el examen MIR no hay duda de la patología a sospechar y la prueba complementaria a pedir: una ecografía. Opción 3 correcta. Sobre el resto de opciones, el RGE cursaría con una clínica más larvada; en el caso de una gastroenteritis (raro que curse con hambre y sin diarrea) valoraríamos el estado de deshidratación y según ello haríamos o no pauta de rehidratación intravenosa; sobre las malformaciones congénitas más frecuentes digestivas recordad que el divertículo de Meckel es el más frecuente, no siendo un mes de vida la edad más característica de él ni la clínica mencionada tampoco (opciones 1, 2 y 4 falsas).

Respuesta: 3

MIR 2018

163. Neonato de 20 días que presenta un cuadro de regurgitaciones y vómitos desde el nacimiento. Presenta aspecto desnutrido y letárgico. Lactancia artificial desde el nacimiento. En la analítica destaca leucocitosis con desviación izquierda. Se indica dieta absoluta, perfusión glucosalina y antibióticos intravenosos. Ante la mejoría clínica se reintroduce la alimentación oral a las 48 horas que es seguida de vómitos repetidos, incoercibles, más intensos que los que presentaba al ingreso, reaparición del aspecto letárgico y las mismas alteraciones analíticas. El diagnóstico más probable de este paciente es:

1. Síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de la leche de vaca.
2. Hernia hiatal de gran tamaño.
3. Sepsis grave.
4. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Caso clínico complejo sobre un neonato que presenta clínica digestiva desde el nacimiento, con empeoramiento progresivo, incluso asociando afectación neurológica. Por la edad se cubre de forma empírica etiología gastrointestinal, metabólica e infecciosa hasta ver evolución. Mejora con todo ello pero la pista nos la da el hecho de que con la introducción de la lactancia artificial el niño vuelve a empeorar mucho. Ese curso cronológico debe hacernos pensar en una enterocolitis grave inducida por proteínas de leche de vaca. Es lo único que ha comido desde el nacimiento y desde entonces ha estado mal. Su etiología es habitualmente de tipo mixto, con mediación parcial de IgE y su tratamiento pasará por iniciar hidrolizados proteicos. Opción 1 correcta. Tanto la enfermedad por reflujo como la hernia de hiato no cursan de forma tan aguda ni con afectación neurológica (opción 2 y 4 falsas); la sepsis podría ser ya que mejora con antibióticos, pero no cursaría con empeoramiento al introducir la alimentación ni con una evolución tan prolongada como 20 días de vida (opción 3 falsa).

Respuesta: 1

MIR 2017

82. Acerca de la enfermedad celíaca, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Los estudios serológicos para el diagnóstico de enfermedad celíaca se deben realizar con el individuo realizando una dieta que incluya gluten.
2. La causa más común de persistencia de títulos serológicos elevados es la ausencia de cumplimiento dietético o la ingesta inadvertida de gluten.
3. El test serológico inicial de cribado de enfermedad celíaca es la IgA antitransglutaminasa.
4. La investigación de HLA-DQ2/DQ8 se debe de emplear de rutina para descartar la existencia de enfermedad celíaca.

Pregunta directa sobre el manejo y conocimiento de la enfermedad celiaca. Para realizar buen despistaje de la misma el primer estudio a solicitar son anticuerpos IgA antitransglutaminasa, siempre realizando dieta que incluya gluten para no presenciar falsos negativos, y acompañándose de determinaciones totales de IgA (opción 1 y 3 correctas). Recordad que ante el diagnóstico confirmado de celiaquía se recomienda retirada total del gluten de la dieta, con lo que estos anticuerpos se negativizarán progresivamente; si persisten positivos hay que descartar incumplimiento dietético, siendo en ocasiones éste inadvertido por trazas no conocidas que contienen algunos alimentos (opción 2 correcta). En cuanto a determinar HLA-DQ2/DQ8 no se solicita de rutina en el momento actual; en el caso de los niños se solicitará ante positividad marcada de Ac antitransglutaminasa, dirigido a evitar la biopsia; y en cuanto a los adultos se solicitará en casos de histología conflictiva o anticuerpos negativos y alta sospecha, ya que su valor predictivo negativo es del 99% (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

177. Un niño de 18 meses de vida es atendido en Urgencias por presentar deposición abundante de sangre oscura. En la exploración física el paciente presenta palidez, taquicardia y palpación abdominal normal. En el hemograma la cifra de hemoglobina es de 7 g/dL. ¿Qué prueba diagnóstica solicitaría?

1. Endoscopia digestiva.
2. Tránsito gastrointestinal.
3. Gammagrafía intestinal con pertecnectato Tc99m.
4. Enema opaco.

Caso clínico interesante en el que nos señalan a un lactante de 18 meses (dato importante en el diagnóstico diferencial de patología digestiva) que presenta un sangrado que impresiona ser de origen digestivo bajo; a esta edad, y con una palpación abdominal normal tenemos que pensar en patología digestiva congénita, siendo el divertículo de Meckel la malformación gastrointestinal congénita más frecuente (2-3% de los lactantes). La dificultad de la pregunta radica sobre todo en la prueba a realizar, siendo la más sensible para diagnosticar el divertículo una gammagrafía con pertecnetato de Tc99. La duda razonable surge con realizar una endoscopia digestiva alta ya que nos presentan un paciente con un sangrado agudo, pero en este caso no sería una prueba diagnóstica a realizar ya que no nos sirve para poder objetivar el divertículo. Recordad, eso sí, que lo esencial en primer lugar sería estabilizar al paciente (por la repercusión hemodinámica que presenta), con transfusion de concentrado de hematíes y controlando las constantes vitales. Sólo cuando esté estable solicitaremos la prueba diagnóstica de elección.

Respuesta: 3

MIR 2016

156. Lactante de 5 meses de edad alimentado con lactancia materna exclusiva hasta la actualidad que por motivo de trabajo materno se le introduce biberón con fórmula de inicio y hace unos día se le adiciona con cereales con y sin gluten. Como antecedentes familiares destaca madre de 28 años asmática, padre de 32 años sano y hermano de 5 años afecto de enfermedad celíaca y dermatitis atópica. Como antecedentes personales, embarazo sin incidencias y parto mediante cesárea habiéndosele ofrecido biberón con fórmula de inicio el primer día de vida en la maternidad. Desde hace unos días comienza con distensión abdominal, deposiciones diarreicas, rechazo a las tomas, eritema peribucal con duración más prolongada en el tiempo tras la ingesta del biberón y últimamente vómitos tras su ingesta, tolerando bien el pecho materno. ¿Cuál es su diagnóstico más probable?

1. Enfermedad celíaca.
2. Gastroenteritis aguda.
3. Alergia a las proteínas de la leche de vaca.
4. Alergia a los biberones.

Se trata del caso clínico de un lactante alimentado con lactancia materna exclusiva hasta la actualidad. En el momento de la incoporación de la fórmula de inicio, el lactante desarrolla un cuadro típico de intolerancia digestiva inespecífica, con distensión abdominal y alteración del ritmo intestinal. Se ofrecen además datos de atopia familiar. Su tratamiento pasa por realizar una dieta exenta de proteínas de leche de vaca. Se puede volver a intentar la reintroducción de las proteínas de leche de vaca pasados unos meses.

Respuesta: 3

MIR 2016

47. Indique la variante genética del HLA que expresa el 90% de los pacientes celíacos:

1. DQ8.
2. DQ2.
3. B27.
4. B12.

La enfermedad celíaca tiene una predisposición genética conocida en algunas personas con determinados haplotipos HLA. Un 90-95% de los pacientes con enfermedad celíaca presentan una haplotipo HLA-DQ2, mientras que un 5% presentan un HLA DQ8. Un despreciable número de pacientes presentan otras variedades.

Respuesta: 2

MIR 2015

33. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17.

Recibe usted la biopsia del duodeno de una mujer de 38 años sin otros datos clínicos. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Linfoma intestinal: infiltración de la lámina propia y del epitelio superficial por una población celular linfoide monótona.
2. Enteropatía sensible al gluten (celiaquía): atrofia de vellosidades intestinales, aumento del infiltrado inflamatorio y linfocitosis intraepitelial.
3. Linfangiectasias: dilatación de vasos linfáticos situados en la lámina propia de la mucosa.
4. Enfermedad de Whipple: acúmulos de macrófagos de citoplasma amplio y microvacuolado en la lámina propia de la mucosa.
5. Giardiasis: presencia de trofozoítos de Giardia lamblia en la superficie intestinal.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta de complejidad alta porque no nos dan nada de clínica, sólo una biopsia. Además, como sabéis, la enfermedad celiaca no tiene una biopsia patognomónica, pero el resto de enfermedades de las opciones no dan atrofia vellositaria.

Respuesta: 2

MIR 2015

34. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17.

Según el diagnóstico emitido en la pregunta anterior, ¿cuál es la mejor opción terapéutica?

1. Dieta rica en proteínas y baja en grasas.
2. Metronidazol.
3. Trimetoprim y sulfametoxazol.
4. Quimioterapia.
5. Dieta libre de gluten.

Una vez contestada la pregunta anterior, la respuesta de esta pregunta encadenada es fácil: el tratamiento de la enfermedad celiaca es la retirada permanente de gluten de la dieta.

Respuesta: 5

MIR 2015

93. La dieta sin gluten es el pilar fundamental en el tratamiento de la enfermedad celíaca. Al respecto, son numerosos los productos manufacturados con una composición incierta en cuanto al gluten, siendo frecuente encontrar etiquetados engañosos. De los siguientes grupos de alimentos ¿Cuál podemos considerar completamente seguro en la dieta de un paciente celíaco?

1. Conservas de carne: Hamburguesas, albóndigas
2. Leche y derivados: yogur, queso, nata, cuajada.
3. Salsas, condimentos y aditivos alimentarios
4. Pasta integral: fideos, macarrones, tallarines
5. Productos de charcutería, embutidos, patés.

Pregunta de complejidad media por indicarnos alimentos distintos de los cereales, pero que se puede sacar por intuición. Los únicos alimentos de los expuestos que no tienen trazas de cereales son los lácteos; en las conservas sí puede haber trazas de cereales.

Respuesta: 2

MIR 2015

172. ¿Cuál de los siguientes datos NO es propio de la estenosis hipertrófica del píloro?

1. Alcalosis metabólica.
2. Vómitos proyectivos de contenido bilioso.
3. Incidencia familiar.
4. Predominio del sexo masculino.
5. Masa mesoepigástrica palpable.

Pregunta fácil, en una estenosis hipertrófica de píloro. Los vómitos no pueden ser biliosos porque la obstrucción es previa al duodeno.

Respuesta: 2

MIR 2014

173. Ante la sospecha de estenosis hipertrófica de píloro ¿cómo iniciaría los exámenes complementarios?

1. Tránsito digestivo.
2. pHmetría gástrica.
3. Radiología simple.
4. Ecografía.
5. Estudio isotópico.

Pregunta de dificultad baja. En la estenosis hipertrófica del píloro hay que visualizar el aumento de la capa muscular a nivel del píloro, lo que origina un cuadro de vómitos no biliosos y proyectivos típicamente en el lactante pequeño (suelen preguntarlo en el día 21 de vida). Aunque la gasometría típica de estos pacientes objetiva una alcalosis metabólica hipoclorémica, no es diagnóstica. Tampoco es necesario radiar al niño. Sin ninguna duda, y varias veces preguntado en el MIR, la prueba de elección es la ecografía abdominal (opción número 4).

Respuesta: 4

MIR 2014

180. Acude al Centro de Salud un niño de 4 años que, 5 minutos antes, comienza con cuadro de angioedema en cara, conjuntivitis, congestión nasal y ronquera, coincidiendo con la ingesta de una cucharada de yogur que le dieron por error en el colegio. Entre los antecedentes está diagnosticado de alergia a proteínas de leche de vaca. En la exploración se constata hipotensión leve, frecuencia cardiaca 110 lat/min, Sat O_2 93%, está pálido y algo sudoroso, con sibilancias diseminadas. ¿Cuál es el primer tratamiento de elección?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Provocar el vómito.
2. Adrenalina 1/1000 subcutánea.
3. Adrenalina 1/1000 intramuscular.
4. Metilprednisona intramuscular.
5. Salbutamol nebulizado.

Pregunta de dificultad baja. Repetición del mismo concepto que en el MIR previo. Se trata de un niño con una anafilaxia por tener varios sistemas afectos: cutáneo (angiedema), respiratorio (congestión nasal, sibilancias, $SatO_2$ 93%) y circulatorio (hipotensión), ante la toma de un alérgeno en este caso conocido (proteínas de leche de vaca). Por lo tanto, la primera medida a tomar es la inyección de adrenalina, que ha demostrado ser más eficaz intramuscular (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2013

33. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17.

Niño de 7 meses traído a Urgencias por presentar episodios intermitentes de llanto de aparición brusca con encogimiento de piernas, irritabilidad, sudoración y palidez. En las últimas horas ha comenzado con rechazo del biberón y deposiciones con sangre encontrándose muy aletargado. La exploración física es difícil debido a su irritabilidad. Introducción del gluten hace una semana. Se le realiza una ecografía de abdomen (imagen n.º 17) donde se observa la imagen adjunta. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Gastroenteritis aguda.
2. Apendicitis aguda.
3. Invaginación intestinal.
4. Posible intolerancia alimentaria.
5. Adenitis mesentérica.

El cuadro descrito es claramente típico de invaginación intestinal. Paciente entre 3 meses y 6 años con llanto intermitente y encogimiento de piernas (no refieren dolor abdominal pero si irritabilidad) es muy sugerente de la patología. De hecho, este cuadro clínico ha sido preguntado así varias veces en el MIR, por lo que la pregunta se podía resolver sin la imagen adjunta (en la que se observa la imagen ecográfica típica en "donut" con el asa invaginada dentro de otra asa). En una gastroenteritis aguda habitualmente el dolor es continuo (aunque puede exacerbarse a intervalos) y nos deberían hablar del tipo de deposiciones. En la apendicitis el dolor suele estar localizado en fosa ilíaca derecha y la exploración abdominal es típica. La intolerancia alimentaria se desencadena tras la toma de un alimento (a lo que no se hace referencia) y produce dolor abdominal, vómitos y diarrea. La adenitis mesentérica es un cuadro de inflamación de adenopatías abdominales reactivo a una infección respiratoria de vías altas o faringoamigdalitis aguda. El dolor abdominal es continuo y la pregunta nos debería hablar del antecedente infeccioso.

Respuesta: 3

MIR 2013

34. Pregunta vinculada a la imagen n.º 17.

En el paciente del caso anterior, una de las siguientes medidas terapéuticas NO está indicada. Señale cuál:

1. Reducción hidrostática con enema de barrio.
2. Reducción hidrostática con insuflación de aire.
3. Antibioterapia de amplio espectro (ampicilina y gentamicina) durante al menos 24 años.
4. Tratamiento conservador con dieta normal para su edad pero exenta de gluten.
5. Tratamiento quirúrgico.

El manejo de la invaginación intestinal consiste en la reducción hidrostática con enema de bario, suero salino o aire como primera opción terapéutica, o tratamiento quirúrgico si el cuadro lleva una evolución de más de 48 horas, presenta signos de peritonitis, perforación o shock o no consigue corregirse la invaginación con el enema. El uso de antibióticos no es obligatorio pero puede hacerse previo a la reducción o perioperatorio. No se hará tratamiento conservador con dieta exenta en gluten ya que no se trata de una enfermedad celíaca.

Respuesta: 4

MIR 2011

33. Mujer de 27 años en estudio en el Servicio de Dermatología por presentar episodios de aftas bucales recidivantes. Es remitida a las consultas de Aparato Digestivo por objetivar en una analítica: Hb 11,5 g/dl, Hto. 35%, Fe 38 ug/dl, AST 52 U/l. ALT 64 U/l, Ac antitransglutaminasa IgA 177 U/ml. La paciente sólo refiere presentar molestias abdominales difusas de forma ocasional. No refiere diarrea, signos de hemorragia ni ictericia. La exploración física es normal. ¿Qué prueba de las que se mencionan a continuación considera que es la más adecuada para el realizar el diagnóstico?

1. Cápsula endoscópia.
2. Colonoscopia.
3. Serología para virus de la hepatitis B y C.
4. Biopsia intestinal.
5. Ecografía abdominal.

Se describe un caso de enfermedad celíaca de adulto típica. Las aftas bucales son muy frecuentes, así como molestias poco específicas, siendo frecuente que el paciente no se queje de ningún tipo de diarrea. La ferropenia (aunque sin anemia en este caso) es un hallazgo frecuente. La hipertransaminasemia también puede aparecer con mucha frecuencia en la enfermedad celíaca con o sin hepatitis autoinmune

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

asociada. Lo que da la pista definitiva son los anticuerpos antitransglutaminasa, que son muy sensibles y específicos (en especial los IgA). El diagnóstico se debe continuar con endoscopia con biopsia intestinal y finalizar mediante el descenso de los anticuerpos y la mejoría clínica y analítica con la retirada del gluten.

Respuesta: 4

MIR 2011

151. Niño de 28 días de vida, nacido a término. Antecedentes de embarazo y parto normales. Ha sido alimentado con lactancia materna desde el nacimiento. Consulta porque hace 8 días comenzó con vómitos, inicialmenie esporádicos y desde hace 5 días, después de todas las tomas. Está permanentemente hambriento. Los vómitos son de contenido alimentario "a chorro". El abdomen, en la palpación, es blando y depresible, sin visceromoegalias. En los análisis destacaban, en la gasometría pH 7,49, bicarbonato 30 mEq/l, PC02 53 mmHg, exceso de base +8 mEq/l. Iones: Na 137 mEq/l. K 3,1 mEq/l, Cl 94 mEq/l. Teniendo en cuenta el diagnóstico más probable en el cuadro clínico descrito. ¿Cuál es la prueba complementaria de elección para confirmar ese diagnóstico clínico?

1. Radiografía simple de abdomen.
2. pHmetría.
3. Ecografía abdominal.
4. Determinación de electrólitos en el sudor.
5. Esofagogastroscopia.

El cuadro descrito es una estenosis hipertrófica de píloro. Recuerden, se trata de un varón de 15-30 días de vida con vómitos alimenticios no biliosos proyectivos tras las tomas, tras lo que queda hambriento. Esto produce alcalosis metabólica hipoclorémica. La prueba de elección para confirmar el diagnóstico es la ecografía abdominal.

Respuesta: 3

MIR 2010

170. Lactante de 3 meses que en las últimas deposiciones presenta hebras de sangre roja y moco mezcladas con las heces. No tiene fiebre, vómitos, ni diarrea y su estado general es bueno. Es alimentado desde hace una semana con lactancia mixta. Todas las siguientes afirmaciones son ciertas EXCEPTO una:

1. El diagnóstico más probable es el de fisura anal.
2. Puede encontrarse aumento de leucocitos en heces.
3. La causa suele ser una alergia a las proteínas de la leche de vaca no mediada por IgE.
4. La madre ha de seguir una dieta exenta de proteínas de la leche de vaca mientras le dé el pecho.
5. No está indicada la realización de ecografía abdominal.

Ante un caso de hematoquecia en un lactante que, por lo demás, no presenta ningún otro síntoma o signo, debemos pensar siempre en una intolerancia a las proteínas de la leche de vaca (IPLV), sobre todo si, como es el caso, ha iniciado recientemente la lactancia mixta. La fisura anal es la causa más frecuente de hematoquecia, pero en el caso clínico no puede faltar el dato de estreñimiento para que pensemos en ella (opción 1 falsa). El resto de opciones sobre la IPLV son ciertas. Recuerde que es más frecuente la intolerancia (no mediada por IgE), que la alergia (mediada por IgE). Respecto al diagnóstico, hay autores que defienden que se debe realizar una colonoscopia con o sin biopsia para caracterizar la entidad antes de retirar la leche de vaca, y otros que proponen retirarla directamente, pero en ningún caso se requiere ecografía. La opción 4 es cierta: se postula que las proteínas vacunas ingeridas por la madre pueden aparecer solo parcialmente hidrolizadas en leche materna.

Respuesta: 1

MIR 2010

172. Niña de 10 años con dolor abdominal de un año de evolución, más intenso y prácticamente diario en los últimos 2 meses, que aumenta con la ingesta. No pérdida de apetito ni alteración del ritmo intestinal. Exploración física normal. ¿Cuál sería el manejo diagnóstico inicial?

1. Se solicita una ecografía abdominal.
2. Se realiza hemograma, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva y bioquímica básica.
3. Se tranquiliza a los padres sin pruebas diagnósticas.
4. Se pide radiografía simple de abdomen.
5. Se remite para gastroscopia.

Pregunta controvertida que finalmente fue anulada. Presentan un dolor abdominal recurrente y con la ingesta, pero que no altera la función digestiva. Pretende ser un caso de dolor abdominal funcional, y por eso dieron inicialmente por cierta la respuesta 3. Sin embargo, el protocolo sobre dolor abdominal recurrente de la AEP, indica que debe descartarse razonablemente organicidad con el apoyo de alguna prueba diagnóstica. Recomienda en primera visita pedir pruebas de laboratorio y si acaso alguna de imagen, siendo más útil la ecografía que la radiografía simple.

Respuesta: A

MIR 2010

175. Niña de 4 meses de vida. Antecedentes de retraso en la evacuación de meconio y estreñimiento que acude con distensión abdominal y vómitos biliosos de 24 h de evolución. La radiografía simple de abdomen muestra distensión de asas intestinales

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

y ausencia de aire distal. Indique cuál debe ser el manejo más adecuado:

1. Lo más probable es que la paciente presente una Enfermedad de Hirschsprung que requerirá colostomía urgente con extirpación del segmento agangliónico dilatado en el mismo acto.
2. Seguramente se trate de una invaginación intestinal y la ecografía será muy útil en el diagnóstico.
3. En la medida de lo posible se recomienda un tratamiento conservador inicial con enema de suero y estimulaciones rectales hasta la realización de manometría, enema opaco y biopsia rectal que faciliten el diagnóstico y proporcionen datos sobre la extensión del intestino afecto.
4. La toma de biopsias intestinales durante la realización de la ileostomía no debe realizarse pues convierte una cirugía limpia en contaminada.
5. Si no existen antecedentes familiares de Enfermedad de Hirschsprung, lo más probable es que tenga un vólvulo intestinal y su tratamiento es conservador con sonda nasogástrica y antibioterapia intravenosa.

La causa más frecuente de obstrucción intestinal en el recién nacido es la enfermedad de Hirschsprung, aunque no haya antecedentes familiares (solo un 7% de los casos tienen) (opciones 2 y 5 falsas). El tratamiento consiste en resección completa del segmento agangliónico, pudiendo hacerse en uno o dos tiempos, pero **no** es una intervención urgente (opción 1 falsa). Primero debe vaciarse el colon y colocar al paciente en una situación metabólica favorable, pudiendo esperar a tener un diagnóstico más completo (opción 3 verdadera). La enfermedad se debe confirmar histológicamente antes de la intervención, pero durante la misma los cirujanos hacen biopsias que incluyen toda la pared para confirmar el diagnóstico, la extensión del mal y también para diagnosticar otras displasias neuronales que pueden acompañarle como puede ser la displasia neuronal intestinal que lo hace hasta en un 25% de los casos (opción 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2009

182. Un lactante de 35 días de vida acude a urgencias por presentar vómitos proyectivos, de contenido no bilioso, en cantidad y frecuencia progresivos desde hace 3 días, con presencia de pequeñas estrías de sangre en los últimos vómitos. A la exploración presenta aceptable estado de hidratación, ligera ictericia y abdomen sin hallazgos destacables a la palpación. ¿Qué exploración complementaria solicitaría para confirmar el diagnóstico?

1. Esofagogastroscopia.
2. Tránsito digestivo baritado.
3. Analítica bioquímica hepática.
4. Ecografía abdominal.
5. TC con contraste digestivo.

Caso clínico típico de una estenosis hipertrófica de píloro en el que nos describen los hallazgos más frecuentes de la anamnesis y la exploración de esta enfermedad. Es típico de lactantes, después de los 21 días de edad, más frecuente en varones primogénitos. Cursa con vómitos no biliosos en escopetazo, que llegan a producir alcalosis metabólica hipoclorémica. Puede existir ictericia en el 5% de los casos.
Se palpa la oliva pilórica en forma de pasa dura y móvil.
La técnica de elección para el diagnóstico es la ecografía abdominal (respuesta 4 correcta), aunque también es útil la radiografía baritada.
El tratamiento de elección es la pilorotomía de Ramstedt.

Respuesta: 4

MIR 2009

185. Usted recibe a un niño de 7 años de edad que cuando tenía 15 meses, ante un cuadro de diarrea crónica y escasa ganancia ponderal, fue estudiado por su pediatra quien encontró positividad de los anticuerpos IgA antigliadina y antitransglutaminasa tisular, por lo que indicó biopsia yeyunal que demostró atrofia vellositaria total. Desde entonces ha estado con dieta exenta de gluten (y los 3 primeros meses después de la biopsia con fórmula a base de proteínas hidrolizadas) con lo que la diarrea ha cedido, el peso se ha normalizado y los anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa tisular se han negativizado. ¿Qué haría usted ahora?

1. Le daría de alta indicando dieta libre.
2. Indicaría dieta libre y lo volvería a ver en revisión 1 año después.
3. Le indicaría la realización de una biopsia yeyunal para confirmar la normalización histológica. Entonces indicaría dieta exenta de gluten de forma indefinida.
4. Le indicaría dieta exenta de gluten de forma indefinida.
5. Después de comprobar la normalización histológica en una 2.ª biopsia, indicaría prueba de provocación con gluten.

Pregunta desactualizada. Según los criterios diagnósticos de enfermedad celíaca, la presencia de una respuesta inequívoca a la retirada de gluten y unas características histológicas compatibles son suficientes para el diagnóstico definitivo de celiaquía, y nuestro paciente cumple ambos criterios. Además de presentar anticuerpos antitransglutaminasa positivos.
La inversión de las pruebas serológicas, como ocurre en el caso clínico que nos presentan, donde los anticuerpos se han negativizado, apoya el diagnóstico. Todo este proceso es independiente de la edad al diagnóstico.
El Ministerio dio como correcta la opción 3, sin embargo, actualmente, la respuesta 4 es la correcta.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

260. Mujer de 40 años, con Diabetes Mellitus tipo I e historia de ferropenia desde hace años. En estudio en las consultas de Digestivo por cuadros de dolor abdominal difuso y recurrente de características inespecíficas, que ceden de forma espontánea. Presenta un ritmo intestinal normal pero con episodios ocasionales de aumento del número de deposiciones, de consistencia líquida y sin sangre. La exploración física es normal. En analítica: Hto. 36%, Hb 11,9 g/dl, Fe 37 microg/dl, ALT 55, Ac Antitransglutaminasa TIS IgA 195 u/ml. Se realiza biopsia intestinal. ¿Qué datos histológicos espera encontrar para realizar el diagnóstico en esta paciente?

1. Atrofia de las criptas.
2. Presencia de granulomas en la mucosa.
3. Infiltración de eosinófilos en la submucosa.
4. Atrofia subtotal de las vellosidades.
5. Abscesos de las criptas.

Se trata de una enfermedad o esprúe celíaco (clínica malabsortiva con anemia ferropénica y anticuerpos antitransglutaminasa IgA positivos). La biopsia duodenal es muy característica pero no patognomónica (común para todos los esprúes). En ella existen cambios inflamatorios con infiltrado mononuclear crónico en la lámina propia y típicamente linfocitos intraepiteliales, así como lesiones epiteliales con una mucosa plana con atrofia vellositaria pero con grosor conservado a expensas de la hipertrofia de las criptas. Los granulomas son típicos del Crohn, la infiltración de eosinófilos de la enteritis eosinofílica y los abscesos crípticos neutrofílicos o criptitis de la CU.

Respuesta: 4

Tema 7. Nefrourología

MIR 2019

142. Respecto al hipospadias, señale la respuesta correcta:

1. Es la apertura de la uretra en la cara dorsal del pene que causa un cúmulo de piel a nivel ventral.
2. Se asocia a diástasis de pubis.
3. Se asocia a un cúmulo de piel del prepucio a nivel dorsal y fibrosis en la placa uretral distal.
4. Suele asociarse a otras malformaciones de los genitales externos (p.e. en la delección cromosoma 13q).

Pregunta de dificultad media-alta en relación al hipospadias. La opción 3 es **correcta**, es una de las definiciones de la malformación. La opción 1 es incorrecta, intentando confundirnos con el epispadias (meato en cara dorsal, mientras que en el hipospadias está en la cara ventral). Lo más frecuente es que el hipospadias sea distal, que normalmente es aislado sin asociarse a otros procesos; a diferencia del hipospadias mediopeneano y proximal (que aunque raro, sí que se puede asociarse a otras malformaciones) y del epispadias, que forma parte del espectro de malformaciones del seno urogenital (opción 2 y 4 incorrectas). El tratamiento es la reparación quirúrgica.

Respuesta: 3

MIR 2018

136. Niña de dos años diagnosticada de reflujo vesicoureteral unilateral grado II (reflujo al uréter, pelvis y cálices sin dilatación de la vía urinaria y morfología papilar normal). ¿Cuál es el tratamiento más adecuado de inicio ante esta patología?

1. Inyección endoscópica de dextranómero en el trayecto ureteral intramural.
2. Reimplantación ureteral por vía abierta.
3. Reimplantación ureteral laparoscópica.
4. Tratamiento conservador mediante observación y profilaxis antibiótica/antiséptica.

Pregunta de dificultad baja sobre el reflujo vesicoureteral y su manejo inicial; se trata de una paciente de 2 años, con reflujo de grado II unilateral. Lo más lógico es que por el curso natural de la patología se resuelva de forma espontánea al ser un grado II y unilateral. Las opciones 1,2 y 3 reúnen afirmaciones para ser muy activos y agresivos en el manejo, incluyendo cirugía. Mientras la opción 4 indica una actuación más "conservadora", observando y añadiendo profilaxis antibiótica para evitar infecciones urinarias. La única característica errónea de la pregunta es que las guías actuales no recomiendan la profilaxis en un grado II, pero la opción 4 es la única que reúne la condición de no hacer nada invasivo, convirtiéndola así en la opción más correcta.

Respuesta: 4

MIR 2018

162. Ante un niño de 9 años con dolor testicular de 6 horas de evolución, intenso, que casi le impide caminar, sin traumatismo previo, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Hernia crural.
2. Torsión de hidátide de Morgagni.
3. Epididimitis.
4. Torsión testicular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Clínica de escroto agudo en la que tenemos que hacer diagnóstico diferencial entre torsión de hidátide, torsión testicular o epididimitis. Nos describen un dolor agudo, de 6 horas de evolución, atraumático y muy intenso y con acusada limitación a la movilidad. En un paciente de 9 años debemos descartar una torsión testicular y actuar de forma urgente por la viabilidad limitada de este teste. La torsión de hidátide cursaría con una clínica mucho más subaguda, con una masa azulada en la parte superior del teste; y en el caso de la epididimitis el dolor se ve acompañado de tumefacción y eritema, siendo típico en adolescentes y tras el antecedente de haber mantenido relaciones sexuales previas.

Respuesta: 4

MIR 2017

181. Niña de 2 meses de edad que se remite a la consulta de urología infantil por presentar reflujo vésico-ureteral bilateral grado III. Antecedentes: diagnóstico prenatal de ectasia piélica bilateral. Pielonefritis aguda, al mes de vida, tras la realización de la cistouretrografía diagnóstica. De las siguientes opciones, ¿cuál sería la indicación más recomendable?

1. No hacer nada; ya que el reflujo puede desaparecer de forma espontánea.
2. Tratamiento endoscópico del reflujo.
3. Solicitar gammagrafía renal (DMSA) y realizar un urocultivo mensual.
4. Profilaxis antibiótica con amoxicilina y solicitar gammagrafía renal (DMSA).

Estamos ante un una lactante de 2 meses con reflujo vesicoureteral (RVU) grado III bilateral; acaba de padecer un pielonefritis, por lo que por una parte deberemos monitorizar adecuadamente a esta paciente, con seguimiento estrecho en consultas (opción 1 falsa), con determinación de existencia o no de cicatrices renales transcurridos unos meses de la infección por medio de la DMSA, gold standard para el diagnóstico de daño renal. Además, por el riesgo alto de padecer nuevas infecciones debemos iniciar profilaxis antibiótica (un RVU grado III, uni- o bilateral en niñas, es indicativo de iniciarlo), siendo en lactantes con menos o igual de 2 meses de edad de elección la amoxicilina en dosis única nocturna asociada o no a ácido clavulánico (opción 4 verdadera). La corrección endoscópica la plantearemos cuando haya ITUs febriles recurrentes (la corrección quirúrgica disminuye el número de pielonefritis), o bien si existe patología asociada al RVU (ureterocele, duplicidad renal) que dificulta la corrección espontánea del reflujo (opción 2 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2016

150. Niño de 12 meses de edad, que en los exámenes de salud practicados desde el nacimiento presenta testículo derecho en conducto inguinal que no es posible descender hasta el escroto. Señale la respuesta CORRECTA:

1. El diagnóstico más probable es el de testículo retráctil.
2. Se ha de esperar hasta los dos años de edad a que ocurra descenso espontáneo del mismo.
3. La gonadotropina coriónica humana es el tratamiento de primera elección.
4. La indicación de orquidopexia no debe diferirse.

Pregunta controvertida. Se trata de un caso clínico con testículo en canal inguinal desde el nacimiento. La AEP (Sociedad Española de Pediatría) recomienda en sus opciones de tratamiento la orquidopexia laparoscópica como tratamiento de 1.ª elección. Aunque existe posibilidad de administración de HCG buscando un efecto LH para determinar el descenso del testículo, las tasas de éxito son muy discutidas. Por ello, el adecuado desarrollo de técnicas endoscópicas, los avances en la anestesiología y un menor impacto psicológico en los padres y los niños, ha condicionado a la mayoría de los expertos a recomendar la intervención quirúrgica antes de los 18 meses de edad, pero no antes de los 6 por la posibilidad de descenso espontáneo. Cuando se acompaña de una hernia inguinal, podría incluso adelantarse la edad de la cirugía.

Respuesta: 4

MIR 2010

174. Durante la exploración física de un lactante de 13 meses resulta imposible la palpación del testículo derecho; el resto de la exploración de los genitales externos es normal. El manejo de este paciente incluirá:

1. Realizar una ecografía abdominopélvica para determinar la localización exacta de la gónada no palpable.
2. Seguir al paciente clínicamente y ecográficamente hasta los dos años.
3. Indicar la realización de una laparoscopia exploradora para determinar la presencia o no del testículo derecho, realizando una orquidopexia en función de los hallazgos de la laparoscopia.
4. Realizar un cariotipo para descartar la presencia de alteraciones cromosómicas.
5. El paciente presenta una anorquia unilateral y no precisa ningún estudio diagnóstico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta desactualizada. Pregunta difícil y actualmente desactualizada, por existir disparidad de criterio respecto al momento de operar una criptorquidia. La Academia Americana de Pediatría recomienda la orquidopexia al año de edad, la Sociedad Europea de Urología Pediátrica, antes de los 12-18 meses. Sin embargo, la Sociedad Española de Cirugía Pediátrica proponía hasta hace muy poco intervención a los 2 años. Por tanto el Ministerio dio como correcta fue la 2.
Actualmente, el desarrollo de técnicas endoscópicas, los avances en la anestesiología y un menor impacto psicológico en los padres y los niños, ha condicionado a la mayoría de los expertos a recomendar cirugía antes de los 18 meses de edad, pero no antes de los 6 por la posibilidad de descenso espontáneo. Cuando se acompaña de una hernia inguinal, podría incluso adelantarse la edad de la cirugía.
Respecto al resto de opciones y al diagnóstico, la laparoscopia puede considerarse la técnica más precisa para localizar el testículo, actualmente sería la opción recomendada (opción 3 sería la correcta, aunque no sin haber realizado previamente una ecografía). La ecografía está indicada, aunque existen dudas sobre su capacidad para detectar testículos intraabdominales. El estudio hormonal y sexo genético se reserva para los casos de ausencia bilateral de testículos o que se acompañan de signos de hipovirilización, como hipospadias (opciones 4 y 5 falsas).

Respuesta: 2

Tema 10. Enfermedades infecciosas

MIR 2017

180. Señale la respuesta correcta respecto a la tosferina:

1. Es poco contagiosa, con unas tasas de ataque inferiores al 20% en personas susceptibles.
2. Es un motivo frecuente de tos prolongada en adolescentes y adultos.
3. Los individuos vacunados y los que han pasado la enfermedad adquieren inmunidad permanente.
4. Los niños menores de dos años con sospecha de tosferina requieren ingreso hospitalario por riesgo de complicaciones.

Pregunta directa sobre la tos ferina. Clásicamente suele producirse en menores de 1 año, con mayor incidencia en los menores de 2 meses por no haber recibio aún ninguna dosis de vacuna; lo mismo ocurre con los adolescentes o pacientes adultos (sobre todo ancianos), que pueden contar con baja inmunización tras últimas dosis de vacuna alejadas y que ante un ambiente epidémico favorable adquieran la infección también (respuesta 2 verdadera). Es una enfermedad muy contagiosa, con pico máximo en los primeros días de la enfermedad; es importante recordar que la vacunación no suele conferir inmunidad duradera (respuestas 1 y 3 falsas), concepto ya preguntado en examen MIR previos. En cuanto a los criterios de ingreso, aunque puede existir cierta laxitud en ellos, deberán hospitalizarse todos los pacientes con tos ferina menores de 12 semanas de vida, prematuros o niños con patología de base, por ser quienes presentan más riesgo de complicación (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

154. La aparición de fiebre elevada de 39 °C en un lactante de 10 meses que cede bruscamente después de 3-5 días, seguido de un exantema morbiliforme cefalocaudal con enantema constituido por pápulas rojizas en paladar, y que se resuelve en una semana, asociado a buen estado general, suele estar producido por:

1. Parvovirus B19.
2. Herpes virus tipo 6.
3. Virus Coxackie A16.
4. Primoinfección por virus de Epstein-Barr.

Se trata de un caso clínico de exantema súbito, que se caracteriza por la aparición de fiebre durante 3 días seguido de un exantema con afectación de mucosa. Se debe a la infección por el virus VHH 6-7.

Respuesta: 2

MIR 2014

177. ¿Cuál de las siguientes asociaciones (enfermedad-síntoma o signo clínico) es incorrecta?

1. Sarampión-Manchas de Koplik
2. Exantema súbito-Fiebre
3. Eritema infeccioso-Anemia por aplasia medular
4. Varicela-Adenopatías occipitales
5. Escarlatina-Fiebre y disfagia

Pregunta de dificultad media-baja. Lo importante con las enfermedades exantemáticas es recordar los signos clínicos más importantes asociados y las características del exantema. De esta manera, recuerden que las manchas de Koplik son típicas en la mucosa yugal antes de la aparición del exantema en los afectos de sarampión (opción 1 correcta); que el exantema súbito producido por el VHS-6 produce fiebre durante 3 días con aparición de exantema posterior (opción 2 correcta); que el eritema infeccioso producido por el parvovirus B19 produce un exantema típico malar y que una de sus complicaciones es la producción de aplasia medular grave (opción 3 correcta); y que la escarlatina es típica

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

en niños con fiebre y odinofagia, produciendo un exantema micropapular palpable más acusado en pliegues (opción 5 correcta). La opción incorrecta es la número 4, dado que las adenopatías retroauriculares y/o cervicales son típicas de la rubéola, no de la varicela.

Respuesta: 4

MIR 2013

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

Mujer de 33 años de edad, trabajadora de la limpieza en una ludoteca infantil y con antecedentes de frecuentes episodios de amigdalitis pultácea. 48 horas antes de la consulta inicia un cuadro de fiebre de hasta 38 °C son odinofagia. Por este motivo se automedica con amoxicilina-clavulánico. A las 12 horas aparece un exantema pruriginoso generalizado motivo por el que consulta a su médico de familia que cambia el antibiótico a azitromicina y añade corticoides al tratamiento por sospecha de toxicodermia medicamentosa. 24 horas más tarde la fiebre persiste, se añade cierta sensación disneica y tos, motivo por el que consulta el servicio de urgencias hospitalario. La exploración física muestra una paciente con fiebre de 39 °C, con estado general afectado, exantema en cara, tronco y espalda, pruriginoso, confluente, con lesiones papulares, habonosas, diseminadas que afectan palmas y plantas. La exploración de la cavidad oral no muestra placas pultáceas amigdalares, pero sí unas lesiones eritematosas con centro blanquecino frente a ambas arcadas dentrarias superiores (imagen n.º 11). ¿Cuál sería la mejor manera de definir estas lesiones teniendo en cuenta el contexto de la paciente?

1. Muguet.
2. Manchas de Koplik.
3. Aftas.
4. Liquen.
5. Leucoplasia.

Se trata de una mujer en contacto con niños (trabajadora de en una ludoteca infantil) y con infecciones amigdalares de repetición. El uso de antibióticos no mejora y tampoco parece tratarse de una toxicodermia medicamentosa ya que el cuadro persiste con un uso de corticoides. La sensación disneica, con tos, exantema típico que afecta palmas y plantas junto con las lesiones bucales frente a ambas arcadas dentarias superiores (manchas de Koplik) hacen sospechar un sarampión. El resto de lesiones de la pregunta no se relacionan con el contexto clínico de la paciente.

Respuesta: 2

MIR 2013

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11.

La paciente presentaba crepitantes bibasales y una saturación de O_2 del 90%. La radiografía de tórax mostró un aumento tenue de densidad bibasal de aspecto intersticial. La serología para VIH de urgencia fue negativa. Se cambió el tratamiento antibiótico a levofloxacino, se ingresó a la paciente y se solicitaron diversas pruebas complementarias. Al cuarto día la paciente quedó afebril, se recuperó de la disnea y las lesiones cutáneas se fueron aclarando progresivamente en sentido inverso a su aparición. ¿Cuál de las siguientes pruebas cree Ud. que permitió el diagnóstico definitivo?

1. Serología IgM del *Mycoplasma*.
2. Serología virus influenza H1N1.
3. Serología IgM del sarampión.
4. Serología IgM *Parvovirus* B-19.
5. Pruebaas treponémicas y reagínicas para la lúes.

La evolución típica del sarampión es como se indica: el exantema se inicia en la línea de implantación del cabello, región retroauricular, frente y región cervical, como máculas eritematosas y pápulas. Se extiende cefalocaudalmente, afectando palmas y plantas. Presenta facies de catarro conjuntival y de mucosas. En la radiografía de tórax se pueden apreciar adenopatías parahiliares en un 75% y discretos infiltrados pulmonares en un 20%. Se puede encontrar de forma ocasional esplenomegalia, adenopatías y una linfopenia absoluta. Transcurrido un periodo de 2 o 3 días, se produce una mejoría brusca, con desaparición de las lesiones en el orden cronológico en el que aparecieron y una fina descamación en las zonas confluentes. Por tanto, y dada la sospecha clínica, el diagnóstico definitivo lo permite la serología IgM del sarampión.

Respuesta: 3

MIR 2012

231. Un lactante de 7 meses acude a Urgencias derivado de su pediatra de zona por sospecha de Enfermedad de Kawasaki. Refiere fiebre de hasta 39,5 °C de 5 días de evolución que no cede a pesar de tratamiento con amoxicilina pautado hace 72 horas por sospecha de faringoamigdalitis aguda. Durante las últimas 24 horas asocia exantema eritematoso no pruriginoso de evolución cefalocaudal y durante los últimos días llama la atención a sus padres la tos y una intensa conjuntivitis. No refieren rinorrea. A la exploración clínica presenta subcrepitantes en ambas bases pulmonares sin taquipnea ni signos de dificultad respiratoria. A la exploración orofaríngea se evidencian manchas blanquecinas en mucosa yugal. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Enfermedad de Kawasaki.
2. Escarlatina.
3. Reacción alérgica a la amoxicilina.
4. Mononucleosis infecciosa.
5. Sarampión.

Lactante de 7 meses que presenta una enfermedad exantemática de progresión craneocaudal y que asocia manchas blanquecinas en mucosa yugal. La presencia de estas manchas blanquecinas (manchas de Koplik) es patognomónica de sarampión. Otros datos que nos invitan a pensar en dicha etiología son la edad del paciente (todavía no ha recibido vacunación frente a sarampión, que se inicia a los 15 meses), y el hecho de que el diagnóstico de sospecha fuera enfermedad de Kawasaki; existen muy pocas enfermedades que cursen con exantema palmoplantar, y entre ellas están el Kawasaki (no se habría sospechado probablemente de no haber exantema palmoplantar) y el sarampión.

Respuesta: 5

MIR 2010

173. Niño de 11 años que acude por tos seca de 2 semanas de evolución que ha aumentado en los últimos días; en la actualidad es espasmódica y emetizante. No se acompaña de fiebre ni de dificultad respiratoria. No convive con personas con tos crónica ni existe ambiente tabáquico en el hogar. Está correctamente vacunado y no tiene antecedentes de interés clínico. Su crecimiento y desarrollo son normales, presenta hemorragia subconjuntival bilateral y la auscultación es normal, sin ruidos sobreañadidos. Señale la respuesta correcta:

1. El diagnóstico más probable es el de asma.
2. Al ser la auscultación normal no se requieren más estudios complementarios.
3. No es preciso adoptar ninguna medida en quienes conviven con él.
4. El tratamiento de elección es un macrólido.
5. La asociación con hemorragia subconjuntival hace improbable un origen infeccioso.

Dado que ya lo han preguntado varias veces en el MIR, un niño con tos espasmódica y **emetizante** tiene tos ferina (infección *Bordetella pertussis*) sí o sí. Ojo, que a pesar de que la vacuna está incluida en el calendario vacunal, se están viendo un número creciente de casos, sobre todo entre adolescentes y adultos jóvenes. Esto se achaca a un descenso de la inmunidad precisamente por la falta de contacto con el agente, al ser una enfermedad relativamente poco frecuente en países desarrollados. Otros datos típicos del caso clínico son que la tos aparece en paroxismos, con normalidad entre las crisis, y puede producir gallo inspiratorio (coqueluchoide), cianosis, e incluso epistaxis, petequias en cara y cuello y hemorragias subconjuntivales (opción 3 falsa). El diagnóstico se basa fundamentalmente en la serología o la PCR (opción 2 falsa) ya que la sensibilidad del cultivo es menor del 25%. El tratamiento de elección es un macrólido (opción 4 verdadera), aunque solo mejora la clínica si se administra en las primeras 2 semanas, luego solo impide la transmisión. Dado que es una enfermedad altamente contagiosa (tasa de ataque del 80%), debe tratarse a los contactos también con el mismo fármaco y duración (opción 3 falsa). [Regla mnemotécnica para el tratamiento: tos ferINA-eritromicINA].

Respuesta: 4

MIR 2009

183. Niño de 2 meses que acude a urgencias por tos intensa. Dos semanas antes había comenzado con congestión respiratoria superior y tos leve, etiquetándose el cuadro por un pediatra como un cuadro catarral. La tos empeoró hasta causar vómitos y episodios de apnea con cianosis. Su madre también ha presentado tos durante varias semanas. Durante el examen físico el niño comenzó a toser, persistiendo ésta durante más de 30 segundos, con jadeo inspiratorio, y cierto grado de cianosis. Después de dejar de toser el niño estaba agotado, con llanto débil. Analíticamente se observó una leucocitosis de 34.000 con un 85% de linfocitos. ¿Cuál es el agente etiológico más probable de este cuadro?

1. *Chlamydia trachomatis*.
2. Adenovirus.
3. *Bordetella pertussis*.
4. *Bordetella parapertussis*.
5. Rinovirus.

Pregunta de dificultad moderada en forma de caso clínico, donde nos presentan un niño con un cuadro inicialmente catarral que evoluciona a una fase con tos paroxística con un jadeo inspiratorio (o "gallo"), que llega a producir cianosis. Esta es la clínica típica de las tos ferina, enfermedad bacteriana causada por *Bordetella pertussis* (respuesta 3 correcta). Como nos presenta la pregunta, suele cursar con leucocitosis con linfocitosis absoluta.
El tratamiento de elección son los macrólidos, y la complicación más frecuente es la neumonía, pudiendo aparecer también convulsiones.
La profilaxis se realiza mediante vacunación universal a los 2, 4, 11 meses y 6 años. Si se fijan en la edad del niño (2 meses) es probable que aún no esté vacunado.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 12. Inmunizaciones y vacunas

MIR 2019

127. De acuerdo al calendario común de vacunación infantil del Consejo Interterritorial de 2018, ¿qué vacuna se recomienda con una pauta a los 4 meses, 12 meses y 12 años?

1. Hepatitis B.
2. Enfermedad neumocócica.
3. Haemophilus Influenzae B.
4. Enfermedad meningocócica C.

Pregunta directa de calendario vacunal. La vacuna del meningococo C es de tipo inactivada conjugada. Se administra con esquema 1+1+1. Debido a su gran inmunogenicidad se administra una sola dosis en el primer año de vida (4 meses), y posteriormente la segunda a los 12 meses y la tercera a los 12 años.

Respuesta: 4

MIR 2019

128. Respecto a las vacunas de la rabia disponibles en España, señale la respuesta INCORRECTA:

1. La pauta de inmunización primaria consta de 3 dosis.
2. La pauta de inmunización post-exposición en no vacunados previamente consta de 5 dosis.
3. Contienen virus vivos atenuados.
4. El embarazo no contraindica su administración para la profilaxis post-exposición.

Pregunta sobre las vacunas de la rabia disponibles en España. Es una pregunta sencilla teniendo clara la clasificación de las vacunas en inactivadas y atenuadas. Al no estar dentro del grupo de las pocas vacunas atenuadas, la respuesta 3 pasa a ser directamente incorrecta. Las opciones 1 y 2 son detalles específicos de la administración de las vacunas disponibles en España en el momento de redacción de la pregunta. La opción 4 es fácilmente descartable como correcta recordando que las vacunas que están contraindicadas en el embarazo son las de microorganismos atenuados.

Respuesta: 3

MIR 2018

220. ¿Cuál es el lugar anatómico recomendado para la administración de una vacuna por vía intramuscular en lactantes de menos de 12 meses de edad?

1. Recto anterior del abdomen.
2. Deltoides.
3. Cara anterolateral externa del muslo (músculo vasto externo).
4. Región dorso-glútea (cuadrante superior externo del glúteo mayor).

Pregunta original e inédita en la historia MIR con la intención de hacer aún más global el examen y conocer también aspectos técnicos de la vacunación, en este caso, sobre el lugar de administración. La elección del lugar de inyección depende básicamente de la edad del niño. Las dos localizaciones anatómicas preferidas son la cara anterolateral externa del muslo (tercio medio del músculo vasto externo o lateral) en los lactantes menores de 12 meses y los de entre 1 y 2 años, y el hombro (músculo deltoides) en niños de 3 años o más y adolescentes. La región glútea-ventral es una alternativa cuando no pueden usarse los lugares recomendados (p. ej.: en un lactante con escayolas en ambas extremidades inferiores) siempre que la enfermera esté entrenada para identificar la zona recomendada.

Respuesta: 3

MIR 2018

221. ¿Cuál de las siguientes vacunas está recomendada para su administración a los 12 meses con una dosis de refuerzo a los 3-4 años?

1. Hepatitis B.
2. Triple vírica.
3. Varicela.
4. Vacuna frente al neumococo.

Pregunta directa de dificultad media por precisar conocer el calendario vacunal actualmente vigente en nuestro país. De todas las vacunas mencionadas sólo 2 son las que precisan dos dosis para que los pacientes pediátricos estén correctamente vacunados, la triple vírica y la vacuna de la varicela (opción 1 y 4 falsa). La primera dosis de ambas se administra de forma cercana en el tiempo, entre los 12 y 15 meses de edad, con un recuerdo posterior a los 3-4 años. Aunque la respuesta final fue muy polémica por impresionar de dos respuestas verdaderas, el Ministerio dio como correcta la triple vírica por ser la que primero suele ponerse entre ellas dos y la que a día de hoy es más relevante que se administre antes por la triple protección antiviral que recoge.

Respuesta: 2

MIR 2017

128. Un profesional sanitario, no vacunado frente al Virus de la hepatitis B (VHB), se pincha accidentalmente con una aguja con sangre de un paciente con infección crónica por dicho virus. ¿Cuál de las

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

siguientes actuaciones a realizar, en el más breve espacio de tiempo posible, sobre el profesional sanitario es la correcta?

1. Administrar una primera dosis de vacuna frente al VHB y simultáneamente coadministrar la inmunoglobulina antihepatitis B.
2. Administrar una primera dosis de vacuna frente al VHB y simultáneamente iniciar el tratamiento con el antiviral ribavirina.
3. Administrar la inmunoglobulina antihepatitis B y simultáneamente iniciar el tratamiento con el antiviral ribavirina.
4. Administrar únicamente la inmunoglobulina antihepatitis B.

Pregunta de dificultad media en la que es importante fijarse en dos detalles: 1) que el paciente expuesto no está vacunado, y 2) que el sujeto fuente tiene una hepatitis crónica, dando por hecho riesgo de infección. En este caso la profilaxis postexposición incluye la vacunación frente a la enfermedad junto con la administración de inmunoglobulina antihepatitis B de forma inmediata, que puede ser simultánea a la primera dosis de la vacuna.

Respuesta: 1

MIR 2016

118. Dentro de la epidemiología y factores de riesgo en el carcinoma de pene. ¿Cuál es la respuesta FALSA?

1. El 95% de los casos de tumores malignos de pene son carcinomas escamosos.
2. Las parejas femeninas de pacientes varones con cáncer de pene no tienen una incidencia mayor de cáncer de cérvix.
3. La afectación por el virus del papiloma humano (HPV) en sus subtipos 16 y 18, incrementa el riesgo de cáncer de pene.
4. La vacunación para el HPV de los niños varones es una recomendación en el actual calendario.

La vacuna frente al virus del papiloma humano no está incluida en el calendario vacunal actual para varones, aunque cada vez se recomienda más por las diferentes sociedades científicas por su posible acción para prevenir distintos subtipos de lesiones genitales y anales. Opción 4 falsa, siendo el resto de afirmaciones correctas.

Respuesta: 4

MIR 2016

198. La clasificación más útil de las vacunas las divide en vivas o atenuadas y vacunas inactivadas. ¿Cuál de las siguientes enfermedades se puede prevenir con una vacuna viva atenuada?

1. Rubeola.
2. Tos ferina.
3. Encefalitis japonesa.
4. Hepatitis B.

Las vacunas de virus vivos más frecuentemente usadas en los calendarios vacunales son: triple vírica, polio oral, varicela y fiebre amarilla.

Respuesta: 1

MIR 2016

199. Respecto a las vacunaciones infantiles, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Los prematuros deben ser vacunados de acuerdo a su edad corregida.
2. Las vacunas vivas atenuadas están generalmente contraindicadas en los niños inmunodeprimidos.
3. La vacuna triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis) está contraindicada en niños con alergia al huevo.
4. Las inmunoglobulinas interfieren con las vacunas inactivadas (muertas).

Los recién nacidos prematuros deben ser vacunados según se edad cronológica, no su edad corregida. Las vacunas atenuadas de virus vivas deben ser contraindicadas en cualquier paciente inmunodeprimido. No existen datos de interferencia entre la administración de inmunoglobulinas y vacunas inactivadas.

Respuesta: 2

MIR 2016

200. Teniendo en cuenta la clasificación sanitaria de las vacunas, indique cuál de las siguientes es una vacuna no sistemática:

1. Vacuna antigripal.
2. Vacuna antihepatitis B.
3. Vacuna antipoliomielítica.
4. Vacuna antisarampión.

De todas las citadas, la vacunación antigripal no forma parte del calendario vacunal sistemático. Sus indicaciones: mayores de 65 años, niños y adolescentes en tratamiento crónico con salicilatos, niños y adultos con cardiopatía, neuropatías, neoplasias, anemias crónicas, metabolopatías e inmunodepresión, personas que pueden transmitir a individuos de alto riesgo o personal sanitario.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

204. ¿Cuál de las siguientes vacunas está contraindicada en pacientes inmunodeprimidos?

1. Varicela.
2. Hepatitis B.
3. Gripe.
4. Neumocócica (polisacáridos).

La vacuna de la varicela se compone de virus vivos atenuados, por lo que está contraindicada en el paciente inmunodeprimido.

Respuesta: 1

MIR 2016

235. Lactante de 3 meses correctamente vacunado para su edad, que tras dos semanas de rinorrea, estornudos y tos, ingresa por intensificación de los accesos de tos, con cianosis al final de los mismos, que finalizan con inspiración profunda o gallo inspiratorio, precisando estimulación, aspiración de secreciones y oxígeno para recuperarse de los mismos. Según su sospecha diagnóstica y con respecto a la vacuna de dicha enfermedad, todas son verdaderas EXCEPTO:

1. La vacuna en España se administra combinada con la antidiftérica y antitetánica.
2. Se deben vacunar a los adultos que vayan a estar en contacto con lactantes menores de 6 meses.
3. La inmunidad tanto natural como vacunal, permanece de por vida.
4. La vacunación está preparada a partir de microorganismos muertos.

Tanto la infección natural por tos ferina como la vacunación confieren una protección limitada; se estima en 4-20 años para la infección natural y en 4-7 años para la adquirida mediante la vacunación.

Respuesta: 3

MIR 2015

164. Con respecto a la conducta ante pacientes obstétricas expuestas a la Varicela, es FALSO:

1. Se debe separar a las mujeres infectadas de otras pacientes obstétricas
2. Todas las pacientes obstétricas expuestas, sin certeza de inmunidad previa, deben realizarse una determinación serológica de su estado de inmunización.
3. Se debe administrar inmunoglobulina específica a las pacientes obstétricas expuestas no inmunes.
4. El plazo máximo para administrar la inmunoglobulina específica tras el contacto es de 96 horas.
5. Las gestantes sin inmunidad al virus Varicela-Zóster pueden vacunarse durante la gestación para prevenir la primoinfección.

Pregunta fácil. Recuerda que las vacunas con virus vivos no deben administrarse en el embarazo por riesgo de infección fetal. Las demás opciones son correctas acerca de como manejar un contacto de una gestante con un enfermo de varicela.

Respuesta: 5

MIR 2015

191. ¿La vacunación con vacuna antipoliomielítica inactivada genera inmunidad de grupo? (señale la respuesta correcta):

1. Si.
2. No.
3. Solo cuando se utilizan vacunas con adjuvantes.
4. Solo frente al virus polio tipo 3.
5. Solo si se administra con vacuna DTP.

Muchas vacunas (y en concreto la de la poliomielitis) generan inmunidad de grupo por las tasas vacunales. Si la inmensa mayoría de la población está vacunada, disminuye el virus en el ambiente y hace que las personas no vacunadas tengan menor probabilidad de infección (inmunidad de grupo).

Respuesta: 1

MIR 2014

234. ¿Cuál de las siguientes vacunas parenterales está contraindicada durante el embarazo?

1. Vacuna frente al tétanos.
2. Vacuna frente al sarampión.
3. Vacuna frente a la tos ferina.
4. Vacuna frente a la hepatitis B.
5. Vacuna frente a la gripe.

Pregunta de dificultad baja-media. En esta pregunta solo hay que saber dos cosas: la primera es que en el embarazo están contraindicadas las vacunas de gérmenes vivos atenuados, y la segunda que la vacuna del sarampión (junto con rubéola y parotiditis) pertenece a la triple vírica (que es una vacuna de virus vivos atenuados).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

199. En relación a la vacuna del sarampión, todas las afirmaciones siguientes son ciertas EXCEPTO una:

1. En los lactantes vacunados antes de los 12 meses, no se debe contabilizar la dosis administrada, y han de recibir dos dosis adicionales: a los 12-15 meses y a los 4-6 años de edad, respectivamente.
2. La lectura del Mantoux no resulta interferida por la administración de la vacuna dos semanas antes de la prueba.
3. La vacuna puede prevenir o atenuar el curso de la enfermedad cuando se administra a personas no vacunadas, en las 72 horas siguientes a la exposición a un caso de sarampión.
4. La vacunación protege frente al desarrollo de panencefalitis esclerosante subaguda.
5. No está contraindicada en pacientes alérgicos al huevo.

La vacuna utilizada en España es la triple vírica, que contiene virus vivos atenuados de sarampión, rubéola y parotiditis. Tiene una eficacia superior al 95% y protege frente al desarrollo de panencefalitis esclerosante subaguda. La pauta habitual son 12-15 meses y recuerdo a los 4-6 años, pero en los lactantes vacunados antes de los 12 meses no se debe contabilizar la dosis administrada, y han de recibir dos dosis adicionales: a los 12-15 meses y a los 4-6 años de edad, respectivamente. Puede prevenir o atenuar el curso de la enfermedad cuando se administra a personas no vacunadas, en las 72 horas siguientes a la exposición a un caso de sarampión. Puede ponerse en el mismo día que el Mantoux y no se producirá anergia o falso negativo de forma transitoria. Si no se pone el mismo día se debe esperar 4-6 semanas, ya que la vacuna del sarampión puede producir una disminución transitoria de la inmunidad celular y negativizar un Mantoux que sin la interferencia de la vacuna sería positivo (respuesta 2 falsa). Actualmente no está contraindicada en pacientes alérgicos al huevo, incluso si han tenido una reacción anafiláctica previa.
La respuesta 5 fue dada como la opción incorrecta inicialmente por el Ministerio ya que era falso que "no esté contraindicada" en todos los casos, sino que sí que lo estaba en pacientes con reacción anafiláctica previa (concepto totalmente desactualizado actualmente). Pero la opción 2 también era falsa, por lo que finalmente se anuló. A día de hoy, la única opción falsa sería la 2.

Respuesta: A

MIR 2012

197. Médico traumatólogo de 40 años que en una serología rutinaria se le detecta niveles de HBs de 30 UI/l. Refiere vacunación completa según pauta estándar frente a hepatitis B hace 4 años. Sería recomendable:

1. Reiniciar pauta vacunal (0-1-6 meses)
2. Reiniciar pauta vacunal (0-1-2-12 meses).
3. No revacunar.
4. Darle una dosis de recuerdo o booster.
5. Darle Inmunoglobulina antihepatitis B y reiniciar pauta vacunal (0-1-2-12 meses).

El personal sanitario se considera personal con riesgo de exposición laboral al VHB (pinchazos accidentales, etc.). En individuos adecuadamente vacunados, como el traumatólogo de nuestra pregunta, es controvertido si requieren dosis de recuerdo en caso de detectarse un nivel de anticuerpos antiHBs bajo. Pero no se nos plantea dicha decisión: nos informan de que los niveles plasmáticos de anticuerpos son altos (la vacuna frente al VHB es eficaz cuando se mantienen niveles de Ac antiHBs >10 UI/l), por lo que asumimos que el sujeto está adecuadamente inmunizado y no sería por lo tanto necesario dar ninguna dosis de recuerdo, con títulos inferiores sí estaría indicado administrar dosis de recuerdo.

Respuesta: 3

MIR 2011

196. Durante los últimos años, en los países desarrollados, se ha observado un descenso de la incidencia de meningitis e infecciones invasivas por neumococo. ¿Qué medida, de las enunciadas a continuación, ha sido más determinante?

1. Vacunación a los niños con vacuna conjugada antineumocócica (PCV7).
2. Vacunación a los adultos con vacuna conjugada antineumocócica (PCV7).
3. Vacunación a los niños con vacuna polisacárida polivalente antineumocócica.
4. Vacunación a los adultos con vacuna polisacárida polivalente antineumocócica (PPV23).
5. La mejora en las condiciones de vida y un mejor uso de antibióticos.

La introducción de la vacuna conjugada antineumocócica en los países desarrollados ha disminuido la incidencia de infección invasiva por *S. pneumoniae* en la población pediátrica. Recuerden que la vacuna polisacárida polivalente previa no era tan eficaz en menores de 2 años, en los que la infección invasiva puede cursar de manera más grave.

Respuesta: 1

MIR 2011

197. En un niño con una inmunodepresión severa por un cuadro linfoproliferativo. ¿Cuál de las siguientes vacunas estaría contraindicada?

1. Triple vírica (sarampión/rubéola/parotiditis).
2. Hepatitis B.

PD

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. DTPa (difteria/tétanos/pertussis acelular).
4. Gripe.
5. Antineumocócica.

En una inmunodeficiencia grave están contraindicadas las vacunas de microorganismos vivos: Triple vírica, VVZ, BCG, sabin (polio oral) y fiebre amarilla.

Respuesta: 1

MIR 2011

230. Embarazada de 37 semanas con antígeno de superficie del virus de la hepatitis B positivo. Consulta sobre la pauta a seguir con el recién nacido y si puede lactar. ¿Qué consejo le parece el adecado?

1. Administrar vacuna frente a hepatitis B nada más nacer. Lactancia artificial.
2. Administrar vacuna e inmunoglobulinas al nacer. Lactancia materna a partir del mes.
3. Imnunoglobulinas al nacer y lactancia artificial.
4. Vacuna e inmunoglobulinas al nacer. Alimentación materna.
5. Alimentación artificial y aislamiento durante 4 semanas.

En el hijo de madre con AgsVHB se pone la vacuna como a todo recién nacido (vacunación universal) e inmunoglobulina. La lactancia materna está permitida.

Contraindicaciones de la lactancia materna

1. Negativa de la madre.
2. Enfermedades neonatales: ictericia grave, infección por estreptococo B que puede transmitirse a la madre y provocar una mastitis bilateral grave.
3. Metabolopatías: galactosemia y alactasia. En la fenilcetonuria, es posible una lactancia materna parcial con controles periódicos de fenilalanina, dado que la leche materna contiene concentraciones bajas de fenilalanina.
4. Madre que toma fármacos contraindicados con la lactancia.
5. Madre que consume drogas.
6. Madre que recibe quimioterapia, antimetabolitos o isótopos radioactivos.
7. Madre con absceso mamario. La mastitis no es una contraindicación.
8. Madre con lesión activa de herpes simple (HSV-1) mamaria.
9. Madre afecta de tuberculosis activa no tratada.
10. Madre con enfermedad neurológica o psicótica grave.
11. Madre con enfermedad orgánica grave.
12. Madre VIH seropositiva.
13. Madre seropositiva a retrovirus (HTLVI y HTLV-II).
14. Madre seropositiva a citomegalovirus con recién nacido prematuro. El recién nacido a término no suele infectarse.

No son contraindicación la hepatitis B ni la C (en el caso de la hepatitis C, el CDC lo deja a elección de la madre ya que existe un mínimo riesgo teórico de transmisión).

Respuesta: 4

MIR 2010

117. ¿Para cuál de las siguientes entidades NO se dispone en la práctica clínica de vacuna?

1. Encefalitis japonesa.
2. Fiebre tifoidea.
3. Fiebre amarilla.
4. Rabia.
5. Dengue.

Pregunta desactualizada. Actualmente todas las entidades reflejadas disponen de alguna vacuna comercializada, incluyendo el dengue.

Respuesta: 5

MIR 2010

200. En relación con la vacunación con vacuna triple vírica (rubéola-sarampión-parotiditis), ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. La vacunación inadvertida de mujeres embarazadas con vacuna triple vírica produce malformaciones congénitas.
2. La vacunación con vacuna triple vírica produce panencefalitis esclerosante subaguda.
3. El calendario de vacunación del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud recomienda la administración de 5 dosis de esta vacuna a lo largo de la vida.
4. La vacuna triple vírica es una vacuna combinada constituida por dos vacunas atenuadas y una inactivada (parotiditis).
5. La vacuna triple vírica es una vacuna combinada constituida por tres vacunas atenuadas.

La vacuna triple vírica (SPR) es una mezcla de tres componentes virales atenuados, administrado por una inyección para la inmunización contra el sarampión, la parotiditis (paperas) y la rubéola (opción 5 correcta, opción 4 falsa). Por lo general se le administra a niños y niñas de aproximadamente 1 año de edad, con un refuerzo antes de comenzar la edad preescolar, entre los 4 y 5 años de edad (respuesta 3 falsa). La panencefalitis esclerosante subaguda se produce por la infección crónica natural del sarampión pero no están descritos casos en vacunados. La vacuna triple vírica (sarampión, rubéola, parotiditis) no debe ser administrada a mujeres embarazadas debido a que no puede excluirse el riesgo al cual estaría expuesto el feto por la administración de estas vacunas con virus vivos, pero no se han detectado malformaciones congénitas en los fetos que han sido expuestos inadvertidamente a la vacuna.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 13. Maltrato infantil

MIR 2016

216. Unos padres acuden a urgencias con su hijo de dos años porque refieren que se ha dado un golpe cerca del ojo derecho jugando. Efectivamente se observa un hematoma en el párpado derecho aparentemente sin importancia. En el fondo de ojo se observan hemorragias intrarretinianas no sólo en el ojo que refieren los padres sino también en el otro ojo. Llama la atención que el niño parece adormilado y con poco tono. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones debería considerar respecto a este cuadro clínico?

1. Es una historia altamente sugestiva de maltrato infantil.
2. Es la evolución normal de un traumatismo intraocular no perforante.
3. El diagnóstico más probable es un edema de Berlin.
4. Es el cuadro característico de la angiopatía retiniana traumática de Purstcher.

El diagnostico de maltrato infantil requiere de un alto grado de sospecha, ya que no en todas las ocasiones las lesiones por maltrato son evidentes. Las hemorragias retinianas, entre otras, forman parte del grupo de lesiones de sospecha, más aún si carecen de explicación en la anamnesis.

Respuesta: 1

MIR 2009

259. Niño de 8 meses de edad que su madre trae a Urgencia por rechazo del alimento desde hace 30 días. A la exploración presenta desnutrición y palidez intensa, cefalohematoma parietal izquierdo, manchas equimóticas redondeadas y de borde bien delimitado en ambos muslos y zona escrotal. El niño llora mucho durante la exploración y está muy agitado. El diagnóstico de presunción más probable es:

1. Sepsis fulminante con CID.
2. Niño maltratado.
3. Déficit congénito de antitrombina 3.
4. Varicela hemorrágica.
5. Enfermedad de Kawasaki.

Indicadores de abuso físico (maltrato) son: heridas y contusiones múltiples, en diferentes momentos evolutivos; fracturas, esguinces y luxaciones recurrentes; lesiones en cara, cuello y cuero cabelludo; quemaduras y arañazos en sitios poco comunes; enfermedades venéreas no explicadas.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Psiquiatría

Autores: *Ezequiel Jesús Pérez Sánchez, Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR (Barcelona). Berta Pinilla Santos, Psiquiatra en ámbito privado (Madrid). Florencio García Escribano, H. C. San Carlos (Madrid). Kazuhiro Tajima Pozo, H. U. Fundación Alcorcón (Madrid).*

Tema 1. Introducción

MIR 2015

156. En el transcurso de la entrevista de un paciente, usted cae en la cuenta de que no está entendiendo lo que el paciente le dice. Decide centrar su atención en el discurso y se da cuenta de que éste no tiene una idea directriz a pesar de que fragmentos concretos del mismo resultan comprensibles. Esta alteración del lenguaje-pensamiento, típica por otro lado de la esquizofrenia, es lo que en psicopatología se conoce como:

1. Disociación del pensamiento.
2. Fuga de ideas.
3. Lenguaje perseverante.
4. Desorganización del pensamiento.
5. Bloqueo del pensamiento.

La clave de esta pregunta está en que es típico de la esquizofrenia y en que no existe un hilo conductor. Es lo característico del pensamiento disgregado.

Respuesta: 4

Tema 2. Trastornos psicóticos

MIR 2019

186. ¿Cuál de los siguientes NO se considera que forme parte de los síntomas negativos de la esquizofrenia?

1. Alogia.
2. Bloqueos de pensamiento.
3. Desorganización conductual.
4. Anhedonia.

Pregunta recurrente en el MIR: los síntomas negativos en la esquizofrenia. Respuesta correcta: 3. La desorganización conductual, junto con los delirios y las alucinaciones, es un síntoma positivo de la enfermedad. Los síntomas negativos son aquellos relacionados con el deterioro cognitivo-funcional propio del trastorno y son las "As": apatía, abulia, anhedonia, aplanamiento o embotamiento afectivo, el autismo esquizofrénico, el aislamiento social y la alogia (habla vacía y superficial) y también los bloqueos del pensamiento (pese a que alguna clasificación los sitúe como síntoma positivo producto de la desorganización conceptual).

Respuesta: 3

MIR 2018

201. Mujer de 26 años de edad con esquizofrenia que acude a la consulta de salud mental después de una hospitalización reciente por una descompensación psicótica. Tras permanecer ingresada 22 días es dada de alta la semana previa a la revisión actual. La familia refiere que la encuentran muy intranquila y con gran inquietud psicomotriz. En la exploración se evidencia que no puede permanecer sentada y está contínuamente dando vueltas por la consulta sin un propósito concreto. No se objetivan los síntomas psicóticos positivos que motivaron su ingreso, desde que en el hospital ajustaron su tratamiento con 15 mg de haloperidol al día. El diagnóstico de la situación que presenta la paciente es:

1. Trastorno de ansiedad generalizada.
2. Ansiedad secundaria a descompensación psicótica.
3. Acatisia.
4. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Caso clínico típico de acatisia (respuesta 3 correcta). Las claves para el diagnóstico diferencial son la sensación de intranquilidad e inquietud psicomotriz observable, sin síntomas psicóticos activos y de aparición subaguda (1 mes) desde el ajuste (se sobrentiende al alza) de antipsicóticos (más si es típico: haloperidol).

Respuesta: 3

MIR 2018

203. Mujer de 55 años, casada y con dos hijos de 25 y 20 años de edad. Acude a la consulta de salud mental por problemas en el entorno familiar. La paciente refiere encontrarse mal, triste y preocupada por "los disgustos que me da el marido". Lo ha visto abrazado a otra mujer y afirma que "él está en su contra y que la engaña porque se preocupa demasiado por sus hijos". Tanto el marido como los hijos

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

desmienten esa información dada por la paciente. Sin antecedentes médicos no psiquiátricos a destacar, presenta una exploración psicopatológica de lucidez con buen nivel de conciencia y de orientación en las 3 esferas. Presenta hipotimia discreta de meses de evolución. Alteración del contenido del pensamiento en forma de ideas delirantes de corte celotípico y de perjuicio con fenómenos autorreferenciales. No existe alteración de la esfera sensoperceptiva. No presenta ideación autolítica. Mantiene un adecuado ritmo cognitivo y conserva los ritmos biológicos de sueño y apetito. ¿Cuál es el diagnóstico que se ajusta más al cuadro clínico que presenta la paciente?

1. Esquizofrenia paranoide.
2. Trastorno depresivo mayor con características psicóticas.
3. Trastorno paranoide la de personalidad.
4. Trastorno delirante.

Lo que nos decanta a este diagnóstico son dos factores: A) La edad de debut. B) Que la clínica consiste únicamente en pensamiento delirante celotípico y de perjuicio-referencial, sin mencionarse datos del resto de entidades: alteraciones sensoperceptivas y desorganización cognitivo-conductual (esquizofrenia paranoide) o clínica depresiva franca con afectación de ritmos biológicos (trastorno depresivo mayor con características psicóticas). Se descarta trastorno paranoide de la personalidad (respuesta 3 falsa) ya que presenta clínica psicótica (delirios), inconsistente con este diagnóstico.

Respuesta: 4

MIR 2017

184. Señale qué tipo de trastorno se ajusta mejor a la siguiente descripción clínica: desarrollo insidioso aunque progresivo de un comportamiento extravagante, con incapacidad para satisfacer las demandas de la vida social y de una disminución del rendimiento en general. No hay evidencia de alucinaciones ni de ideas delirantes. Aparecen rasgos "negativos" sin haber estado precedidos de síntomas psicóticos claramente manifiestos:

1. Esquizofrenia residual.
2. Esquizofrenia paranoide.
3. Esquizofrenia simple.
4. Esquizofrenia hebefrénica.

Pregunta clásica en el MIR sobre los subtipos de esquizofrenia, aunque se había dejado de lado en las últimas convocatorias. La clave para identificar el tipo de esquizofrenia está en la frase *"aparecen rasgos negativos sin haber estado precedidos por síntomas psicóticos manifiestos"*, esto es, cuadro psicótico sólo con clínica negativa desde el inicio: esquizofrenia simple (respuesta 3). Como curiosidad, sólo se contempla su diagnóstico según criterios CIE, no en el DSM, que a su vez elimina los subtipos en su versión más reciente (DSM 5).

Respuesta: 3

MIR 2016

219. Frente a un delirio celotípico hay que sospechar la existencia de:

1. SIDA.
2. Alcoholismo.
3. Demencia.
4. Personalidad esquizoide.

Pregunta directa sobre un tipo de delirio, el celotípico (también llamado de Otelo), que consiste en la convicción errónea de la infidelidad de la pareja, que invade la vida del individuo y afecta a su conducta (el paciente controla y vigila a la pareja, busca constantemente pruebas e indicios). Más frecuente en el alcoholismo (respuesta correcta 2), aunque puede aparecer relacionado con otros trastornos o en sujetos sin antecedentes psiquiátricos.

Respuesta: 2

MIR 2016

220. Señalar cuáles de los siguientes síntomas de la esquizofrenia constituye un factor de mal pronóstico:

1. Pródromo breve
2. Ausencia de síntomas depresivos.
3. Inicio de 25 a 30 años
4. Ausencia de síntomas obsesivos.

Pregunta que trata un tema recurrente en el MIR, los factores pronósticos de la esquizofrenia. La respuesta correcta es la 2, ya que los síntomas afectivos presentes o antecedentes son un factor de buen pronóstico, por lo que su ausencia constituye mal pronóstico.

Respuesta: 2

MIR 2015

153. Se denomina esterotipia a:

1. Gestos bucolinguales extraños.
2. Repetición reiterada e innecesaria de un acto.
3. Movimientos muy aparatosos que aumentan la expresividad de los gestos.
4. Agitaciones psicóticas muy intensas.
5. Gestos aparatosos acompañados de palabras soeces.

Las estereotipias son movimientos repetitivos que carecen de finalidad, y que pueden aparecer en pacientes con trastornos psicóticos de larga evolución.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

172. Un varón de 67 años, esquizofrénico en tratamiento médico, es atendido en una ciudad del Sur de España el 15 de agosto por presentar fiebre y deterioro del nivel de consciencia. A la exploración, presenta una puntuación de la escala de coma de Glasgow de 5 puntos, taquipnea a 45 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno por pulsioximetría del 75%, temperatura rectal de 41 °C, y en la analítica la CPK es de 30.000 U/l. Se realiza una punción lumbar que es normal. Señale la respuesta correcta:

1. El enfriamiento sumergiendo al paciente en una bañera con hielo es el método más seguro para reducir la temperatura.
2. No es preciso sedar al paciente, intubarlo y conectarlo a ventilación mecánica.
3. La afectación hepática es rara en esta patología.
4. En caso de hipotensión se debe utilizar dopamina a dosis superiores a 10 microgramos/kg/minuto.
5. El cerebelo es especialmente sensible a la temperatura elevada por encima de 40 grados.

Nos describen un cuadro clínico compatible con síndrome neuroléptico maligno: hipertermia, disminución del nivel de conciencia y elevación muy alta de CK, ante un paciente que suponemos que toma neurolépticos (esquizofrénico con medicación) y en circunstancias de riesgo (intuimos deshidratación por estar al solazo un 15 de agosto). Únicamente falta la rigidez muscular en el enunciado como dato clínico típico. En cuanto al tratamiento, se realiza en UCI con medidas de soporte que incluyen la intubación y ventilación mecánica, y se debe disminuir la temperatura con antitérmicos y medidas físicas (pero sumergir en una bañera a un paciente intubado posiblemente no sea "el método más seguro"). Las alteraciones principales son las renales; las hepáticas no son típicas pero pueden aparecer. Los fármacos específicos para el tratamiento son el dantrolene y la bromocriptina. La hipotensión suele ser secundaria a deshidratación y responde a sueroterapia (si es necesario utilizar drogas vasoactivas, suelen ser suficientes dosis bajas). Como dato curioso a conocer y respuesta a esta pregunta, el cerebelo es un órgano especialmente sensible a la hipertermia; de ahí que sea frecuente el parkinsonismo como secuela permanente de un síndrome neuroléptico maligno.

Respuesta: 5

MIR 2014

224. ¿Cuál de estas afirmaciones es FALSA respecto al estupor?

1. Es una alteración de la conciencia.
2. Puede darse en la melancolía.
3. Supone un estado reversible por estímulos moderados.
4. Se utiliza el término en estados de mutismo y reducción de la actividad motora.
5. En Neurología es un estado que precede al coma.

En el estupor no suele existir reactividad a estímulos externos.

Respuesta: 3

MIR 2013

173. En el diagnóstico diferencial entre paranoia y esquizofrenia, es FALSO que:

1. Los temas persecutorios aparecen en ambas entidades.
2. El delirio es más comprensible en la paranoia
3. El Yo está más desestructurado en la esquizofrenia.
4. Ambas entidades aparecen clásicamente en las mismas edades.
5. Los síntomas disociativos son típicos de la esquizofrenia.

Pregunta que se acierta guiándose por el cuadro comparativo de esquizofrenia y trastorno delirante crónico, donde se recalca el inicio precoz de la esquizofrenia, frente a un inicio más tardío e insidioso en la paranoia (opción 4 incorrecta). La opción 5 se trata de una opción que desde un punto de vista estricto es también falsa, ya que los síntomas disociativos no son típicos de la esquizofrenia (no se recogen dentro de la sintomatología positiva de la enfermedad). El DSM IV establece que los trastornos mentales donde pueden aparecer síntomas disociativos son: trastorno de estrés postraumático, reacción a estrés agudo, y los trastornos de somatización. Sin embargo, la opción 4 es francamente más falsa que la opción 5, y por ello la pregunta no se anuló finalmente.

Respuesta: 4

MIR 2012

155. Referido a las formas clínicas de la esquizofrenia, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?

1. La forma CATATÓNICA se presenta con sintomatología pobre, predominio de delirios y suele ser de inicio temprano.
2. En la forma HEBEFRÉNICA existe predominio de alteraciones psicomotrices, negativismo y conductas estereotipadas.
3. La presencia de estados de exaltación anímica, maniforme con estravagancias es propia de las formas SIMPLES.
4. La forma PARANOIDE presenta predominantemente trastornos del pensamiento y trastornos sensoperceptivos.
5. Los síntomas obsesivos y compulsivos asociados a disgregación progresiva son habituales en la forma ESQUIZOTÍPICA.

PQ

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta desactualizada. Atendiendo a la clasificación según la última versión DSM (DSM 5) y esperando que la próxima edición de la CIE (CIE-11) siga en esa misma línea, ya no se clasifica la esquizofrenia en subtipos.
La respuesta correcta es la 4. En el resto de opciones no se corresponde la designación con los síntomas típicos. La forma paranoide de esquizofrenia se caracteriza por la presencia de delirios (trastorno del contenido del pensamiento) y alucinaciones, especialmente auditivas. Paranous significa contra el pensamiento, fuera del pensamiento, esto es, delirio. Paranoide **no** significa en cambio desconfianza o persecución, a pesar de la designación del trastorno paranoide de la personalidad.

Respuesta: 4

MIR 2012

160. Una de las siguientes características clínicas corresponde al Trastorno Delirante:

1. Es un delirio estructurado y creíble, formado a base de creencias incorrectas acerca de la realidad externa.
2. Trastornos del curso del pensamiento (bloqueo o disgregación del curso del pensamiento).
3. Síntomas negativos como abulia y aplanamiento afectivo.
4. Alucinaciones auditivas.
5. Existe una conciencia clara de enfermedad.

La respuesta correcta es la 1. Las opciones 2, 3 y 4 hacen referencia a síntomas de esquizofrenia, mientras que la opción 5 no se presenta en ningún trastorno psicótico, tampoco en el trastorno delirante. El trastorno delirante se caracteriza únicamente por la presencia de un sistema delirante, bien argumentado y aparentemente racional (estructurado y creíble).

Respuesta: 1

MIR 2010

149. Respecto a la esquizofrenia, señale la respuesta FALSA:

1. En Estados Unidos la prevalencia de esquizofrenia a lo largo de la vida es de alrededor del 1%.
2. La esquizofrenia tiene igual prevalencia en varones que en mujeres.
3. La evolución de la enfermedad es similar en hombres que en mujeres.
4. Según el DSM-IV-TR la incidencia anual de esquizofrenia varía de 0,5 a 5,0 por 100.000.
5. Las tasas de incidencia y prevalencia son aproximadamente iguales en todo el mundo.

Pregunta sobre la epidemiología de la esquizofrenia. Repasemos las opciones:
- Como decía la película, "esquizofrenia 1%", esta se considera la prevalencia actual, que además, como dice la respuesta 5, es similar en todo el mundo.
- Pese a que hay un ligero predominio en hombres, aquí hay que interpretar la respuesta 2 como correcta, ya que la siguiente es más claramente incorrecta.
- Así pues, la evolución en las mujeres es algo diferente, siendo la principal diferencia un inicio más tardío de la sintomatología psicótica (alrededor de los 30), mientras que clásicamente se considera que el inicio en los hombres es durante los primeros años de la tercera década de la vida (20-25).

Respuesta: 3

MIR 2010

153. La ecolalia y la ecopraxia se observa en:

1. El síndrome catatónico.
2. El síndrome melancólico.
3. Las neoplasias frontales.
4. Los estados confusionales.
5. El estrés postraumático.

La respuesta correcta es el síndrome catatónico, que puede presentarse en múltiples enfermedades (esquizofrenia, trastornos del ánimo, encefalitis, trastornos de los ganglios basales…).
Además de ecolalia y ecopraxia, ésta puede presentar posturas fijas extrañas, movimientos y obediencia automáticos, resistencia a la movilización, gesticulación repetitiva sin sentido…

Respuesta: 1

MIR 2009

163. En la exploración física del paciente con esquizofrenia es frecuente encontrar:

1. Anomalías endocrinas.
2. Signos neurológicos menores.
3. Alteraciones cardiológicas.
4. Alteraciones inmunitarias.
5. Dermopatías crónicas.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta teórica, de la que únicamente hay que recordar que en muchos pacientes con esquizofrenia pueden encontrarse signos neurológicos menores. Los signos neurológicos menores se definen como alteraciones neurológicas que reflejan disfunciones en los circuitos neuronales de las estructuras subcorticales o con una alteración de la conectividad cortical y subcortical.
Son ejemplo de ello la distinción derecha-izquierda, estereognosia, alteración en la oposición del pulgar y movimientos en espejo en la mano contraria, marcha, disdiadococinesia, equilibrio...
Estos signos pueden ser considerados marcadores biológicos e indicadores de defectos en mecanismos neurointegradores que preceden al comienzo de la enfermedad.

Respuesta: 2

MIR 2009

164. Señale cuál de los siguientes síntomas NO pertenece a los clasificados como síntomas negativos en la esquizofrenia:

1. Aplanamiento afectivo.
2. Alogia.
3. Comportamiento desorganizado.
4. Disminución de la atención.
5. Abulia.

Pregunta puramente teórica pero fácil sobre los síntomas negativos en la esquizofrenia.
Los síntomas negativos son, como su nombre indica, debidos a un déficit de las funciones normales:
- Aplanamiento afectivo.
- Abulia.
- Alogia. Pobreza de pensamiento y fluidez verbal.
- Pérdida del funcionamiento social.
- Déficit de atención.

El comportamiento desorganizado (opción 3 **falsa**, y por tanto la que hay que marcar), no pertenece a los síntomas negativos, pues incluye tanto déficit (catatonia: rigidez, posturas fijas) como agitación, comportamientos pueriles e inapropiados socialmente...

Respuesta: 3

Tema 3. Trastornos del estado de ánimo

MIR 2019

185. Es frecuente la comorbilidad en el trastorno bipolar con:

1. Trastorno obsesivo-compulsivo.
2. Estrés postraumático.
3. Trastorno antisocial de la personalidad.
4. Dependencia de alcohol.

Pregunta novedosa y específica respecto a la comorbilidad en el trastorno bipolar. La comorbilidad entre TAB y adicción a una sustancia se estima de entre 40-70%, siendo el alcohol la droga más consumida (como en población general).

Respuesta: 4

MIR 2019

188. Ante un paciente con síntomas y signos de depresión, asociado a importante astenia y ansiedad. ¿Qué tratamiento NO le plantearía?

1. Alprazolam cada 8 horas.
2. Paroxetina a dosis bajas.
3. Metilfenidato a dosis bajas.
4. Amitriptilina a dosis bajas.

Respuesta dada por correcta por el Ministerio: 3 (metilfenidato). Pregunta controvertida, la poca información del enunciado dificulta la decisión de tratamiento que se pide (concretamente el tratamiento que no se plantearía). Se trata de un cuadro de "depresión asociado a importante astenia y ansiedad" en que no se concreta la orientación diagnóstica ni otros antecedentes y en que las 2 opciones farmacológicas que lógicamente hay que considerar en primera línea son la paroxetina (ISRS, tratamiento antidepresivo de elección) y la amitriptilina (antidepresivo tricíclico, grupo en desuso por la aparición de alternativas igualmente eficaces y más seguras; concretamente la amitriptilina parece ser el tricíclico más eficaz). De las otras 2 opciones, el alprazolam (respuesta 1) es una benzodiacepina de vida media corta (aunque existe formulación de vida media más prolongada) poco recomendada dado su potencial adictivo y de otras complicaciones; el uso de benzodiacepinas en depresión se destina al control sintomático inicial y durante un tiempo breve, el periodo de latencia de respuesta antidepresiva (3-4 semanas). Por su parte, el metilfenidato es un psicoestimulante indicado para el tratamiento del TDAH en la infancia y que en depresión se contemplaría como alternativa de potenciación en el caso de una depresión resistente, aunque con evidencia poco contrastada y no incluido en las recomendaciones de la mayoría de guías clínicas, incluida la española.

Respuesta: 3

MIR 2018

202. Para el tratamiento de la manía aguda están aprobados por la FDA los siguientes antipsicóticos, EXCEPTO:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Olanzapina.
2. Clozapina.
3. Aripiprazol.
4. Ziprasidona.

Pregunta muy complicada y específica. Respuesta correcta: clozapina. Los fármacos antipsicóticos aprobados por la FDA para el tratamiento de la manía son: clorpromazina (típico o de primera generación), risperidona, ziprasidona, olanzapina, quetiapina y aripiprazol (atípicos o de segunda generación).

Respuesta: 2

MIR 2017

185. Acude a Urgencias un hombre de 41 años, diagnosticado de trastorno bipolar, que ha realizado una sobreingesta de carbonato de litio. A la exploración destaca temblor intenso, ataxia, disartria y un nistagmo vertical. Se le realiza una litemia que resulta de 4,1 mEq/L. ¿Cuál es la mejor opción terapéutica?

1. Hidratación.
2. Hemodiálisis.
3. Lavado gástrico.
4. Aminofilina.

De nuevo una pregunta sobre el litio, del que hay que sabérselo **todo**. La intoxicación por litio (tratamiento que se administra en forma de sales -carbonato- de litio por vía oral) es una condición que acarrea riesgo de mortalidad, por lo que su tratamiento irá destinado a control de constantes (monitorización hemodinámica y de diuresis, hidratación), indicándose la hemodiálisis cuando la concentración plasmática sea mayor a 4 mEq/l (respuesta 2). El lavado gástrico es una medida común en intoxicaciones, cuando ésta es scundaria a sobreingesta y dentro de las 2 primeras horas.

Respuesta: 2

MIR 2017

188. Hombre de 23 años que es traído por su familia a Urgencias por presentar desde las últimas 3 semanas un cuadro de agitación con irritabilidad importante, agresividad verbal y física, logorrea, aceleración del pensamiento con fuga de ideas, insomnio casi global sin sensación de cansancio al día siguiente, consumo de alcohol y marihuana incrementado notablemente y ausencia de conciencia de enfermedad con sentimientos de estar "mejor que nunca" y que su familia "esta contra él" y por eso lo traen al hospital. El psiquiatra de guardia sospecha que se trata de una fase maniaca. ¿Cuál de las siguientes actuaciones es INCORRECTA?

1. Proceder a un ingreso hospitalario recurriendo a un internamiento involuntario si el paciente se niega a ingresar.
2. Intentar tranquilizar al paciente verbalmente y con fármacos que disminuyan la agitación.
3. Intentar convencer al paciente de que debe ingresar y si se niega dar el alta y recomendar acudir a su centro de salud mental.
4. Informar a la familia de la necesidad de una hospitalización para poder tratar al paciente, ya que se va a negar a tomar medicación voluntariamente por carecer de conciencia de enfermedad.

En esta pregunta nos piden que decidamos por la incorrecta respecto al abordaje de un episodio maníaco y se puede contestar fácilmente por existir 2 opciones contrapuestas: 1 y 3. La respuesta 1 dice que habría que proceder al ingreso, realizándolo de forma involuntaria si el paciente se negase y la 3 contempla posibilidad de control ambulatorio si el paciente se negase a ingresar. Al tratarse de un episodio maníaco, es decir, grave, sin conciencia de enfermedad y, en este caso, con clínica psicótica, la actuación adecuada es proceder al ingreso de forma involuntaria (que siempre contará con autorización judicial). Además, la opción 4 va a favor de esta actuación. El control verbal +/- farmacológico de la agitación es un procedimiento habitual en una urgencia psiquiátrica.

Respuesta: 3

MIR 2017

190. Hombre de 33 años sin antecedentes de interés. Acude por un cuadro de ansiedad y disminución del estado de ánimo que presenta desde hace un par de meses que él relaciona con las dificultades que está teniendo en su trabajo y en su casa. Refiere que desde siempre su vida ha sido muy caótica, con frecuentes cambios de empleo, con dificultades para llevar a cabo las tareas que empieza. Su trabajo es muy desordenado, comete errores constantes por descuidos absurdos y esto le conlleva problemas en el trabajo y en su familia. Es olvidadizo, muy distraído y solo es capaz de concentrarse en las cosas que realmente le interesan. Consume alcohol desde hace años pero en los últimos meses este consumo se ha hecho más importante y le está generando problemas en el trabajo y en casa. Además reconoce haber perdido el control con el juego a las máquinas; cada vez juega más, tiene más dificultad para parar de jugar y está dejando de hacer cosas importantes por estar jugando. En cuanto a su forma de ser refiere que es extrovertido, sociable, algo terco y con frecuentes cambios de humor pudiendo pasar de estar muy eufórico a sentirse muy triste en pocos minutos y varias veces al día, generalmente condicionado por el nivel de estímulo o de gratificación que tenga en ese momento. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es poco probable en este paciente?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Trastorno adaptativo.
2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.
3. Trastorno bipolar.
4. Abuso de alcohol.

Pregunta de diagnóstico diferencial en la que nos piden **descartar la menos** probable de las opciones. El caso es largo, con mucha y diversa información, por lo que para explicarlo analizaremos las diferentes respuestas, empezando por la correcta: respuesta 3. Trastorno bipolar. No se trata de un trastorno bipolar y la clave está en que el caso menciona "cambios de humor...varias veces al día...condicionado por el nivel de estímulo" y se describen como "a forma de ser" alejándose del curso típico de episodios y estabilidad intercrítica de este trastorno; el mensaje es: no todos los cambios de humor son un trastorno bipolar, pudiendo relacionarse éstos con el ambiente, psicopatología de otro trastorno o personalidad. El resto: respuesta 1, trastorno adaptativo, se contempla su diagnóstico ya que el paciente presenta ansiedad y ánimo decaído relacionado con estresores laborales y familiares; abuso de alcohol (respuesta 4), sugerido en el enunciado ya que señala que ha aumentado y repercute en el trabajo y en casa. Por último, nos ofrecen datos sugerentes de TDAH, olvidos, descuidos, inconstancia y dificultad de satisfacer exigencias del ambiente (trabajo, familia), que dice pasan "desde siempre" y siendo éstos los síntomas más frecuentes de presentación de este trastorno en el adulto.

Respuesta: 3

MIR 2016

175. Un hombre de 88 años viene a consulta porque se ha caído 3 veces en los últimos 6 meses. Ninguna de las caídas se acompañaba de "mareo" o síncope. Una caída ocurrió mientras caminaba por el jardín, en las otras tropezaba dentro de la casa. Sus antecedentes médicos incluyen hipertensión arterial sin cambios posturales en la presión arterial, gota, artrosis y depresión. Toma 5 medicinas regularmente. ¿Cuál de las siguientes es la que más probablemente contribuya a las caídas en este paciente?

1. Alopurinol.
2. Hidroclorotiazida.
3. Lisinopril.
4. Paroxetina.

La paroxetina, antidepresivo ISRS, tiene una ligera actividad anticolinérgica, produciendo sequedad de boca, estreñimiento, sedación y visión borrosa, aumentando así el riesgo de caída en pacientes vulnerables (ancianos, en quienes son más frecuentes estos efectos).

Respuesta: 4

MIR 2016

223. Mujer de 68 años, con antecedentes de 2 episodios depresivos mayores a lo largo de su vida, que consulta por síntomas de tristeza, decaimiento, anhedonia, astenia y anorexia compatibles con un nuevo episodio depresivo. Se pautan 10 mg de escitalopram y se evalúa 2 semanas después. En esta revisión la paciente refiere estar muy bien, se despierta temprano muy hiperactiva y con muchas ganas de hacer cosas, dice tener mucha energía y está más habladora de lo que en ella es habitual. No refiere estar irritable y es capaz de dormir 6 horas continuadamente. Ante esta situación, ¿qué pensaría que tiene la paciente?

1. Trastorno bipolar tipo I.
2. Hipomanía inducida por fármacos.
3. Respuesta normal al escitalopram.
4. Demencia frontal.

Pregunta de tipo caso clínico del tema más importante de la asignatura (por ser el que mayor número de preguntas acumula en los últimos 10 años), trastornos del estado de ánimo. Respuesta correcta la 2, ya que nos presentan un caso de una mujer con trastorno depresivo mayor recurrente, en quien tras un nuevo episodio depresivo, se pauta escitalopram (antidepresivo ISRS, primera elección) y presenta posteriormente clínica del otro polo afectivo sugerente de hipomanía (sin conocer concretamente el tiempo de evolución de los síntomas). Descartamos la respuesta 1 (trastorno bipolar tipo I) porque no se trata de un cuadro maníaco (clínica psicótica congruente, duración de más de una semana o gravedad que requiera hospitalización); tampoco es el cuadro típico de una demencia frontal (respuesta 4), principalmente por la presentación aguda y la ausencia de signos de deterioro cognitivo; y respecto a la respuesta 3 (respuesta normal al escitalopram), la clave está en que se refiere que existe un cambio respecto a cómo es la paciente habitualmente ("está más habladora de lo habitual").

Respuesta: 2

MIR 2015

150. ¿Qué análisis deben ser controlados en los tratamientos de mantenimiento con sales de litio?

1. Enzimas hepáticas.
2. Anticuerpos antinucleares.
3. Ferritina y sideremia.
4. Función tiroidea y renal.
5. Tirocalcitonina.

Se deberán controlar periódicamente la función tiroidea (hipotiroidismo es el efecto secundario tiroideo más frecuente) y renal (la alteración grave de la función o la aparición de nefropatía estructural indicarían retirada o contraindican su uso).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

152. Hombre de 42 años, casado, con tres hijos menores de edad. Sin antecedentes psiquiátricos. Tras un ERE en el banco en que trabajaba, es finalmente despedido y lleva 5 meses de paro. No encuentra otra actividad laboral. Acude a consulta con el siguiente cuadro clínico: desánimo general, inapetencia, nerviosismo, insomnio, preocupaciones recurrentes sobre su futuro y evitación de actividades socio-familiares. ¿Qué opción diagnóstica de las siguientes es la más adecuada?

1. Trastorno obsesivo.
2. Trastorno adaptativo con síntomas ansioso-depresivos.
3. Fobia social.
4. Distimia.
5. Ansiedad con agorafobia.

Trastorno adaptativo implica un ánimo bajo secundario a algo, que no llega a cumplir los criterios clínicos de trastorno afectivo mayor ni temporales de distimia.

Respuesta: 2

MIR 2014

220. Mujer de 50 años de edad que desde hace 1 mes presenta un ánimo deprimido, anhedonia, pérdida de memoria, llanto fácil, pérdida de energía, sensación de inutilidad y culpa, pérdida de peso marcada y despertar precoz, así como incapacidad para realizar sus tareas habituales en el hogar. En trámites de separación desde hace 3 meses. Señale el diagnóstico más apropiado:

1. Distimia.
2. Seudodemencia.
3. Trastorno adaptativo depresivo.
4. Episodio de depresión mayor.
5. Depresión menor.

Depresión mayor. Se merma el funcionamiento global de la paciente, y la intensidad de los síntomas depresivos es elevada.

Respuesta: 4

MIR 2014

221. Hombre de 43 años fumador de 20 cigarrillos al día, que acude a su consulta llevado por un familiar, debido a que lleva 10 días durmiendo poco, menos de 3 horas al día sin referir cansancio por ello. Añade que ha empezado a gastar grandes cantidades de dinero, comprometiendo las finanzas familiares. Se encuentra verborreico, con aceleración del pensamiento y con apariencia megalomaníaca. Como antecedentes personales no hay enfermedades de interés salvo un episodio depresivo hace 5 años. No cree que le pase nada, pero ha aceptado acudir a la consulta con la intención de buscar ayuda para dejar de fumar. No hay consumo de otros tóxicos y la analítica y exploración neurológica no aportan datos anormales. En este paciente teniendo en cuenta su diagnóstico más probable, qué tratamiento sería el MENOS indicado:

1. Bupropión.
2. Ácido valproico.
3. Carbonato de litio.
4. Risperidona.
5. Olanzapina.

Puesto que el paciente presenta una fase maniaca, el tratamiento debe realizarse con estabilizadores del estado de ánimo y antipsicóticos. El uso de antidepresivos empeoraría aun más dicha sintomatología.

Respuesta: 1

MIR 2013

166. Señale cuál de los siguientes psicofármacos NO requiere control de los niveles en sangre:

1. Clozapina.
2. Carbonato de litio.
3. Ácido valproico.
4. Imipramina.
5. Carbamacepina.

Pregunta anulada. Inicialmente se dio por buena la opción 4, ya que la determinación de niveles de imipramina no es algo rutinario en todos los Centros. Sin embargo, la pregunta fue anulada ya que obtener los niveles plasmáticos de los tricíclicos como la imipramina, según las guías de práctica clínica, debe realizarse de rutina, especialmente en casos de ausencia de respuesta antidepresiva. En cuanto al litio, valproato y carbamacepina, los niveles plasmáticos se obtienen de rutina por dos motivos: comprobar que el fármaco está en rango terapéutico, y evitar efectos secundarios. Los niveles de clozapina también pueden pedirse, aunque estrictamente no son necesarios ya que su principal efecto adverso, la agranulocitosis, puede ser cribado mediante la realización periódica de un recuento leucocitario.

Respuesta: A

MIR 2013

169. Muchacha de 19 años estudiante, sin antecedentes personales somáticos ni psiquiátricos relevantes que

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

es llevada a urgencias hospitalarias por su familia por ingesta masiva de pastillas. El intento autolítico no había tenido providencia de rescate, siendo la paciente encontrada por su madre casualmente al volver a su casa antes de lo que tenía previsto. Una vez estabilizada orgánicamente la paciente refería presentar desde unas 4 semanas atrás un cuadro de tristeza, anhedonia, desesperanza, sentimientos de culpa y deseos de muerte, inhibición psicomotriz y enlentecimiento del pensamiento, dificultad de concentración y rendimiento en los estudios, aislamiento social, hipersomnia diurna y empeoramiento matutino de los síntomas. Asimismo la paciente refería tener la sensación de que sus vecinos la espiaban, hablaban de ella cuando salía y se reían de ella lo que había incrementado su angustia. No sabía el motivo por el que la gente se fijaba en ella pero estaba convencida de que no eran imaginaciones suyas. Señale el diagnóstico:

1. Esquizofrenia.
2. Trastorno de ideas delirantes persistentes.
3. Trastorno depresivo con síntomas psicóticos.
4. Trastorno de personalidad esquizoide.
5. Trastorno distímico.

Parece claro que la primera parte de la pregunta habla acerca de una chica que cumple criterios de trastorno depresivo mayor. Nos orientan a ello la merma en el funcionamiento global, la intensidad de los síntomas y, sobre todo, la ideación suicida. El resto del cuadro clínico narra sintomatología delirante; si bien lo habitual en una depresión es que el delirio sea congruente con el estado de ánimo (culpa, ruina, enfermedad...), en este caso es una ideación delirante de perjuicio, que tambien puede darse en algunos casos.

Respuesta: 3

MIR 2013

172. Lo más probable es que las preguntas específicas directas acerca del suicidio planteadas al comienzo de una entrevista con un paciente deprimido:

1. Alarmen al paciente.
2. Refuercen una ganancia secundaria.
3. Aumenten la resistencia al cambio terapéutico.
4. Sean más eficaces si se realizan de manera prudente e indirecta.
5. Carezcan de influencia en la probabilidad de un intento de suicidio.

De nuevo nos encontramos con una pregunta controvertida. Aunque hemos recalcado que preguntar sobre la ideación suicida no incrementa el riesgo de suicidio, es cierto que debe preguntarse acerca del tema de una manera prudente.

Respuesta: 4

MIR 2012

158. Una estudiante universitaria de 19 años acude a la consulta acompañada por sus padres refiriendo sentirse en los últimos dos meses progresivamente más asténica, con pérdida de apetito y de peso y con mayores dificultades para concentrarse en los estudios. En la anamnesis también destaca que ha perdido interés en salir con las amigas, presenta ideas de muerte sin ideación autolítica y cogniciones pesimistas de futuro. Su peso es el 90% del considerado ideal por edad y género. No presenta fobia ponderal ni distorsión de la imagen corporal. El diagnóstico más adecuado es:

1. Anorexia nerviosa.
2. Trastorno de ansiedad.
3. Trastorno límite de la personalidad.
4. Distimia.
5. Trastorno depresivo mayor.

La respuesta correcta es la 5. Se trata de un claro síndrome depresivo grave (por la acumulación de numerosos síntomas), a pesar que no nos indiquen de forma inequívoca que presenta un ánimo bajo o depresivo. A pesar de ello presenta astenia (pérdida de la sensación subjetiva de fuerza física y psíquica) y nos refieren claramente que ha desarrollado anhedonia con respecto a sus actividades de ocio (pérdida de capacidad de experimentar placer). No se trata de una distimia puesto que presenta demasiados síntomas y, por otro lado, no supera el dintel temporal para el diagnóstico de este trastorno que son 2 años de persistencia de los síntomas.
En cuanto al resto de opciones, no padece una anorexia puesto que el límite de peso bajo para este trastorno es del 85% y no nos comentan preocupaciones mórbidas con el peso. No se trata de un trastorno ansioso puesto que no presenta ningún síntoma de ansiedad ni psíquico ni físico. Finalmente, no presenta un trastorno límite puesto que se trata de un episodio aislado de 2 meses de evolución, no de un patrón crónico de conducta.

Respuesta: 5

MIR 2012

161. El litio constituye el tratamiento profiláctico de primera elección en el Trastorno Bipolar tipo I. ¿Cuál de los siguientes efectos secundarios es característico de este fármaco?

1. Temblor postural fino.
2. Cefaleas de predominio frontal.
3. Atracones bulímicos especialmente de hidratos de carbono.
4. Hiperlipemia (aumento de los triglicéridos en sangre).
5. Puede inducir depresión con riesgo autolítico especialmente importante.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El litio puede producir como efecto adverso temblor postural que es fino (opción 1 correcta). Ninguna otra opción presenta un efecto secundario característico del litio.

Respuesta: 1

MIR 2012

233. En un paciente de 35 años con un síndrome depresivo en tratamiento con inhididores de la recaptación de la serotonina, está contraindicado el empleo de uno de los siguientes antimicrobianos:

1. Doxiciclina.
2. Amoxicilina-Clavulánico.
3. Daptomicina.
4. Linezolid.
5. Vancomicina.

Pregunta clásica del MIR sobre efectos adversos e interacciones de los antibióticos. Recuerden que linezolid no puede ser utilizado junto con los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) puesto que pueden producir un síndrome serotoninérgico.

Respuesta: 4

MIR 2011

142. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO ES CIERTA para el trastorno bipolar?

1. Se presenta con la sucesión de fases depresivas y maníacas, aunque pueden presentarse intervalos de normalidad.
2. La TEC (terapia electroconvulsiva) es indicación terapéutica en el trastorno bipolar en casos de manía grave o resistente al tratamiento.
3. La herencia admitida en el trastorno bipolar es de tipo autosómico dominante con penetrancia incompleta.
4. El tratamiento del trastorno bipolar con carbonato de litio está indicado tanto en fase maníaca como para una terapéutica profiláctica.
5. La presencia de delirios excluye el diagnóstico de trastorno bipolar.

El Ministerio dio en un principio como buena la opción 2, pero esta pregunta fue finalmente anulada.
El Ministerio inicialmente consideró que la aplicación de TEC se limitaría a los casos de depresión grave resistente al tratamiento o en las que el tratamiento habitual está contraindicado (embarazo, enfermedad somática grave…), de forma que es incorrecto administrar TEC en la manía. La bibliografía es contradictoria y no permite conclusiones inequívocas al respecto. Además, la TEC se aplica habitualmente en casos de manía resistente al tratamiento especialmente cuando existen síntomas catatónicos, lo que constituye un factor de riesgo para desarrollar un síndrome neuroléptico maligno con la administración de neurolépticos.
Asimismo, la opción 5 es incorrecta puesto que la presencia de delirios no excluye directamente la presencia de un episodio depresivo o maníaco de un trastorno bipolar. Por otra parte, a pesar de que se han propuesto modelos de herencia autosómica en algunos casos de familias con múltiples afectados, el modelo más aceptado en la actualidad para el trastorno bipolar es el de una herencia poligénica compleja. En consecuencia, a pesar de la versión del Ministerio, no puede aceptarse la opción 3 como correcta. Tanto las opciones 1 como 4 son correctas.

Respuesta: A

MIR 2011

143. Señale cuál de las siguientes aseveraciones es la correcta en relación con el suicidio en la esquizofrenia:

1. El porcentaje de personas con esquizofrenia que fallece por suicidio alcanza el 5%.
2. La presencia de deterioro cognoscitivo se asocia con un menor riesgo de suicidio.
3. El riesgo de suicidio es mayor en las personas de edad media con varios años de evolución de la enfermedad.
4. El riesgo de suicidio es mayor en mujeres.
5. El riesgo de suicidio es mayor en las personas procedentes de un estatus socioeconómico bajo.

El Ministerio inicialmente dio como correcta la opción 2, pero la pregunta fue finalmente anulada.
El argumento se apoyaba en la noción clásica de que el prototipo clínico de paciente suicida con esquizofrenia es el de un varón joven (sobre los 20 años), con un buen nivel de inteligencia previo, que padece un primer episodio psicótico y posteriormente un cuadro depresivo (depresión postpsicótica), en el que desarrolla una consciencia exagerada del deterioro que la enfermedad conlleva. A pesar de tratarse de una descripción clásica, existe evidencia empírica contradictoria al respecto. Esta noción hace que el Ministerio considere incorrectas las opciones 3 y 4.
La opción 1 no puede considerarse directamente como incorrecta puesto que distintos estudios han descrito prevalencias de suicidio en una horquilla situada entre el 5 al 15% de pacientes esquizofrénicos. En todo caso, hay que recordar que no se dispone de un único y bien establecido porcentaje.
Los síntomas negativos de la esquizofrenia (cuando no se confunden con síntomas depresivos) se han descrito como protectores frente al suicidio, mientras que los positivos (delirios, alucinaciones) aumentan el riesgo. Aunque el deterioro cognitivo esquizofrénico (a día de hoy centrado en el deterioro de la memoria de trabajo, principalmente) **no** es un síntoma negativo, se encuentra habitualmente asociado

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

a ellos, por lo que la presencia de deterioro cognitivo podría asociarse también con menor riesgo suicida.
El estatus socioeconómico bajo se ha asociado con una mayor incidencia de esquizofrenia, pero no con una peor evolución o con el suicidio. De hecho, estudios internacionales registraron que el curso de la esquizofrenia era más favorable en los países en vías de desarrollo que en los del llamado primer mundo.

Respuesta: A

MIR 2011

144. Un paciente de 36 años, oriundo de otra cultura que vive en España desde hace 4 años se presenta en una consulta de S.N. de Salud. Refiere presentar desde hace 10 meses sintomatología ansiosa y humor depresivo. Este cuadro interfiere moderadamente en su actividad cotidiana. No tiene antecendentes psiquiátricos previos. Dicha situación se produce a raíz del fallecimiento, en un accidente automovilístico, de un hemano mayor con quien se encontraba muy unido. Señalar cuál de los siguientes diagnósticos es el apropiado:

1. Depresión mayor.
2. Trastorno Bipolar II.
3. Trastorno de adaptación.
4. Distimia.
5. Ciclotimia.

La opción correcta es la 3. El trastorno adaptativo se define como la reacción emocional negativa (síntomas depresivos y ansiosos habitualmente) a un suceso biográfico pero que **no** cumple los criterios de otro trastorno mental. En este caso hay una relación causa-efecto por un lado (situación de soledad, cultura extraña, muerte de único pariente de referencia en este caso) y, por otro, que no se trata de un trastorno depresivo o ansioso.
Describen un grado de interferencia moderado. En psiquiatría, "leve" significa que la actividad laboral y social se desempeña a pesar de los síntomas; "moderado" significa que se continúa con la actividad laboral y social pero de forma dificultosa; "grave" significa que el sujeto es incapaz de llevarlas a término de forma absoluta o casi absoluta. Los grados de interferencia leve y moderada son propias de trastornos mentales leves, como los cuadros adaptativos, y las interferencias graves propias del trastorno depresivo mayor, por ejemplo.
Hay que recordar que los trastornos afectivos (depresión mayor, distimia, trastornos bipolares) producen muchos otros síntomas además del humor depresivo. Un regla mnemotécnica (en inglés) para recordar los otros síntomas de la depresión mayor, además del humor depresivo, es GI-ve E-nergy CAPS-ules (dar cápsulas de energía): Guilt (culpa), Illusion (pérdida de ilusión), Energy (pérdida de energía, fatiga física y psíquica), Concentration (pérdida de concentración), Appetite (pérdida de apetito), Psychomotor (inhibición psicomotora), Suicide (ideas suicidas).
No nos refieren ningún antecedente psiquiátrico, por lo que el trastorno bipolar II puede descartarse (requeriría, no sólo cumplir criterios de depresión mayor, que no los cumple, sino la presencia de un episodio hipomaníaco), y por duración tampoco cumple los criterios de distimia o ciclotimia (más de 2 años de persistencia de síntomas).

Respuesta: 3

MIR 2011

147. Mujer de 58 años. Presenta desde hace semanas tristeza y desmotivación con lloros inmotivados. Pensamientos negativos sobre el futuro, preocupación por pequeños problemas, apatía general y abandono de sus actividades habituales. Los familiares explican que hace años sufrió algo parecido y le estuvieron dando unas pastillas que no recuerdan. Descartada cualquier patología orgánica ¿cuál es, entre los siguientes, el tratamiento psicofarmacológico más adecuado?

1. Citalopram 20 mg/día.
2. Risperidona 6 mg/día.
3. Carbamazepina 600 mg/día.
4. Diazepan 5 mg/noche.
5. Metilfenidato 18 mg/día

La opción correcta es la 1, puesto que es el único tratamiento antidepresivo que nos ofrecen y ya que la paciente presenta un trastorno depresivo.
El resto de opciones no son nunca un tratamiento de primera intención en un cuadro depresivo, aunque algunos puedan ser tratamientos adyuvantes cuando previamente diversos antidepresivos en monoterapia hayan fracasado, como el metilfenidato (estimulante anfetamínico) o la risperidona (antipsicótico atípico) aunque esta última a dosis menores de las referidas en la pregunta.
Es frecuente al inicio de un tratamiento antidepresivo añadir benzodiacepinas para el tratamiento sintomático inmediato del insomnio y de los síntomas ansiosos puesto que el antidepresivo tarda entre 4-6 semanas en ser efectivo. Una vez alcanzada la respuesta terapéutica antidepresiva, debería retirarse gradualmente el ansiolítico por el riesgo existente de desarrollar tolerancia y dependencia.

Respuesta: 1

MIR 2010

146. En el tratamiento de la depresión en una paciente anciana con insuficiencia cardiaca avanzada, hipertensión pulmonar severa, anemia e insuficiencia renal crónica, ¿qué fármaco elegiría?

PQ

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Amitriptilina.
2. Clorpromazina.
3. Sertralina.
4. Carbonato de litio.
5. Imipramina.

La idea más importante con la que os tenéis que quedar es que actualmente los IRSS son considerados la primera línea de tratamiento en la depresión del anciano debido a que presentan un perfil de tolerancia mejor, su dosificación y uso son más sencillos y son más seguros que otros antidepresivos en caso de sobredosificación, de los listados en las respuestas, sólo la sertralina es un IRSS, siendo pues ésta la respuesta correcta.
La imipramina y la amitriptilina son antidepresivos tricíclicos, muy potentes pero con muchos y muy peligrosos efectos adversos, por lo que actualmente se consideran de segunda línea. El litio es un estabilizador del humor utilizado principalmente en el trastorno bipolar y la clorpromazina es un antipsicótico típico de perfil más bien sedante.

Respuesta: 3

MIR 2010

147. Señale la respuesta FALSA en relación a los trastornos del estado de ánimo:

1. El trastorno depresivo mayor tiene el doble de prevalencia en mujeres que en varones.
2. El trastorno bipolar I tiene doble prevalencia en varones que en mujeres.
3. Los episodios maníacos son más frecuentes en los varones.
4. El trastorno bipolar I es menos frecuente que el trastorno depresivo mayor.
5. El trastorno bipolar I comienza más precozmente que el trastorno depresivo mayor.

Pregunta de epidemiología pura y dura. Sobre esto es importante tener claro que:
- La depresión mayor es más común en mujeres.
- La esquizofrenia es igual entre sexos, etnias y culturas.
- El trastorno bipolar tipo I es igual en prevalencia entre mujeres y hombres.
- El trastorno bipolar tipo II es más prevalente en mujeres.
- Los episodios maníacos son más frecuentes en varones.

Así pues, la respuesta falsa es la 2.
Además, tengan en cuenta que el trastorno bipolar es uno de los trastornos psiquiátricos con más carga genética conocida, hecho que puede explicar que se inicie a una edad más temprana que la depresión mayor.

Respuesta: 2

MIR 2010

235. Señalar cuál de los siguientes trastornos comórbidos es más frecuente en el trastorno bipolar:

1. Trastornos somatomorfos.
2. Trastornos de la personalidad.
3. Esquizofrenia.
4. Estados confusionales.
5. Trastorno obsesivo-compulsivo.

En estudios recientes se ha estimado que un 32% de pacientes bipolares tipo I padecen simultáneamente un trastorno de la personalidad. Esto implica además que el número de fármacos consumidos sea mayor y que el nivel de actividad general (mediado con la escala EEAG) sea inferior.

Respuesta: 2

MIR 2009

160. Alberto acompaña a su padre, de 55 años, a la consulta del psiquiatra. El padre no veía necesaria la consulta porque dice sentirse estupendamente. Sin embargo el hijo cuenta que le ve cambiado desde hace algún tiempo. Todas las tardes se va a un bingo, algo que antes rechazaba, gasta en él más de la cuenta y cuando llega a casa, ya bastante tarde, da vueltas por la casa sin centrarse en nada y no hay manera de que se vaya a dormir. Habla de las personas que ha conocido en el bingo e incluso cuenta que hay una mujer con la que está pensando casarse. Ha hecho un amigo con el que piensa emprender un negocio seguro y no tolera que le contradigan. Al psiquiatra le cuenta que en su vida se ha encontrado mejor y que en todo caso será su hijo, que siempre está preocupado, quien necesite tratamiento. El hijo dice que nunca antes había visto a su padre de esta manera. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Trastorno esquizotípico.
2. Episodio hipomaníaco.
3. Distimia.
4. Trastorno límite de la personalidad.
5. Trastorno psicótico breve.

La manía se caracteriza por un humor eufórico, donde están presentes un aumento de la actividad, con disminución de las necesidades de sueño y de ingesta, distraibilidad, autoestima exagerada o grandiosidad, implicación excesiva en actividades placenteras y de riesgo, junto con ausencia de conciencia de enfermedad.
El paciente que nos describen se ajusta a la perfección a la clínica anteriormente escrita. Duerme poco, gasta de más, va al bingo cuando antes lo rechazaba, va a emprender un negocio, quiere casarse con una mujer que ha conocido, no se centra, y además dice encontrarse mejor que nunca, algo muy muy típico del síndrome maníaco.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

De las opciones que nos dan para responder, la que más se ajusta es la de episodio hipomaníaco, que cursa igual que la manía pero es de menor intensidad y duración (respuesta 2 correcta).
La distimia no se ajusta a la descripción, pues es una variedad de trastorno depresivo, de baja intensidad y más de dos años de duración (respuesta 3 incorrecta).
El trastorno límite de la personalidad es típico que debute en la adolescencia, con sensación de vacío, impulsividad, cambio rápido del estado de ánimo, inestabilidad afectiva... (respuesta 4 incorrecta).
El trastorno esquizotípico, que está muy próximo a la esquizofrenia, y el trastorno psicótico breve, tampoco concuerdan con la clínica del paciente (respuestas 1 y 5 incorrectas).

Respuesta: 2

MIR 2009

161. En los pacientes con trastorno bipolar, tratados con sales de litio, es necesario el control de:

1. La presión arterial.
2. La función tiroidea.
3. El título de anticuerpos.
4. El volumen de eyección ventricular.
5. El segmento ST.

En el MIR son muy frecuentes las preguntas sobre el tratamiento del trastorno bipolar con sales de litio, en particular sobre los efectos adversos del mismo y los controles del tratamiento.
Antes de iniciar el tratamiento con litio debemos descartar la presencia de embarazo, y analizar la función renal y tiroidea, realizar un hemograma y una bioquímica básica y un ECG.
Periódicamente debemos valorar la función renal y las hormonas tiroideas (respuesta 2 correcta), pues entre los efectos adversos del litio se encuentran la diabetes insípida nefrogénica, la nefritis intersticial, y el hipotiroidismo.
Otra alteraciones endocrinas asociadas al tratamiento con litio son un aumento de las hormonas paratiroideas, una disminución del cortisol y un aumento de la glucemia.

Respuesta: 2

MIR 2009

162. El test de supresión con dexametasona se emplea como test biológico complementario para el diagnóstico de:

1. Esquizofrenia.
2. Trastorno bipolar.
3. Alcoholismo
4. Trastorno somatomorfo.
5. Depresión endógena.

Pregunta teórica sobre el diagnóstico de la depresión endógena.
Debemos quedarnos con la idea de que existe en esta enfermedad un aumento de la secreción de cortisol, y una ausencia de respuesta al test de supresión con dexametasona.

Respuesta: 5

Tema 4. Trastornos de ansiedad

MIR 2019

184. Referente al trastorno obsesivo compulsivo (TOC), señale la opción FALSA:

1. Uno de los fármacos más eficaces es la clomipramina.
2. La respuesta farmacológica a los inhibidores de la recaptación de serotonina es del 90%.
3. Las conductas compulsivas alivian la ansiedad.
4. La terapia psicológica de más utilidad para el control de síntomas es la de tipo conductual.

La respuesta al tratamiento farmacológico en el TOC se estima en un 70% de los casos, siendo generalmente parcial (alrededor de un 60% de reducción de síntomas) y existiendo un elevado riesgo de reaparición de los síntomas cuando se abandona o suspende el tratamiento. Los ISRS a altas dosis son la estrategia farmacológica de primera línea, tan eficaces como la clomipramina, antes el de elección (respuesta 1 correcta) pero mejor tolerados. El tratamiento psicológico de elección en TOC, al mismo nivel e incluso defendida como por encima que el tratamiento con ISRS, es la terapia cognitivo-conductual o conductual.

Respuesta: 2

MIR 2019

190. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO es un criterio clínico para diagnosticar un trastorno por estrés postraumático?

1. Disociación.
2. Rexperimentación.
3. Conductas de evitación.
4. Alteración del control de los impulsos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Criterios diagnósticos del TEPT:
- Reexperimentación del episodio en forma de recuerdos, imágenes, sueños o disociaciones ("flashback", reexperimentación sensorial).
- Estado de hiperalerta que conlleva tendencia a irritabilidad y sobresaltos (no como producto de impulsividad en la que hay una gratificación secundaria a la conducta-respuesta; opción 4 correcta), dificultades en la concentración e insomnio.
- Conductas de evitación y aislamiento social.
- Alteración afectiva con pesimismo, desinterés y embotamiento emocional.

Respuesta: 4

MIR 2019

232. Hombre de 41 años que acude a urgencias refiriendo que no ha sido capaz de viajar en metro durante los últimos tres meses. Refiere que simplemente pensar que debe utilizar este medio de transporte le produce un miedo intenso que le bloquea, le impide pensar, tiene sensación de ahogo y temor a perder el control. Refiere que meses atrás padeció un cuadro vaso-vagal mientras viajaba en metro y teme que le pueda repetir y nadie le pueda ayudar. Entiende que es un miedo no justificado pero verbaliza 'no poder evitar sentirlo'. ¿Cuál es el diagnóstico que mejor explica el cuadro clínico del paciente?

1. Trastorno psicótico breve.
2. Trastorno por ansiedad generalizada.
3. Agorafobia.
4. Fobia social.

Pregunta tipo caso clínico de diagnóstico diferencial y en que la respuesta correcta es la agorafobia, que es el miedo y ansiedad relacionada con la exposición a situaciones en las que pueda resultar embarazoso o vergonzoso escapar, entre las que se consideran según los criterios DSM 5: estar solo fuera de casa, encontrarse en espacios abiertos o cerrados y también el uso de transporte público (como es el caso).

Respuesta: 3

MIR 2018

204. ¿Cuál es la orientación diagnóstica ante un hombre de 35 años sin antecedentes médicos que acude a consulta explicando temores insuperables a entrar en lugares concurridos tras haber experimentado hace un mes, al entrar en un centro comercial, un episodio agudo de ansiedad con síntomas somáticos (taquicardia, sudores, disnea..)?

1. Trastorno por estrés anticipatorio.
2. Fobia de impulsión evitativa.
3. Trastorno obsesivo.
4. Trastorno por angustia con agorafobia.

Es el diagnóstico que más se ajusta al cuadro clínico según criterios DSM-IV-TR. No obstante, mencionar que atendiendo tanto a la clínica y a los criterios actualizados (DSM V) o CIE-10 sería una agorafobia "a secas", sin cumplir criterios de trastorno de angustia (sólo te hablan de una crisis de ansiedad).

Respuesta: 4

MIR 2018

205. Una estudiante de Medicina de 22 años, con antecedentes familiares en el mismo sentido de su malestar, consulta por temor, desde la infancia, a la observación de escenas que contengan sangre o daño físico, lo cual provoca desmayo con pérdida de conciencia y caída al suelo, con recuperación completa en escasos minutos. ¿Cuáles son la orientación diagnóstica y actitud terapéutica correctas?

1. Padece un trastorno conversivo y requiere psicoterapia analítica.
2. Padece una agorafobia y requiere tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa.
3. Padece una fobia simple y requiere tratamiento cognitivo-conductual.
4. Padece una fobia específica y no requiere tratamiento.

Se trata de una fobia simple (también llamada específica o aislada) que requiere tratamiento, ya que se trata de un estudiante de medicina entendiéndose el contacto con el estímulo fóbico como parte de la profesión. La psicoterapia habitual y que mejor respuesta ha demostrado en el tratamiento de los trastornos de ansiedad fóbica es la terapia cognitivo-conductual.

Respuesta: 3

MIR 2017

187. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a los trastornos de ansiedad es FALSA?

1. Pueden manifestarse como estados persistentes de inquietud psicomotora y nerviosismo.
2. La activación ansiosa puede alterar los niveles de cortisol y de otras hormonas.
3. Pueden manifestarse como estados bruscos y rápidos de inquietud psicomotora y nerviosismo.
4. La presencia de síntomas depresivos excluye el diagnóstico de trastornos de ansiedad.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta algo atípica respecto a los trastornos de ansiedad que es más fácil de responder analizando y descartando respuestas. Respuesta 1 y 3 ciertas, la presentación clínica de los trastornos de ansiedad es variada en cuanto a síntomas y curso, pudiendo aparecer como estados persistentes de preocupación y nerviosismo (T. ansiedad generalizada) o en forma de episodios inesperados con miedo persistente a recurrencia (T. pánico) o crisis ante determinados estímulos y evitación (Fobias). La ansiedad, como respuesta fisiológica de huida ante amenazas, produce cambios físicos y homeostáticos, estando estrechamente vinculada con alteraciones en el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (respuesta 2 cierta). Por último hay que tener en cuenta que los trastornos de ansiedad pueden asociar síntomas depresivos (frecuentemente) que incluso pueden llegar a constituir un trastorno depresivo (cumplir criterios del mismo), pudiendo existir conjuntamente (comorbilidad no excluyente); respuesta 4, falsa -correcta-.

Respuesta: 4

MIR 2016

222. Hombre de 26 años, soltero, que es traído a consulta por su familia por llevar 3 meses negándose a salir se su casa. La razón que aduce el paciente es el convencimiento de que tiene la mandíbula asimétrica y la cara torcida. Según refiere esta situación es progresiva y cada vez se ve mas deforme cuando se observa en el espejo. Se avergüenza de su aspecto, por lo que no quiere salir, se angustia mucho cuando ve su imagen y no puede dejar de pensar todo el día en su deformidad. Ha consultado con varios cirujanos maxilofaciales pero éstos le dicen que no presenta asimetría facial y lo remiten al psiquiatra. El diagnóstico del paciente es:

1. Trastorno depresivo mayor con ideas delirantes incongruentes con el estado de ánimo.
2. Trastorno obsesivo compulsivo.
3. Esquizofrenia paranoide.
4. Trastorno dismórfico corporal.

Pregunta controvertida. Las características que se describen en el enunciado sugieren un trastorno dismórfico corporal, ya que la clínica se focaliza en defectos físicos de la cara y existe gran interferencia en la vida y rutina del paciente. Ahora bien, el enunciado habla de "convencimiento" y esto podría hacer dudar con el diagnóstico diferencial con trastorno delirante de tipo somático. Sin embargo, esta opción no aparece entre las respuestas ofrecidas, siendo el resto descartables ya que no se refiere clínica del estado anímico de base (respuesta 1 falsa), ni cuadro psicótico de tipo esquizofrénico (respuesta 3 falsa); aunque es trastorno dismórfico corporal se relaciona clínica y etiológicamente con el TOC (de hecho cambió la clasificación en el DSM V), la pregunta no señala obsesiones más allá de las corporales que orientarían hacia este trastorno (respuesta 2 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2016

225. Mariano es un señor de 53 años de edad que acude a su consulta refiriendo sentir un gran malestar desde hace ya unos años. Relaciona el malestar con una conducta que encuentra absurda pero que es incapaz de evitar. Esta conducta que lleva a cabo siempre al llegar a su casa de vuelta del trabajo consiste en accionar el pomo del baño del piso superior de la vivienda antes de hacer cualquier otra cosa, incluso antes de saludar a su familia. Algunas veces ha intentado resistirse a hacerlo pero solo ha conseguido angustiarse y demorar la conducta unos minutos. Éste comportamiento que Mariano realiza de un modo incoercible y automático es lo que se denomina:

1. Trastorno obsesivo-compulsivo.
2. Obsesión.
3. Impulsión.
4. Compulsión.

Pregunta de enunciado ambiguo. Nos preguntan cómo se llama el "comportamiento" que tiene Mariano. Mariano presenta un trastorno obsesivo-compulsivo (opción 1), dado que tiene de forma crónica una obsesión que le lleva compulsivamente a realizar una determinada acción, con afectación afectiva. Pero el "comportamiento" que realiza (accionar el pomo de la puerta del baño), dentro de su cuadro clínico, recibe el nombre de compulsión (opción 4 correcta). En esta pregunta se debe tener precaución con el lenguaje que emplea el autor de la pregunta al formularla para no marcar la opción 1: no nos preguntan por el trastorno que tiene Mariano, sino por el nombre del comportamiento que realiza. Una compulsión es un acto motor o mental, voluntario y estereotipado, que el sujeto vive como absurdo pero no puede evitar por la angustia que supone su evitación.

Respuesta: 4

MIR 2015

151. ¿Cuál de las siguientes características NO es típica de los contenidos de las ideas obsesivas?

1. Pensamientos sexuales.
2. Fonemas.
3. Necesidad de simetría.
4. Duda patológica.
5. Contaminación.

Las temáticas obsesivas más frecuentes son las de contaminación, duda patológica, simetría y contenidos sexuales. Los fonemas como tal no son una obsesión, aunque podrían entrar en el terreno de la compulsión.

Respuesta: 2

PQ

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

157. Hombre de 28 años de profesión violinista, que consulta por haber presentado en los últimos 3 meses crisis de pánico durante sus actuaciones públicas. Las crisis se acompañan de intenso miedo a quedar bloqueado y no poder continuar con la actuación, algo que sería humillante para él. Este miedo le ha hecho cancelar sus próximas actuaciones. En el resto de sus actividades diarias no experimenta este temor, ni tampoco le sucede cuando ensaya con sus compañeros de la orquesta. ¿Qué diagnóstico consideraría más probable para este caso?

1. Fobia simple.
2. Trastorno de pánico.
3. Fobia social de ejecución.
4. Trastorno de ansiedad generalizada.
5. Agorafobia.

Esta pregunta puede suscitar alguna duda, pero dado que la situación de bloqueo se limita únicamente a actuaciones en publico, habría que pensar en una fobia social. Si además nos dan el apellido de ejecución, implica que solo se produce en situaciones en las que se realiza algo concreto.

Respuesta: 3

MIR 2014

222. Todas las siguientes son complicaciones habituales del trastorno de ansiedad generalizada no tratado EXCEPTO:

1. Consumo de alcohol y abuso de drogas.
2. Trastornos psicosomáticos.
3. Trastornos depresivos.
4. Trastornos psicóticos.
5. Conductas suicidas.

Los síntomas psicóticos como delirios y alucinaciones no aparecen en las neurosis.

Respuesta: 4

MIR 2014

225. Mujer de 26 años sin antecedentes psiquiátricos previos, acude a Urgencias traída por sus padres que explican que desde hace unos días está hiperactiva, nerviosa, insomne. Explican que revisa obsesivamente la instalación eléctrica de casa en busca de cámaras de video y micrófonos. En la entrevista nos dice que le están vigilando desde la Policía pues ella es una enviada galáctica con poderes especiales. ¿Cuál de las siguientes opciones NO debe considerarse como diagnóstico diferencial?

1. Trastorno obsesivo-compulsivo.
2. Esquizofrenia.
3. Episodio maníaco.
4. Psicosis por consumo de sustancias tóxicas.
5. Tumor cerebral.

En los trastornos neuróticos por definición no aparecen síntomas psicóticos. En el resto de opciones pueden existir síntomas psicóticos.

Respuesta: 1

MIR 2013

170. Al servicio de urgencias hospitalario acude un joven de 24 años de edad, sin antecedentes somáticos ni psiquiátricos relevantes, por presentar un cuadro de aparición brusca que se inició mientras compraba en una gran superficie y que se caracteriza sintomáticamente por: dolor torácico, palpitaciones, dificultad subjetiva para respirar con hiperventilación, sensación de mareo, temblor, escalofríos y sensación de extrañeza con el entorno (desrealización). El diagnóstico diferencial debería incluir todos los siguientes cuadros excepto:

1. Síndrome de abstinencia a sustancias.
2. Feocromocitoma.
3. Intoxicación por anfetaminas.
4. Crisis de pánico.
5. Trastorno de estrés post-traumático.

En esta pregunta, el objetivo es buscar diagnósticos diferenciales a un trastorno de angustia, y entre ellos debemos descartar: hipertiroidismo, feocromacitoma, angina de pecho, abstinencias de sustancias o bien intoxicaciones de sustancias psicoestimulantes. Aunque es una pregunta que podría ser impugnable, no se anuló. El motivo de duda es que el trastorno de estrés postraumático cursa con crisis noradrenérgicas similares a una crisis de pánico (en el contexto del *flashback* o reexperimentación del episodio traumático.

Respuesta: 5

MIR 2011

146. Hombre de 31 años sin antecedentes psiquiátricos. Acude a Urgencias refiriendo un episodio agudo de taquicardia, sudoración, opresión torácica, sensación de asfixia y mareo con inestabilidad. Asustado cree que puede estar sufriendo un infarto. Hace 2 días experimentó otro cuadro clínico igual que se autolimitó en unos 30-40 minutos. También explica que hace 1 semana ha roto su relación de pareja tras años de convivencia. Descartada cualquier patología orgánica, ¿qué diagnóstico psiquiátrico es el más adecuado?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Reacción de estrés post-traumático.
2. Trastorno agudo de personalidad dependiente.
3. Agorafobia.
4. Trastorno Depresivo.
5. Crisis de Angustia.

La opción correcta es la 5, la aparición de una crisis (episodio temporal y aislado) aguda (alcanza su máximo en 10 minutos) de angustia, es decir, de síntomas físicos y psíquicos de ansiedad.
Para recordar algunos de los síntomas de ansiedad piensen en la siguiente regla: Me enTRa PANICO !: M-uerte (sensación de muerte inminente), T-emblor (temblores, sacudidas), R-eal (desrealización, sensación de irrealidad), P-alpitaciones, A-hogo, N-áusea (náuseas o malestar abdominal), I-nestabilidad (mareo o vértigo), C-ontrol (sensación de pérdida de control o temor a enloquecer), O-presión (opresión torácica). Las crisis de angustia aisladas son frecuentes en la población, pero para hablar de un trastorno de pánico se tienen que producir crisis de angustia inesperadas y recidivantes, y la persona tiene que modificar su conducta por las crisis o desarrollar una marcada preocupación por las consecuencias de éstas.
Agorafobia es la aparición de ansiedad al encontrarse en lugares donde escapar puede resultar difícil o embarazoso, o bien uno no puede recibir ayuda al padecer una crisis de angustia. Puede aparecer junto a las crisis de pánico o no hacerlo.

Respuesta: 5

MIR 2011

201. De entre los siguientes hipnóticos, ¿cuál tiene una duración de efectos más corta?

1. Temazepam.
2. Flurazepam.
3. Zopiclona.
4. Triazolam.
5. Quazepam.

La opción correcta es la 4 porque el triazolam es el único que tiene una vida media ultracorta, como el midazolam. A menor vida media, menor duración del efecto hipnótico. El temazepam y la zoplicona son de vida media corta y el flurazepam y el quazepam de vida media larga.
En casos de insomnio de conciliación (dificultad sólo para conciliar el sueño) lo aconsejable es un hipnótico de la menor vida media posible, puesto que así no se produce somnolencia matutina al despertar al haberse ya metabolizado completamente el fármaco y sus metabolitos activos.
La zoplicona, como el zolpidem y el zaleplon, se consideran hipnóticos no benzodiacepínicos puesto que se unen únicamente o preferentemete a los receptores BZ1, aquellos relacionados con la sedación. Las benzodiacepinas se unen tanto al receptor BZ1 como al BZ2 (miorrelajante) y BZ3 (ansiolítico), con lo que no únicamente actúan como hipnóticos.

Respuesta: 4

MIR 2010

151. Respeto al trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), señale la respuesta FALSA:

1. La prevalencia de TOC en la población general es 2-3%.
2. En adultos, la probabilidad de sufrir el TOC es igual en hombres que en mujeres.
3. La alteración del sistema serotoninérgico está implicada en el TOC.
4. La terapia conductista es escasamente eficaz en el TOC.
5. Los fármacos de primera elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) o la clomipramina.

Actualmente se sospecha que el TOC tiene una prevalencia mayor a la que se pensaba hace unos años, siendo considerada actualmente del 2-3%.
Es importante tener en cuenta que la mayoría de trastornos de ansiedad son más prevalentes en mujeres, siendo el TOC una excepción en la que no hay diferencias entre sexos.
También, como en la mayoría de enfermedades psiquiátricas, el sistema serotoninérgico se cree implicado en su patogenia, siendo por ello eficaces los ISRS, así como también la clorimipramina. Además, se trata de un trastorno susceptible de terapia conductual (exposición y prevención de respuesta), pudiendo ésta alcanzar buenos resultados terapéuticos en combinación con el tratamiento farmacológico.

Respuesta: 4

MIR 2010

152. Señalar en cuál de los siguientes trastornos NO se observa déficit cognitivo:

1. Esquizofrenia.
2. Trastorno bipolar.
3. Pseudodemencia.
4. Depresión unipolar.
5. Trastorno dismórfico corporal.

El trastorno dismórfico corporal (recuerda, según el DSM-V integrado en el espectro de trastornos obsesivo-compulsivos) consiste en una preocupación exagerada acerca de un defecto físico, habitualmente facial. Existe sobrevaloración e interferencia de la rutina por esta preocupación, conduciendo a aislamiento, restricción o evitación social y búsqueda de soluciones (especialmente cirugía), pero no entraría en rango delirante (conservada conciencia y juicio de realidad). De los presentados, es el único que no se relaciona potencialmente con déficits cognitivos.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

204. ¿Cuál de los siguientes fármacos es un antagonista competitivo utilizado en la sobredosificación de benzodiazepinas?

1. Alfentanilo.
2. Donepezilo.
3. Silimarina.
4. Midazolam.
5. Flumazenilo.

Pregunta importante por haber sido preguntada en varias ocasiones. La respuesta correcta es el flumazenilo.

Respuesta: 5

MIR 2009

157. Señalar cuál de los siguientes síntomas NO es característico del trastorno obsesivo-compulsivo:

1. Pensamientos e imágenes recurrentes.
2. Meticulosidad.
3. Ausencia de introspección.
4. Lentitud.
5. Compulsiones.

El TOC se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones que alteran de manera significativa el funcionamiento normal del paciente.
Las obsesiones son pensamientos e imágenes recurrentes (opción 1 correcta), que son "egodistónicos" para el paciente, es decir, que el paciente los vive de manera desagradable.
La meticulosidad y la lentitud forman parte de las compulsiones (opciones 2, 4 y 5 correctas), que son actos voluntarios que se repiten y con el fin de neutralizar las obsesiones.
Las obsesiones de contaminación y los rituales de limpieza son los más frecuentes, seguidos de las obsesiones de duda y compulsiones de comprobación.
Por último, una característica importantísima del TOC es que el paciente comprende lo absurdo de su forma de proceder y de sus pensamientos, es decir, existe introspección (opción 3 incorrecta), pero a pesar de ello no puede evitarlos.

Respuesta: 3

MIR 2009

158. Respecto a los trastornos de ansiedad señale la respuesta FALSA:

1. Los pacientes que sufren un trastorno-obsesivo compulsivo tienen ideas obsesivas irracionales e intrusivas. Las más frecuentes son las obsesiones de limpieza.
2. Son los trastornos más comunes en la población general. Son más frecuentes en mujeres y su incidencia disminuye con la edad.
3. El abuso de alcohol es una complicación grave y frecuente.
4. El trastorno por estrés postraumático suele aparecer en los seis primeros meses tras el suceso traumático.
5. El trastorno de ansiedad generalizada se caracteriza por la presencia de crisis de angustia, recurrentes e inesperadas y puede cursar con o sin agorafobia.

- Opción 1 correcta: los pacientes que padecen TOC tienen ideas obsesivas irracionales, y las más frecuentes son las obsesiones de limpieza, seguidas de las de duda y los pensamientos intrusivos.
- Opción 2 correcta: los trastornos de angustia son los problemas psiquiátricos más frecuentes en la población general, con una prevalencia del 17%. Son más frecuentes en mujeres (excepto TOC y fobia social, que es igual de frecuente en hombres que en mujeres) y su incidencia disminuye con la edad. Este mismo concepto se ha repetido ya en examen MIR anteriores (MIR 97, MIR 06).
- Opción 3 correcta: en los trastornos de ansiedad es frecuente la comorbilidad con abuso de alcohol, siendo en ocasiones empleado para reducir la ansiedad.
- Opción 4 correcta: el trastorno de estrés postraumático (TEPT) aparece tras una situación muy traumática que ha puesto en peligro la vida o integridad física del paciente, y consiste en la reexperimentación del suceso, en forma de recuerdos, sueños relacionados, *flashbacks*, evitación de situaciones que le recuerden a la situación traumática vivida y embotamiento emocional (desinterés por el entorno). Lo más frecuente es que aparezca en los primeros 6 meses tras el suceso. Si aparece en el mes siguiente y dura menos de 4 semanas es considerado un trastorno por estrés agudo.
- Opción 5 **incorrecta**: esta opción nos está describiendo el trastorno de angustia o trastorno de pánico, caracterizado por crisis de angustia recurrentes, que aparecen sin desencadenante aparente, en que existe preocupación a experimentar nuevas crisis.

El trastorno de ansiedad generalizada cursa de modo diferente, con preocupación excesiva ante una amplia gama de situaciones, que producen síntomas físicos y psíquicos (alteraciones del sueño, fatiga, falta de concentración...).

Respuesta: 5

Tema 5. Trastornos somatomorfos

MIR 2016

224. Una paciente presenta una larga historia de múltiples síntomas físicos: pérdida de memoria, dolor de cabeza, mareos, vómitos, dolor genital, dolor en extremidades, distensión abdominal e irregularida-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

des menstruales. Los diversos exámenes médicos han descartado enfermedad médica alguna. ¿Cuál de los siguientes cuadros es más probable que padezca?

1. Trastorno conversivo.
2. Trastorno hipocondríaco.
3. Trastorno de somatización.
4. Trastorno disociativo.

Pregunta fácil sobre los trastornos somatomorfos. Mujer con historia de múltiples síntomas somáticos y normalidad de los exámenes realizados: trastorno de somatización.

Respuesta: 3

MIR 2014

223. ¿Cuál de los siguientes factores NO se asocia a buen pronóstico del trastorno de conversión?

1. Inicio agudo.
2. Presencia de factores estresantes claramente identificables al inicio de la enfermedad.
3. Cociente intelectual alto.
4. Ausencia de otros trastornos psiquiátricos y procesos legales.
5. Presencia de convulsiones y temblores.

Son factores de buen pronóstico: el inicio repentino, la presencia de estrés identificable al comienzo, inteligencia alta y escasa duración de los síntomas. La presencia de convulsiones y temblores ("pseudocrisis") dificulta llegar rápidamente al diagnóstico, y además suelen resolverse peor que otros síntomas neurológicos.

Respuesta: 5

MIR 2012

159. Mujer de 52 años que acude a Urgencias con una parálisis bilateral de las extremidades superiores que se había instaurado de manera brusca dos horas antes. En la entrevista se muestra risueña y verbaliza no entender por qué sus familiares están tan preocupados. La familia refiere que el día anterior su hijo había sido detenido por la policía por tráfico de drogas y todavía no había podido contactar con él. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Trastorno facticio.
2. Trastorno delirante.
3. Hipocondriasis.
4. Trastorno depresivo mayor.
5. Trastorno conversivo.

La respuesta correcta es la 5, a pesar que no nos confirman que no existan alteraciones orgánicas que expliquen mejor los síntomas, dato siempre necesario para el diagnóstico de los trastornos somatomorfos. Se trata de un trastorno somatomorfo puesto que se trata de un síntoma orgánico, sin base somática aparente, del que presuponemos un origen psíquico. La falta de propósito (es decir, su origen inconsciente) es lo que lo diferencia de la simulación y del trastorno facticio. Hay que recordar que la falta de propósito se deduce del contexto clínico, puesto que la paciente no obtiene una ganancia inmediata y clara de su estado (como la haría, p. ej., si evitase por este motivo un ingreso en prisión). En este caso, parece que la paciente expresa, de forma involuntaria y mediante los síntomas físicos, el malestar emocional que le genera su situación familiar.

Respuesta: 5

MIR 2010

148. Señale cuál de los siguientes trastornos NO es reconocido en el DSM-IV-TR como trastorno somatomorfo:

1. Trastorno de conversión.
2. Trastorno de despersonalización.
3. Hipocondría.
4. Trastorno dismórfico corporal.
5. Trastorno por dolor.

Pregunta desactualizada. La respuesta correcta sería la misma ya que se hace referencia al DSM-IV, el anterior al vigente en la actualidad. Sin embargo, hay que tener presente que el manual DSM (manual diagnóstico de la American Psychiatric Association) vigente hoy en día (desde 2013) es el DSM-V y realiza cambios respecto a los trastornos somatomorfos, llamados en esta nueva edición "Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados". Incluye:

- Trastorno por síntomas somáticos.
- Trastorno de ansiedad por enfermedad (antes hipocondría).
- Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales).
- Factores psicológicos que afectan a otras afecciones médicas.
- Trastornos de síntomas somáticos y relacionados no especificados.
- Trastorno facticio (a uno mismo y a otro).

Según la nueva clasificación, en esta pregunta habría 2 respuestas falsas, ya que ni la despersonalización ni el trastorno dismórfico corporal (ahora vinculado al espectro obsesivo-compulsivo) se consideran trastornos somatomorfos.

Respuesta: 2

PQ

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 9. Trastornos de la conducta alimentaria

MIR 2019

187. Andrea tiene diecisiete años y es descrita por sus padres como una niña modelo. Súper correcta y muy buena estudiante. "Todo lo que emprende", dicen, "lo lleva al extremo de la perfección, pues es tremendamente disciplinada y autoexigente". Siempre ha sido una chica delgada pero desde que empezó con las clases de ballet clásico hace tres años su conducta disciplinada se ha dirigido al control de lo que come, restringiendo las ingestas (frecuencia y cantidad) lo que le ha llevado a situarse en un peso inferior al 80% de lo correspondiente a su edad y altura. Andrea además se niega a subir de peso a pesar de los constantes avisos de su médico. De hecho, no solo parece no darse cuenta del riesgo que para su salud supone su conducta sino que parece aterrorizarle la sola idea de ganar peso y convertirse en una obesa. Para establecer el diagnóstico de la enfermedad debería encontrar además:

1. Antecedentes de conductas impulsivas como consumo de alcohol o comportamientos autolesivos de baja letalidad.
2. Amenorrea.
3. Distorsión de la imagen corporal.
4. Hiperplasia parotídea e incremento de la amilasa sérica.

Pregunta **anulada**. Inicialmente el Ministerio dio por correcta la opción 2 (amenorrea). Según la CIE 10, tanto la amenorrea como la distorsión de la imagen corporal (opción 3), son criterios necesarios para el diagnóstico de anorexia nerviosa. En cuanto al manual diagnóstico DSM (la otra clasificación de referencia en Psiquiatría), su versión vigente DSM-5 suprime la amenorrea como criterio diagnóstico pero mantiene los previos, incluida la distorsión de la imagen corporal.

Respuesta: 3

MIR 2018

207. Mónica es una chica de veinte años que es llevada al servicio de urgencias por sus padres porque ya no saben qué hacer con ella. Desde hace unos tres años está obsesionada con su silueta y parece que todo lo juzga en base al aspecto físico, infravalorando otras cualidades personales que tiene y que todos reconocen. Desde hace unos cinco meses presenta además episodios que le hacen sentirse muy mal y que describe como incontrolables, consistentes en la ingesta de cantidades enormes de comida en muy poco tiempo. Esto le ha venido ocurriendo cada vez con más frecuencia llegando a ocurrirle entre dos y tres veces por semana los últimos 3 meses. Cuenta por ejemplo que anoche ingirió cuatro paquetes de galletas en una hora y media tras lo que, como habitualmente suele hacer, al no poder soportar el sentimiento de culpa se ha provocado el vómito, expulsando así la mayor parte de lo ingerido. En ésta paciente sería mucho más IMPROBABLE encontrar una de las siguientes características, señálela:

1. Acidosis metabólica con hipercloremia.
2. Conductas de ayuno.
3. Antecedentes de conductas impulsivas como consumo de alcohol o comportamientos autolesivos de baja letalidad.
4. Niveles de amilasa séricos elevados.

Pregunta acerca de las complicaciones en bulimia nerviosa. Éstas suelen estar relacionadas con los atracones y conductas de purga (alcalosis metabólica con hipocloremia y elevación de amilasa sérica reactivas a vómitos de repetición), así como por las comorbilidades (conductas impulsivas).

Respuesta: 1

MIR 2017

183. Una de las siguientes afirmaciones en relación al tratamiento de los trastornos de la conducta alimentaria es INCORRECTA. Señálela.

1. En la hospitalización de una paciente con anorexia nerviosa con un IMC (índice de masa corporal) de 12, el objetivo principal es el de restablecer lo antes posible el equilibrio nutricional mediante la ganancia de peso.
2. Es sumamente difícil lograr cambios conductuales mediante psicoterapia en un paciente que padece los efectos psicológicos de la delgadez extrema.
3. La terapia cognitivo-conductual suele ser un tratamiento indicado con frecuencia en pacientes hospitalizadas que sufren bulimia nerviosa.
4. La hospitalización suele ser necesaria con más frecuencia en la bulimia nerviosa que en la anorexia, debido en general a las frecuentes complicaciones derivadas de las conductas purgativas como el vómito autoprovocado o el abuso de laxantes.

Respuesta correcta: 4 (la falsa). El principal motivo de hospitalización en los TCA (trastornos de conducta alimentaria) en nuestro medio son las complicaciones debidas a la malnutrición, situación más propia de la anorexia nerviosa. Del resto de opciones, hay que tener claro que la principal medida terapéutica en la anorexia con infrapeso y malnutrición es la restitución nutricional, siendo determinante un correcto estado nutricional para un adecuado funcionamiento cognitivo y respuesta a psicoterapia. La TCC (terapia cognitivo conductual) es la que mejor respuesta ofrece para el control de conductas alteradas en la bulimia, también es la más aplicada en la anorexia.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

168. ¿Cuál de los siguientes hallazgos biológicos no es propio en una persona con bulimia nerviosa que presenta episodios de atracones y vómitos autoinducidos?

1. Peso normal.
2. Hiperpotasemia.
3. Hipertrofia parotídea.
4. Sobrepeso.
5. Miocardiopatía.

De todas las complicaciones que se asocian a las conductas purgativas en la bulimia, las más frecuentes son hipopotasemia, hiponatremia, hiperamilasemia, hipocloremia, hipomagnesemia e hiponametria. Puede recordar esta regla mnemotécnica, aunque no muy bonita: "Yo cuando POTO me bajo el POTASIO", por lo tanto hipopotasemia.

Respuesta: 2

MIR 2011

148. ¿Cuál de los siguientes trastornos no es necesario incluirlo en el diagnóstico diferencial de los trastornos de conducta alimentaria?

1. Trastorno psicótico.
2. Consumo de tóxicos.
3. Diabetes mellitus.
4. Hipotiroidismo.
5. Neoplasias de SNC.

La opción correcta según el Ministerio fue inicialmente la 4, pero esta pregunta fue finalmente anulada.
Es importante precisar para comprender mejor la pregunta que el trastorno de la conducta alimentaria al que la pregunta parece referirse es la anorexia nerviosa.
Determindas formas de esquizofrenia pueden incluir en sus delirios ideas de envenenamiento o ideas extrañas sobre el funcionamiento corporal que llevan a la persona a ayunar y adelgazar de forma extrema. El consumo de determinados tóxicos, como las anfetaminas, produce la inhibición del apetito y un aumento del catabolismo, conllevando ambos factores una importante pérdida ponderal. El debut de una DM puede limitarse sólo a una pérdida de peso sin causa aparente. Asimismo, las neoplasias que afectan al hipotálamo pueden producir conductas alimentarias alteradas, ya sea en forma de anorexia como de hiperfagia. El hipertiroidismo, con el desarrollo de una pérdida ponderal a pesar del incremento de la ingesta, puede hacer sospechar la presencia de anorexia nerviosa, no así el hipotiroidismo.
En estos casos de base orgánica, faltaría la alteración psicológica típica de la anorexia nerviosa: preocupación por el aumento de peso, el rechazo a incrementar el peso y alteración de la percepción de la figura corporal. Con todo, hay que recordar que muchas pacientes anoréxicas, en su presentación, niegan tales preocupaciones, por lo que la sospecha de un proceso orgánico puede ser mayor.

Respuesta: A

Tema 10. Trastornos por abuso de sustancias

MIR 2015

154. Hombre de 28 años que es traído a urgencias, un sábado en la madrugada, en estado de agitación psicomotriz y con ideas delirantes. Su acompañante refiere abuso previo, por parte del paciente, de cocaína. ¿Qué signo/síntoma NO esperaría encontrar?

1. Hipotermia.
2. Taquicardia.
3. Midriasis.
4. Diaforesis.
5. Dolor torácico.

En una intoxicación por cocaína, es frecuente encontrar taquicardia, HTA, sudoración, hipertermia y síntomas psicóticos, dado que es una sustancia dopaminérgica. El tratamiento debe ser sintomático.

Respuesta: 1

MIR 2015

168. Respecto al abuso de sustancias por el adolescente señale la respuesta correcta:

1. Suele ser un consumo individual lo cual indica un mejor pronóstico.
2. El inicio del abuso en la adolescencia no ha demostrado un mayor riesgo de convertirse en adicto.
3. Es independiente del riesgo de contagio por el VIH.
4. La droga más popular entre los adolescentes es el cannabis.
5. Debe considerarse en adolescentes que llegan a la Urgencia con una crisis comicial.

Es una atípica pregunta de abuso de sustancias. En un adolescente que presenta alteraciones de conducta bruscas o bien crisis epilépticas, siempre debe de sospecharse un consumo concomitante de tóxicos.

Respuesta: 5

PQ

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

171. ¿Cómo actúan la Cianamida o el Disulfiram en un paciente alcohólico?

1. Reducen el efecto del alcohol en el organismo, disminuyendo el posible efecto positivo de un nuevo consumo.
2. Incrementan el efecto tóxico del alcohol, desmotivando al paciente de cara a nuevos consumos.
3. Anulan el efecto del alcohol en el organismo, actuando como antagonistas
4. Por su efecto estabilizador del ánimo posibilitan un mayor control del consumo.
5. Ocupan los receptores GABA, reduciendo el ansia de consumo.

El disulfiram inhibe la degradación del acetaldehído que se produce endógenamente del metabolismo del alcohol. De esta manera, cuando el sujeto bebe alcohol estando bajo los efectos del disulfiram, se acumula acetaldehído en su organismo y experimenta un cuadro tóxico en forma de náuseas, vómitos, visión borrosa, palpitaciones, hipotensión y vasodilatación. Es por ello que está contraindicado en cardiópatas.

Respuesta: 2

MIR 2012

234. ¿Cómo actúan la Cianamida o el Disulfiram en un paciente alcohólico?

1. Reducen el efecto del OH en el organismo, disminuyendo el posible efecto positivo de un nuevo consumo.
2. Incrementa el efecto tóxico del OH, desmotivando al paciente de cara a nuevos consumos.
3. Anulan el efecto del OH en el organismo, actuando como antagonistas.
4. Por su efecto estabilizador del ánimo posibilitan un mayor control del consumo.
5. Ocupan receptores GABA, reduciendo el "craving".

La opción correcta es la 2. La cianamida y el disulfiram actúan como interdictores, es decir, que interrumpen el normal metabolismo del alcohol (inhiben la enzima aldehído deshidrogenasa), produciendo una acumulación de acetaldehído que es tóxico y produce efectos muy desagradables (rubefacción, dolor de cabeza, mareos, palpitaciones....). El objetivo es que el paciente asocie el consumo de alcohol con los síntomas físicos desagradables y así se produzca una aversión al consumo.

Respuesta: 2

MIR 2010

130. Un joven de 17 años de edad acude un sábado por la mañana a urgencias de un Centro de Salud. Refiere haber estado toda la noche de "marcha y haber tomado alguna pastilla". Se encuentra agitado, con sensación nauseosa y presenta a la exploración: taquipnea, frecuencia de pulso de 120 l/m, tensión arterial de 150/100, temperatura corporal de 38,5º, sudoración profusa y midriasis. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Lo más probable es que se trate de una intoxicación aguda por éxtasis MDMA (Metilendietoximetanfetamina).
2. Precisa de tratamiento sintomático y observación.
3. Si la ingestión de la última pastilla ha sido reciente (menos de 1-2 horas) se aconseja lavado gástrico y carbón activado.
4. Se administrará el antídoto tan pronto como sea posible.
5. Se indicará sueroterapia.

La sobredosis o intoxicación aguda por éxtasis carece de antídoto. El resto de las respuestas son correctas. Recuerde que es frecuente en este tipo de preguntas que una de las respuestas nos dé el diagnóstico, dato que nos puede ser útil para ahorrar tiempo y contestar más fácilmente la pregunta.

Respuesta: 4

MIR 2009

166. Un hombre de 23 años de edad es encontrado por la policía en estado comatoso y llevado al servicio de urgencias hospitalario. El paciente está hipoventilando a 4 respiraciones/min, cianótico y con pupilas mióticas. Existen múltiples señales de venopunción. Tras control de la vía aérea, ventilación y circulación, se administran 2,0 mg de naloxona intravenosa. El paciente despierta del coma, la frecuencia respiratoria aumenta a 24/min, está inquieto con diaforesis y midriasis. ¿Cuál de las siguientes acciones es la más adecuada en este momento?

1. Alta a su domicilio aconsejando seguimiento en programa de deshabituación.
2. Observación en urgencias con exámenes frecuentes del estado mental durante un mínimo de 4 a 6 horas.
3. Iniciar infusión de naloxona intravenosa con 2/3 de la dosis inicial por hora.
4. Administrar 10 mg de metadona intramuscular.
5. Sujeción mecánica en prevención de cuadro de agitación y agresión.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Ante toda intoxicación, lo prioritario es la comprobación y/o restauración de las funciones vitales mediante soporte cardiorrespiratorio.
Posteriormente debemos evitar que se siga absorbiendo el tóxico, favorecer su excreción y administrar el antídoto en caso de que exista.
En este caso clínico nos platean una típica intoxicación por opiáceos, que cursa con miosis, bradipnea y alteración del nivel de conciencia. Lo prioritario es proteger la vía respiratoria, colocar una vía intravenosa, y después administrar naloxona intravenosa.
Tras la respuesta a la naloxona, el paciente debe permanecer en observación al menos 3-4 horas (respuesta 2 correcta).
Como en el caso del paciente que nos presentan, al administrar naloxona corremos el riesgo de precipitar un síndrome de abstinencia agudo (midriasis, diaforesis, rinorrea...). Este síndrome de abstinencia deberá valorarse antes de proceder al alta.

Respuesta: 2

MIR 2009

253. Un paciente varón de unos 40 años es traído a urgencias por haber sido hallado caído en la vía pública en una zona de ocio nocturno. El paciente está poco reactivo, presenta una frecuencia respiratoria de 7 por minuto, una presión arterial de 90/60 y frecuencia cardiaca de 58 por minuto. Pupilas mióticas. Después de asegurar la permeabilidad de la vía aérea, ¿cuál sería el paso inmediato más apropiado a seguir?

1. Administrar 0,4 mg de naloxona i.m. o i.v.
2. Obtener un hemograma y una bioquímica básica.
3. Solicitar un examen toxicológico de orina.
4. Realizar un ECG.
5. Solicitar una TC craneal.

Nos encontramos ante una intoxicación por opiáceos (probablemente heroína) debido a las pupilas mióticas, la depresión respiratoria, la alteración del estado de conciencia y la hipotensión arterial. El antídoto para ello es la naloxona que debe ser prioritaria tras asegurar la vía aérea a cualquier procedimiento diagnóstico.

Respuesta: 1

Tema 11. Trastornos mentales orgánicos o trastornos cognitivos

MIR 2019

189. Un paciente de 79 años es traído a urgencias a las 7 de la tarde desde una residencia geriátrica no asistida. No disponemos del informe de derivación, que se ha perdido durante el traslado. Está desorientado en tiempo y espacio, tiene problemas para recordar información sencilla, en ocasiones se pone muy nervioso y agitado porque ve personas amenazantes en el box de urgencias, incluso cuando se encuentra a solas y en otras aparece somnoliento y desatento. El principal dato que apoya el diagnóstico de delirium frente al de demencia, es:

1. La presencia de alucinaciones visuales.
2. La fluctuación del nivel de alerta.
3. Los síntomas cognitivos.
4. La agitación psicomotriz.

Pregunta de diagnóstico diferencial entre demencia y delírium (síndrome confusional agudo), caso clínico al que se refiere el enunciado y cuyo elemento fundamental para el diagnóstico es la alteración fluctuante del nivel de conciencia / alerta (respuesta 2). Otros datos que permiten el diagnóstico diferencial son la edad, el inicio agudo del cuadro, con alteración mental global y llamativa y los antecedentes de algún estresor físico (infeccioso, tóxico-metabólico, farmacológico; en un tercio multifactorial) o la hospitalización.

Respuesta: 2

MIR 2018

183. En relación al delirium o síndrome confusional agudo hospitalario en el anciano, señale la verdadera:

1. La demencia y la depresión previas son factores precipitantes de delirium.
2. Iniciar un tratamiento esteroideo es una causa potencial de delirium.
3. Las benzodiacepinas son los fármacos más adecuados para el tratamiento de la inversión del ciclo sueño-vigilia característico del delirium.
4. La movilización precoz del paciente durante la hospitalización no previene la aparición del delirium.

El tratamiento esteroideo, como prácticamente cualquier fármaco, se considera una causa potencial de delirium. Es importante recordar que el delirium o síndrome confusional agudo es en la mayoría de los casos de origen multifactorial, siendo el sumatorio de diferentes factores lo que precipita el cuadro. Del resto de respuestas, mencionar que la 1 es falsa ya que la demencia y la depresión (así como otras entidades asociadas a deterioro cognitivo) se consideran como factores predisponentes (no precipitantes).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

186. Hombre de 73 años que es llevado por su familia a su Centro de Salud Mental, por presentar de forma progresiva desde unas 6 semanas antes un cuadro de apatía, aislamiento social, astenia, anorexia con pérdida de unos 5 kg de peso, intranquilidad y ansiedad por las tardes, dificultades para conciliar el sueño y despertar sobre las 4 de la madrugada, alteraciones cognitivas con dificultad de concentración, pensamiento y lenguaje enlentecidos, despistes frecuentes e incapacidad para realizar tareas sencillas en las que se muestra bloqueado y molestias somáticas inespecíficas como sensaciones de dispepsia, nauseas, cefaleas, que le generan gran preocupación. Todas las siguientes consideraciones serían válidas en el diagnóstico diferencial EXCEPTO:

1. Trastorno depresivo secundario a fármacos que pueda estar tomando el paciente.
2. Trastorno depresivo secundario a enfermedades orgánicas diagnosticadas previamente o no.
3. Pseudodemencia depresiva.
4. Delirium.

Pregunta de diagnóstico diferencial de un caso clínico. En éste nos presentan un síndrome depresivo en un paciente anciano (73 años), en el que aunque no nos dicen que está triste, nos presentan todo el cortejo conductual (astenia, apatía) y cognitivo, tanto de rendimiento (dificultad de concentración y enlentecimiento) como de contenido (preocupaciones hipocondiformes), así como síntomas de ansiedad y que es de aparición subaguda (6 semanas). Recuerda que la depresión, como otras enfermedades, se puede presentar de forma algo diferente en el anciano (con predominio de quejas cognitivas: pseudodemencia depresiva); además, no puede tratarse de un delirium por 2 razones: presentación lenta/subaguda y no hacen mención al nivel de conciencia fluctuante o alteraciones en orientación. Por último, esta pregunta se podría acertar aplicando técnica de examen: "la oveja negra", hay 3 opciones que hablan de lo mismo, así pues la correcta -por ser falsa en este caso- será la diferente.

Respuesta: 4

MIR 2015

155. Acude a la consulta un hombre de 67 años de edad acompañado de dos de sus hijos que comentan que su padre viene presentando los últimos dos meses unas pérdidas de memoria cada vez mayores. Previamente a ello pasó por una temporada en la que presentaba estado de ánimo bajo. A lo largo de los últimos meses además ha comenzado a dar un "no se" o un "no me importa" como contestación a la mayoría de las preguntas que se le formulan al tiempo que han aumentado sus manifestaciones de queja y malestar por sus olvidos, especialmente por las mañanas. A pesar de todo ello parece desenvolverse con relativa comodidad en el día a día. Uno de los siguientes sería el fármaco más indicado para el tratamiento de éste paciente, señálelo:

1. Quetiapina.
2. Lamotrigina.
3. Tacrina.
4. Donepezilo.
5. Sertralina.

Todo lo rápido, incongruente y con tinte de "exageración" en un anciano nos tiene que hacer pensar en una pseudodemencia depresiva. Dado que es un trastorno afectivo, en realidad el tratamiento se realiza con antidepresivos.

Respuesta: 5

MIR 2013

167. La existencia de alucinaciones y de alteraciones de la conciencia es propia de:

1. Los estados ansiosos.
2. Los estados confusionales.
3. Los estados depresivos.
4. Los estados maníacos.
5. Los estados psicóticos.

Lo más característico de los cuadros confusionales es la fluctuación del nivel de conciencia, así como la existencia de sintomatología psicótica en forma de delirios y alucinaciones, que en este caso, por ser causa orgánica, serán visuales.

Respuesta: 2

MIR 2012

128. A un hombre de 74 años de edad con historia de enfermedad coronaria se le ha practicado un triple *bypass* coronario hace 3 días. Se le extubó en el primer día postoperatorio. Ahora requiere valoración porque está gritando a pesar de los antipsicóticos y sujección mecánica. Se quita el tubo de oxígeno a pesar de la sujeción en muñecas. Debido a su confusión se ha limitado la deambulación y mantiene una sonda vesical. Los signos vitales son normales y el médico recomienda quitar la sonda vesical y realizar un análisis de orina con cultivo. ¿Cuál de los siguientes puede significativamente disminuir la agitación y ayudar a resolver el estado confusional agudo?

1. Limitar la movilidad a transferencia al sillón hasta que se resuelva el estado confusional agudo.
2. Retirar las sujeciones mecánicas de las muñecas.
3. Colocar al paciente en una silla geriátrica al lado del control de enfermería.
4. Ayudarle en la ingesta.
5. Aumentar la dosis de antipsicóticos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La respuesta correcta es la 2. Las medidas no farmacológicas para mejorar el delirium no han sido formalmente evaluadas, con lo que en ocasiones las recomendaciones pueden resultar contradictorias. Se consideran beneficiosas las medidas que mejoran la orientación (relojes, buena iluminación, presencia de familiares), la repetición de frases sencillas, y finalmente minimizar aquellas intervenciones que pueden incrementar el miedo o la ansiedad, como la sujeción mecánica. Aunque ésta pueda resultar en ocasiones indicada, en el caso presente ya se ha intentado y ha resultado ineficaz, con lo que hay que valorar si puede ser contraproducente al incrementar la ansiedad y la agitación puesto que el paciente no entiende el motivo de la contención.
Asimismo, hay que recordar que las dosis de antipsicótico que se recomiendan en el delirium y que han sido evaluadas son más bajas que las dosis estándar (0,5-2 mg diarios de haloperidol), de forma que no suele resultar eficaz incrementar la dosis, pudiendo en cambio producir efectos secundarios.
La opción 1 puede asimismo incrementar la agitación, y tanto la opción 3 como la opción 4 no son medidas apropiadas para mejorar la conducta agitada.

Respuesta: 2

MIR 2012

157. La coexistencia de alucinaciones y de alteraciones de la conciencia es sugestiva de:

1. Los estados ansiosos.
2. Los estados confusionales.
3. Los estados depresivos.
4. Los estados maníacos.
5. Los estados psicóticos.

La respuesta correcta es la 2. Las alteraciones en el nivel de conciencia (fluctuación a lo largo del día, enturbamiento, alteración de la orientación respecto a la propia persona o el entorno) siempre indican la presencia de un trastorno mental orgánico, ya sea un delirium = estado confusional (trastorno mental orgánico agudo) o una demencia (trastorno mental orgánico crónico). Ningún trastorno psiquiátrico lo produce. Por otra parte, en un trastorno orgánico cerebral puede aparecer añadido cualquier otro síntoma psicopatológico: ansiedad, alteraciones del ánimo, alteraciones sensoperceptivas o delirios, etc.

Respuesta: 2

MIR 2010

66. Un paciente de 78 años, previamente sano, presenta una clínica de varias horas de evolución de alteración del nivel de conciencia y de las funciones mentales superiores, con tendencia a la apatía y a la somnolencia. Tiene trastornos de la percepción, con algunas alucinaciones. A su familia lo que más les extraña es que el cuadro sea muy fluctuante, pues pasa de estar casi dormido a agitarse y vociferar, y a ratos parece estar lúcido. Pensaría:

1. Trastorno histérico de la personalidad.
2. Síndrome confusional agudo.
3. Ictus en territorio de la arteria cerebral media derecha.
4. Inicio de demencia.
5. Angiopatía amiloide.

Importante diferenciar entre síndrome confusional agudo (delirium) y demencia. Las palabras claves para orientarnos al síndrome confusional agudo son inicio **agudo**, curso **fluctuante** y nivel de conciencia **disminuido**. Estas características las diferencian del inicio de una demencia (inicio insidioso, curso progresivo y nivel de conciencia conservado). La inversión del ciclo vigilia-sueño orientan también hacia el delirium (respuesta 2 correcta) Recordar que ante un delirium **no** se emplean benzodiacepinas (la única excepción sería el delirium tremens por abstinencia alcohólica).

Respuesta: 2

MIR 2009

137. Una mujer de 89 años con antecedentes de depresión, hemorragia digestiva por úlcera gastroduodenal, hipertensa, enfermedad diverticular de colon y fractura vertebral, sufre una caída fortuita en la calle e ingresa en el hospital por fractura de cadera. Está en tratamiento con citalopram, lorazepam, enalapril, omeprazol, lactulosa, alendronato y calcio. El riesgo de delirium es elevado en la fase postoperatoria. ¿Cuál de las siguientes intervenciones NO puede ser considerada como preventiva en situaciones de riesgo de delirium?

1. Movilización precoz.
2. Ajuste del horario de la medicación al respeto del sueño.
3. Detección precoz de la deshidratación y repleción de volumen.
4. Aumentar la dosis de sedantes para facilitar descanso.
5. Restringir sondas a situaciones estrictamente necesarias.

La presencia de delirium es bastante habitual en ancianos con pluripatología, como la mujer del caso clínico.
Para su prevención se incluyen una serie de medidas no farmacológicas, como unos horarios fijos, adaptando la medicación a sus horarios de actividad, para evitar despertarles por la noche y alterar su ciclo vigilia/sueño, promover una movilización precoz, evitar alteraciones hidroelectrolíticas que podrían precipitarlo, evitar tratamientos no necesarios como son el uso de sondajes, medicación innecesaria... (respuestas 1, 2, 3 y 5 correctas).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Lo que debemos recordar es que las benzodiacepinas y demás sedantes deben **evitarse** en toda situación de riesgo de delirium o delirium establecido (excepto en el delirium tremens por abstinencia alcohólica). Respuesta 4 **falsa**.

Respuesta: 4

Tema 12. Trastornos del sueño

MIR 2017

41. Señale cuál de las siguientes afirmaciones referentes a la fisiología y estructuración del sueño es verdadera:

1. Durante el sueño REM, aparecen los husos del sueño y los complejos K.
2. La temperatura corporal disminuye ligeramente durante el sueño.
3. El primer periodo de sueño REM, suele ser de mayor duración que los restantes.
4. La fase I de sueño no REM constituye el 30% del tiempo total de sueño.

Pregunta novedosa sobre un tema muy poco preguntado en el MIR. Respuesta correcta, la 2. La temperatura corporal disminuye 0,5 ºC durante el sueño, debido a una inestabilidad en la regulación hipotalámica durante las fases no REM. Respecto al resto de opciones, es en la fase II del sueño no REM cuando pueden aparecer los husos del sueño y complejos K en el EEG (respuesta 1 falsa); el sueño REM aumenta su duración conforme avanza el sueño, siendo máxima su proporción en el último tercio del mismo y antes de despertar (respuesta 3 falsa); la fase I del sueño no REM, fase de cambio entre vigilia a sueño, es duración variable pero generalmente breve (10 minutos).

Respuesta: 2

MIR 2017

209. Mujer de 75 años sin antecedentes patológicos destacables que consulta por disminución en el tiempo total de horas de sueño, con dificultad para conciliar el sueño de más de 1 hora, refiriendo que se levanta durante la noche con facilidad más de dos veces y que le cuesta de nuevo conciliar el sueño más de 30 minutos. Durante el día presenta una actividad normal con tendencia a hacer siesta. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones le parece la correcta, teniendo en cuenta que la exploración física es normal y la paciente presenta un mini-mental de 31/35?

1. Se trata de una paciente que presenta una variación del patrón del sueño fisiológico del envejecimiento.
2. Se debe sospechar un trastorno del tiroides del anciano.
3. Se trata de una paciente que presenta una depresión mayor.
4. Se trata de una paciente que presenta una somnolencia idiopática.

La estructura del sueño en el anciano cambia, como lo hacen el resto de proceso fisiológicos sometidos al envejecimiento. El caso refleja los cambios típicos: dificultades para conciliación (retraso de fase), sueño más superficial (aumenta el porcentaje de sueño REM), con lo que disminuye la cantidad y calidad del sueño nocturno, compensado con descansos diurnos (siesta).

Respuesta: 1

MIR 2012

198. Nos consulta una mujer de 84 años, por insomnio de conciliación. Tras fracasar a medidas de higiene del sueño, se decide iniciar tratamiento farmacológico. ¿Cuál de los siguientes fármacos seleccionaría para la paciente?

1. Diacepam.
2. Lormetacepam.
3. Fenobarbital.
4. Clordiacepóxido.
5. Cloracepato.

La respuesta correcta es la 2, puesto que es la única benzodiacepina de vida media corta que nos facilitan como respuesta. El lormetazepam, como indica su nombre, es un derivado del lorazepam, y comparte con éste numerosas características farmacocinéticas. El fenobarbital no es una benzodiacepina, sino un barbitúrico que ya no se usa como sedante o hipnótico en la rutina diaria por sus efectos secundarios y desarrollo de dependencia. Cuando existe un problema de conciliación del sueño, el tratamiento más adecuado (después de las medidas conductuales, que son el primer paso) es un hipnótico de vida media corta, para que no produzca efectos secundarios como hipersomnolencia al despertar.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 13. Trastornos de la personalidad

MIR 2016

218. ¿Cuál de las siguientes características NO es típica de la personalidad obsesiva?

1. Generosidad.
2. Perfeccionismo.
3. Rigidez.
4. Escrupulosidad.

Pregunta acerca de un trastorno de la personalidad no preguntado habitualmente en el MIR pero de baja dificultad, el trastorno obsesivo o anacástico de la personalidad; sus características son perfeccionismo, meticulosidad, rigidez e inflexibilidad, terquedad y avaricia. Recordad que lo importante es formarse una imagen general del tipo de personalidad, sobre todo de aquéllos poco preguntados.

Respuesta: 1

MIR 2016

221. Señalar en que trastorno de la personalidad se observa la ausencia de remordimientos y la incapacidad para planificar el futuro:

1. Trastorno paranoide de la personalidad.
2. Trastorno límite de la personalidad.
3. Trastorno antisocial de la personalidad.
4. Trastorno de la personalidad por evitación.

Las características señaladas en el enunciado son propias de un trastorno antisocial de la personalidad en el que destaca la incapacidad para adaptarse a las normas ni sentir remordimientos, falta de empatía y tendencia a conductas arriesgadas y violentas debido a un pensamiento irresponsable e impulsivo.

Respuesta: 3

MIR 2014

219. Una mujer de 23 años acude a urgencias por encontrarse muy nerviosa tras una discusión con su pareja. En su historia clínica se reflejan varias demandas semejantes en el año anterior, en dos de ellas tras un gesto autolítico. Se constatan también conflictos frecuentes en las relaciones de pareja, cambios laborales y discusiones familiares. Dice sentirse incomprendida por todos incluidos los psiquiatras que la atienden. El diagnóstico sería:

1. Trastorno de la personalidad límite.
2. Trastorno de la personalidad histriónico.
3. Distimia.
4. Trastorno disociativo.
5. Trastorno de despersonalización.

Pregunta sencilla que describe un trastorno límite de la personalidad: mujer con inestabilidad emocional, interpersonal y laboral, que protagoniza gestos autolíticos.

Respuesta: 1

MIR 2012

156. Una mujer de 23 años acude a Urgencias por encontrarse muy nerviosa tras una discusión con su pareja. En su historia clínica se reflejan varias demandas semejantes en el año anterior, en dos de ellas tras un gesto autolítico. Se constatan también conflictos frecuentes en relaciones de pareja, cambios laborales y discusiones familiares. Dice sentirse incomprendida por todos, incluidos los psiquiatras que la atienden. El diagnóstico es:

1. Trastorno de la personalidad límite.
2. Trastorno de la personalidad histriónico.
3. Distimia.
4. Trastorno disociativo.
5. Trastorno de despersonalización.

La respuesta correcta es la opción 1. La única duda puede surgir entre las opciones 1 y 2, puesto que el enunciado no nos plantea un síntoma clínico concreto o un episodio aislado de sufrimiento psíquico (como serían el resto de opciones), sino un determinado modo de reaccionar ante las dificultades vitales.
La distinción puede ser algo complicada puesto que ambos trastornos comparten muchas características (no en vano los dos pertenecen a la agrupación B de trastornos de la personalidad, caracterizados por inmadurez e inestabilidad emocional). Hay que recordar que el estilo histriónico consiste en elevada necesidad de atención, teatralidad y relaciones presididas por la necesidad de seducción y manipulación. En cambio, lo propio del estilo límite o borderline es la inestabilidad y la impulsividad. Esto suele implicar conflictos en todas las áreas de la vida y no hay que olvidar que es el trastorno de personalidad que más frecuentemente realiza tentativas autolíticas de repetición, aunque de escasa letalidad.

Respuesta: 1

MIR 2010

145. Señalar en cuál de los siguientes trastornos de la personalidad es más IMPROBABLE la aparición de sintomatología alucinatoria:

1. Trastorno límite.
2. Trastorno esquizotípico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Trastorno obsesivo-compulsivo.
4. Trastorno esquizoide.
5. Trastorno paranoide.

Los trastornos de personalidad se clasifican en tres grandes grupos o "clusters", siendo estos:

- A: paranoide, esquizoide y esquizotípico. Los sujetos de este grupo pueden parecer raros y excéntricos. Ya en su denominación se puede intuir la posibilidad de síntomas relacionados o cercanos a la esquizofrenia, con lo que ninguno de estos sería la respuesta.
- B: histriónico, narcisista, límite y antisocial. Estos individuos a menudo parecen dramáticos, emocionales y erráticos en sus sentimientos y comportamientos. A priori no parece que la sintomatología alucinatoria tenga especial relación en este grupo, pero uno de los criterios diagnósticos del trastorno límite (también conocido como borderline), es que bajo la influencia del estrés pueden presentar ideación paranoide o disociativa muy marcadas, pudiendo llegar a catalogarse a veces de alucinatoria.
- C: por evitación, dependiente, obsesivo-compulsivo. Estos individuos parecen sufrir frecuentemente múltiples miedos y ansiedades. Así, la respuesta correcta sería la 3, ya que de todos los mencionados el que presenta menos probabilidades de sufrir fenómenos alucinatorios es el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo.

Respuesta: 3

MIR 2010

150. Ante un hombre de 32 años, que desde hace años se muestra reservado, tiene escaso contacto con los sucesos cotidianos, escaso interés en las relaciones sexuales, suele estar interesado en actividades solitarias, apenas tiene amigos, y es poco influenciable ante críticas o elogios de los demás, se debería pensar en realizar un diagnóstico de:

1. Trastorno de la personalidad por evitación.
2. Trastorno antisocial de la personalidad.
3. Trastorno paranoide de la personalidad.
4. Trastorno esquizoide de la personalidad.
5. Trastorno narcisista de la personalidad.

Vayamos descartando opciones… no es un trastorno de la personalidad por evitación porque el paciente no evita nada, pues su falta de relación no se debe a la ansiedad que esto le puede generar, sino a una falta de interés en ello.
No es un antisocial pues no nos hablan de desprecio a las normas sociales, ni tampoco de impulsividad, agresividad o falta de remordimientos ante hechos delictivos.
No se trata de un paranoide pues no se nos habla de suspicacia ni desconfianza hacia otras personas.
Tampoco sería un trastorno narcisista de la personalidad, pues no se nos da ningún dato a favor de ello.
Así pues, lo más razonable y que mejor encaja es el trastorno esquizoide de la personalidad. De hecho el enunciado es prácticamente un listado de los criterios diagnósticos de tal trastorno (falta de interés en relaciones interpersonales, escasos hobbies y más bien solitarios, frialdad emocional, pocos amigos, indiferencia al aplauso o la crítica).

Respuesta: 4

MIR 2009

159. Paciente de 27 años que acude por tercera vez en la semana a la urgencia por cortes superficiales, autoinflingidos, en ambos brazos. En la entrevista clínica destacan datos como importante impulsividad, consumo de diferentes tóxicos de manera abusiva, inestabilidad en las relaciones y numerosos intentos autolíticos. Señale el diagnóstico más probable:

1. Fase maníaca de un trastorno afectivo bipolar.
2. Trastorno de personalidad límite.
3. Trastorno de personalidad esquizotípico.
4. Trastorno de ansiedad generalizada.
5. Síndrome de Cotard.

Pregunta sencilla sobre los trastornos de la personalidad, debido a que ya han planteado un caso de trastorno límite de manera similar en varios exámenes MIR.
El trastorno límite (opción 2 correcta) pertenece a los trastornos de la personalidad, conductas arraigadas e inflexibles que son desviaciones extremas de la personalidad de los sujetos sanos. Se caracteriza por inestabilidad en todos los ámbitos (principalmente afectiva), con sentimientos de vacío, gestos impulsivos y autolíticos, cambios rápidos entre el amor y el odio... Es frecuente la comorbilidad con el abuso de sustancias.

Respuesta: 2

Tema 14. Trastornos de la infancia y adolescencia

MIR 2018

206. Unos padres acuden a consulta preocupados por la situación de su hijo que va a repetir 4º de Educación Primaria Obligatoria (EPO). En el colegio se quejan de su comportamiento, pero no han realizado ninguna intervención. Los padres se sienten culpables porque han retrasado la petición de ayuda por los problemas de salud de la hermana. Hace 2 años la diagnostican de leucemia y han estado centrados en su tratamiento que ha evolucionado positivamente. Manifiestan que su hijo tiene problemas con los compañeros por su carácter, es muy inquieto y distraído, no acepta perder y se altera cuando no gana. Los problemas los tuvo de siempre, pero

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

aumentan al iniciar EPO, y la profesora siempre les ha dicho que era vago pero que era capaz, quitándole importancia. ¿Cómo orientarías este caso?

1. Realizaría el diagnóstico de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y le pondría tratamiento con metilfenidato.
2. Analizaría la dinámica familiar para trabajar los problemas derivados de la enfermedad en la hermana y lo que esto había supuesto en el comportamiento del niño.
3. Intervendría con el colegio para que aporte información del posible acoso escolar.
4. Tendría una entrevista con el niño y solicitaría información escolar.

Pregunta un tanto ambigua acerca de un posible TDAH en la infancia, en la que fundamentalmente nos piden cuál sería el siguiente paso a seguir en un caso de un niño que presenta disminución de rendimiento y alteraciones de conducta en la escuela "desde siempre" pero "que aumentan al iniciar Educación Primaria", siendo lo más apropiado ampliar la información del caso para adecuar la orientación diagnóstica y terapéutica si se requiere (respuesta correcta: 4). El resto de opciones se pueden descartar al ser demasiado dirigidas y concretas y puesto que sea como sea, el primer paso debe ser la entrevista con el paciente (en este caso el niño).

Respuesta: 4

MIR 2017

189. Si se presenta en su consulta un chico de 17 años con síntomas compulsivos, junto con tics motores y vocales múltiples, ¿en qué trastorno pensaría como primera opción diagnóstica?

1. Trastorno obsesivo-compulsivo.
2. Corea de Huntington
3. Síndrome Gilles de la Tourette.
4. Esquizofrenia hebefrénica.

Pregunta sencilla de Psiquiatría infanto-juvenil, ya que para el MIR trastorno con tics es igual a trastorno de Gilles de la Tourette (respuesta 3 correcta). Además la pregunta hace mención a la existencia de tics vocales, considerados clásicamente como casi patognomónicos de este síndorme y hace referencia a la comorbilidad con conducta compulsiva, presentando en alrededor del 40% de casos asociación con TOC; otra comorbilidad frecuente es el TDAH (50%).

Respuesta: 3

MIR 2015

177. Los padres de una niña de 2 años consultan porque están preocupados por el desarrollo de su hija. Han observado que aproximadamente desde los 18 meses, su comportamiento es diferente al de otros niños de su edad. Hasta entonces habían atribuido su escasa interacción a que se estaba haciendo más independiente, y la falta de desarrollo del lenguaje, a que aún no estaba escolarizada. En la consulta usted observa que la niña no responde cuando la llama por su nombre, muestra escaso contacto ocular, realiza vocalizaciones sin intención comunicativa, y no mira hacia donde los padres le señalan. Ante estos hallazgos, todas las siguientes afirmaciones son ciertas, EXCEPTO una:

1. Se debe tranquilizar a los padres, recomendando la escolarización tan pronto como sea posible, y concertar un seguimiento en 3 meses.
2. El diagnóstico más probable es de trastorno del espectro autista.
3. Se ha de realizar una evaluación diagnóstica por un equipo con experiencia en autismo.
4. Es recomendable una intervención temprana apropiada.
5. El origen del trastorno es multifactorial.

Es una atípica pregunta del bloque de trastornos generalizados del desarrollo. El autismo se empieza a sospechar ya antes de los 3 años, por algunos aspectos que orientan a ello, fundamentalmente las escasas relaciones sociales, alteraciones en el lenguaje y comunicación. Si se sospecha debe considerarse un tratamiento temprano especializado.

Respuesta: 1

MIR 2012

78. Es patognomónico de la enfermedad llamada Gilles de la Tourette:

1. La existencia de tics bucofonatorios.
2. La existencia de tics motores.
3. Un nivel intelectual alto.
4. La existencia de ideas obsesivas.
5. Los trastornos de conducta.

El trastorno de Gilles de la Tourette es un subtipo de trastorno de tics en el que se combinan tics motores y fonatorios. Así como los tics motores pueden desarrollarse en el seno de otros trastornos, los tics bucofonatorios (coprolalia, ecolalia) combinados con los motores son exclusivos del trastorno de Gilles de la Tourette. Hay que recordar que la duración mínima del trastorno es de 12 meses.

Respuesta: 1

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2012

162. Señale cuál de los siguientes tratamientos está indicado para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad:

1. Fluoxetina.
2. Haloperidol.
3. Sertralina.
4. Metilfenidato.
5. Clozapina.

La opción correcta es la 4. Las opciones 1 y 3 son antidepresivos tipo ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Las opciones 2 y 5 son antipsicóticos, el primero típico y el segundo atípico. Ninguna es de indicación en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Antiguamente se aceptaba el uso de antidepresivos tricíclicos en el tratamiento, pero hoy en día no se utilizan. Sólo se utilizarán antipsicóticos si las alteraciones de conducta son graves y no mejoran con el tratamiento indicado, puesto que el efecto antagonista dopaminérgico de los antipsicóticos puede de hecho empeorar el déficit atencional. Hay que recordar que el déficit neurobiológico que se presupone al TDAH es una hipoactividad de la dopamina en la corteza frontal. Las anfetaminas y sus derivados (como el metilfenidato) son agonistas dopaminérgicos y por ello se utilizan en este trastorno. Como alternativa (segunda elección) al metilfenidato se utilizan fármacos no estimulantes, como la atomoxetina (que tiene acción noradrenérgica).

Respuesta: 4

MIR 2011

145. Tras diagnosticar un trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) según criterios del DSM-IV y antes de iniciar tratamiento con psicoestimulantes la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry propone la realización de:

1. Electrocardiograma, electroencefalograma, TC, hematimetría y bioquímica.
2. Exploración física, tensión arterial, pulso, peso y talla.
3. Exploración física, tensión arterial, pulso y electrocardiograma.
4. Exploración física, pulso, hematimetría y bioquímica.
5. Talla, peso, electrocardiograma y electroencefalograma.

Recuerda: la clasificación DSM vigente, desde su publicación en 2013, es la DSM-V. Dicho dato no influye en la respuesta a la pregunta.

Los principales efectos indeseados de los estimulantes anfetamínicos en el niño son:

- A corto plazo: estimulación adrenérgica periférica (taquicardia, elevación de la TA)
- A largo plazo: detención del crecimiento por su efecto anorexígeno (suprimen el apetito) y catabólico (estimulan el metabolismo).

En consecuencia, las medidas que es necesario recoger previas al inicio del tratamiento son la frecuencia cardiaca y la TA para compararlas con las posteriores y el peso y la talla para monitorizar que el ritmo posterior de desarrollo sea el adecuado. No están indicadas inicialmente otras exploraciones complementarias. La exploración física es de rutina.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Reumatología

Autores: *Eva Álvarez Andrés, H. U. Severo Ochoa (Madrid). Irene Monjo Henry, H. U. La Paz (Madrid). David Bernal, H. U. de Fuenlabrada (Madrid). Diego Benavent Nuñez, H. U. La Paz (Madrid).*

Tema 1. Introducción

MIR 2009

77. Respecto a la radiología de ciertas enfermedades reumáticas. Señale la FALSA:

1. En la artritis reumatoide son características las erosiones óseas.
2. La artritis psoriásica se caracteriza por la periostitis (proliferación) y más tarde por la fusión articular.
3. La artrosis disminuye el espacio articular y presenta osteofitos y esclerosis.
4. El lupus eritematoso sistémico presenta con frecuencia erosiones óseas.
5. La sacroileítis bilateral y simétrica es típica de la espondilitis anquilopoyética.

Tienen que conocer qué artropatías son erosivas y cuáles no, pues al margen de otros datos sobre radiología, simplemente sabiendo eso se contestan muchas preguntas.
Las artritis erosivas son:
- Artritis reumatoide (opción 1 correcta).
- Espondilitis anquilosante en su forma axial (no la periférica!).
- Enfermedad de Reiter.
- Artritis psoriásica.
- Artritis sépticas.

Cualquier otra artritis **no es erosiva**; por lo tanto, la artritis del LES no es erosiva (la opción 4 es la falsa).
Recuerden las descripciones radiológicas de la artrosis y la espondilitis que aparecen en las opciones 3 y 5, pues son muy importantes. En cuanto a la opción 2, la periostitis es típica de las artropatías seronegativas y es la causa de la dactilitis (dedos en salchicha), que es especialmente típica de la psoriasis.

Respuesta: 4

MIR 2009

81. En relación con los test de laboratorio de inmunología, para el diagnóstico y seguimiento de las Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es cierta?

1. Los anticuerpos antinucleares son útiles en el proceso diagnóstico, pero no tienen ningún papel en el seguimiento posterior de estas enfermedades.
2. En ausencia de clínica, la presencia de anticuerpos anticardiolipina no son diagnósticos de un síndrome antifosfolipídico.
3. La ausencia o resultado negativo en el estudio de los anticuerpos antinucleares permite descartar la presencia de un Lupus.
4. La determinación periódica de los anticuerpos anti-DNA y de los niveles del complemento, son útiles en el seguimiento de la actividad clínica del lupus.
5. La presencia de anticuerpos antiRo no es diagnóstico de Síndrome de Sjögren Primario, pues pueden observarse también en otras enfermedades sistémicas.

Los anticuerpos antinucleares (ANA) determinados se usan como criterio diagnóstico del LES, pero no son útiles en el seguimiento (opción 1 correcta). Para diagnosticar síndrome antifosfolípido se necesitan dos criterios: el criterio clínico (historia de trombosis o abortos de repetición) + el criterio analítico (Ac anticardiolipina, anticoagulante lúpico o Ac antibeta2glicoproteína) (opción 2 correcta). El diagnóstico de LES se basa en tener cuatro de una serie de criterios diagnósticos, de los cuales los ANA+ sólo son un criterio más. Si se cumplen cuatro criterios se tiene LES pese a tener ANA– (opción 3 falsa); basta con dos criterios si se cumpen estos dos: nefritis lúpica + ANA o anti-DNA positivos. Para el seguimiento de la actividad clínica del LES se emplean los niveles de Ac antiDNAds, la disminución del complemento (especialmente C4), y la VSG en menor medida (opción 4 correcta). Los Ac antiRo son bastante inespecíficos, pueden aparecer, por ejemplo, en el lupus cutáneo subagudo o neonatal (opción 5 correcta).

Respuesta: 3

Tema 2. Artritis por microcristales

MIR 2019

195. Hombre de 50 años con antecedente de ingreso reciente por cuadro de hemorragia digestiva aguda. Acude a urgencias por cuadro agudo de dolor de rodilla que comienza esa noche, con enrojecimiento e impotencia funcional, dolor al roce y febrícula. En la exploración tiene también signos inflamatorios en primera articulación metatarsofalángica. Se realiza analítica general con hemograma normal, creatinina e iones normales y PCR 2 mg/dL. El líquido sinovial es amarillento no filante y con

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

5000 leucocitos/mm3 con 85% de polimorfonucelares y glucosa de 101 mg/dL. ¿Qué le parece lo más correcto a realizar?

1. Artrocentesis para hacer una tinción de Gram y cultivo del líquido articular y examinar el líquido al microscopio de luz polarizada.
2. Solicitar determinación de ácido úrico e iniciar tratamiento empírico con colchicina y alopurinol.
3. Solicitar una radiografía simple y una gammagrafía ósea con tecnecio 99m.
4. Solicitar 2 hemocultivos e iniciar tratamiento antimicrobiano con ceftazidima intravenosa.

Nos hablan de un varón de mediana edad que presenta una oligoartritis de rodilla y primera articulación metatarsofalángica. En la analítica de sangre destaca leve aumento de reactantes inflamatorios. El líquido sinovial es un líquido relativamente poco celular y con niveles de glucosa normales, lo que orienta a etiología inflamatoria y no a infecciosa. Por ello, todo indica que se trata de un ataque agudo de gota, que en algunos casos puede afectar a varias articulaciones. No debemos iniciar alopurinol en el ataque agudo de gota (opción 2 **falsa**). Una radiografía simple y una gammagrafía aportarían escasa información no específica para el diagnóstico (opción 3 **falsa**). Ante una oligoartritis sin clínica infecciosa ni datos analíticos de infección (baja sospecha de artritis séptica), la actitud correcta será realizar una tinción de Gram para despistaje de infección y examinar el líquido al microscopio de luz polarizada para confirmar el diagnóstico de gota (opción 4 **falsa** y 1 **cierta**).

Respuesta: 1

MIR 2018

171. Un hombre de 60 años con antecedentes de litiasis renal por ácido úrico y artropatía tofácea crónica que presentó hace un año una reacción alérgica grave a alopurinol, consulta por episodios mensuales de artritis monoarticular en rodillas, tobillos y articulaciones metatarsofalángicas. En la analítica destacan uricemia de 12 mg/dL y ácido úrico en orina de 24 horas de 1.100 mg. Además de tratamiento del brote articular, ¿cuál es el tratamiento de fondo más adecuado para su artropatía?

1. Tratamiento con febuxostat.
2. Tratamiento con indometacina.
3. Tratamiento con benzbromarona.
4. Tratamiento con ejercicio, dieta estricta baja en purinas y colchicina.

Nos presentan un paciente con gota tofácea y cuadro alérgico grave al alopurinol, con brotes repetidos de gota y elevada hiperuricemia. Por tanto, paciente con mal control, que precisa de tratamiento de fondo para disminuir el ácido úrico y disolver los tofos. El ejercicio y la dieta son recomendaciones habituales en la gota, pero que por sí solas no pueden revertir los tofos. La colchicina es un tratamiento habitual en la gota, que ayuda a estabilizar y prevenir los brotes, no teniendo indicación en el tratamiento específico de los tofos. Los fármacos más indicados para tratar los tofos son el alopurinol y el febuxostat, dado que los uricosúricos no funcionan frente a tofos. Además, los uricosúricos están indicados con uratos en orina de 24 h por debajo de 700, y el paciente presenta uricosuria de más de 1100. Por este motivo, la única respuesta correcta posible sería el inicio de tratamiento con febuxostat.

Respuesta: 1

MIR 2017

194. Hombre de 75 años con hipertensión arterial de 20 años de evolución con un aclaramiento de creatinina de 30 mL/min x 1,73 m2 en los últimos 2 años, ácido úrico en sangre de 8,5 mg/dL y en orina de 350 mg/24 horas. Acude por episodio de gota en articulación metatarsofalángica de primer dedo de pie izquierdo. ¿Qué tratamiento le parece más indicado?

1. Diclofenaco
2. Alopurinol.
3. Probenecid.
4. Prednisona.

Se trata de un paciente con una probable artritis gotosa aguda. Presenta podagra izquierda, con ácido úrico de 8,5, elevado. Es un concepto muy repetido en el MIR. Durante el episodio agudo, no se debe iniciar alopurinol ni ningún uricosúrico, dado que esto bajaría el ácido úrico, y toda bajada brusca puede empeorar el ataque de gota y alargarlo, aumentando el dolor y predisponiendo a más brotes. Por eso se reservan estos tratamientos para el periodo intercrítico, cuando el paciente ya esté asintomático, sin reactantes de fase aguda (PCR y VSG) elevados, y sin artritis. Por ello, descartamos las opciones de alopurinol y probenecid. Durante el ataque agudo nos interesa desinflamar y aliviar el dolor únicamente, por lo que usamos AINE o corticoides, asociados con colchicina. En este caso, además, el paciente es hipertenso con un aclaramiento de 30 ml/min, por lo que sería mejor no usar los AINE. Nos queda así la opción de poner corticoides, que se debe considerar siempre que exista una hemorragia digestiva o cualquier afección que impida el uso de AINE.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

142. Hombre de 40 años, sin antecedentes de interés, que presenta artritis aguda de rodilla derecha de 5 días de evolución así como febrícula de hasta 37.7 °C. No refiere antecedente traumático. Presenta derrame articular, calor a la palpación y limitación funcional por el dolor. Se practica artrocentesis diagnóstica en la que se evidencian 30000 cels/microL con predominio de neutrófilos. En el examen con luz polarizada se descubren cristales romboidales y cilíndricos con birrefringencia débilmente positiva. En la radiografía simple de rodillas se descubren depósitos radiodensos en el menisco externo de la rodilla. Señale la respuesta FALSA:

1. El tratamiento inicial consistirá en antiinflamatorios no esteroideos, así como la aspiración del líquido sinovial.
2. Es conveniente la realización de cultivo del líquido sinovial para descartar sinovitis infecciosa.
3. Una vez pasado el brote agudo habrá que instaurar tratamiento con alopurinol para disminuir la incidencia de nuevos brotes de artritis en el futuro.
4. El diagnóstico más probable es una artritis aguda por depósito de cristales de pirofosfato cálcico (pseudogota).

Se trata de un paciente con una monoartritis aguda que por las características del líquido y lo observado al microscopio es bastante sugestiva de condrocalcinosis. De todas formas, siempre conviene enviar muestra a microbiología para descartar que haya sobreinfección. El tratamiento inicial son AINEs y analgésicos, así como aspirado del líquido sinovial. En la condrocalcinosis no está indicado el tratamiento con alopurinol.

Respuesta: 3

MIR 2015

206. Entre los factores exógenos que favorecen la aparición de gota están los fármacos. De los siguientes indicados ¿cuál considera Vd. que NO favorece la hiperuricemia?

1. El ácido acetilsalicílico a dosis inferiores a 1g diario.
2. La hidroclorotiacida.
3. La ciclosporina A.
4. El etambutol.
5. Los estrógenos.

De entre los factores de la pregunta, los que claramente no están implicados en el desarrollo de gota son los estrógenos, que, si lo piensas, tienen un efecto protector responsable de que la enfermedad sea más frecuente en el varón. Recuerda que los estrógenos aumentan la excreción renal de ácido úrico. El resto de fármacos sí se relacionan con la gota: etambutol y ciclosporina por disminución de la excreción renal, la tiazida por aumento de la absorción de uratos y el ácido acetilsalicílico a dosis bajas por competición renal con el ácido úrico, que acaba produciendo una disminución de la secreción de urato.

Respuesta: 5

MIR 2014

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8

Paciente de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial e hiperuricemia. En tratamiento con IECA y alopurinol 100 mg diarios. Acude a urgencias por un cuadro de varios días de evolución de dolor de ritmo inflamatorio en las pequeñas articulaciones de las manos de curso progresivo junto con fiebre diaria de hasta 37,8 °C. Presenta lesiones sobreelevadas amarillentas en la piel alrededor de las articulaciones interfalángicas y metatarsofalángicas que en los últimos días han dejado salir un líquido amarillento a través de la piel. En la exploración presenta signos inflamatorios a nivel de las interfalángicas proximales y distales de ambas manos. Se realiza una radiografía simple de ambas manos (ver imagen). ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación al diagnóstico de este paciente?

1. El drenaje de material blanquecino amarillento a través de la piel es sinónimo de infección y requiere el inicio de tratamiento antibiótico de forma inmediata.
2. Si en el análisis del líquido sinovial presentara un recuento de células de entre 2000 y 60.000 /µl se trataría de una poliartritis séptica y se debería iniciar tratamiento específico de inmediato.
3. Para establecer el diagnóstico de gota tofácea es imprescindible que los niveles de ácido úrico se encuentren muy por encima del rango de referencia en todas las determinaciones.
4. Para confirmar el diagnóstico es recomendable un estudio completo del líquido.
5. La técnica diagnóstica de elección es la artrorresonancia.

El caso clínico descrito corresponde a una gota tofácea evolucionada. A pesar de lo sugerente de la descripción (paciente tratado con alopurinol, nódulos amarillentos, exudación de líquido amarillento, no necesariamente infeccioso) es conveniente, como dice la respuesta correcta, hacer un estudio completo del líquido, sobre todo para descartar sobreinfección que a veces complica la evolución de estos enfermos.

Respuesta: 4

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8

En relación al caso anterior ¿como abordaría el tratamiento inicial de este paciente?

1. El tratamiento es el empleo de alopurinol a dosis mínimas de 800 mg diarios por lo que se debe incrementar de forma precoz la dosis que empleaba el paciente.
2. Durante la fase aguda el tratamiento son los AINE, que se pueden asociar a colchicina.
3. Dada la gravedad de las lesiones se debe emplear la colchicina intravenosa.
4. Si el líquido sinovial presenta un recuento celular superior a 3000 cel/µl se debe iniciar tratamiento con antibioterapia parenteral con cobertura frente a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp y mantenerla al menos 6 semanas.
5. En esta enfermedad los esteroides sistémicos o intraarticulares no han demostrado su eficacia.

Durante la fase de dolor de la gota se contempla el uso de AINE con posibilidad de asociar colchicina (vía de administración habitual: oral). La dosis estándar de alopurinol es de 300 mg/día, aunque en ocasiones (puntuales) es preciso subir a dosis mas altas. La sospecha de infección debe surgir ante celularidades más altas en el líquido articular, generalmente a partir de 50000 leucocitos. El uso de colchicina i.v., aunque posible en gota, debe evitarse, pues se asocia a reacciones sistémicas graves, que incluyen supresión de la médula ósea, insuficiencia renal, alopecia, coagulación intravascular diseminada, necrosis hepática, diarrea, convulsiones y muerte.

Respuesta: 2

MIR 2013

102. Paciente de 50 años, bebedor importante que presenta desde hace 9 meses episodios de una semana de duración de artritis en 1.ª metatarsofalángica, tobillo y/o tarso. Elija la opción correcta:

1. Es necesario realizar tomografía axial computarizada abdominal para descartar pancreatitis crónica.
2. Realizaría análisis del líquido sinovial de una articulación afecta.
3. Trataría las crisis agudas con alopurinol.
4. El diagnóstico más probable es una artritis reactiva.
5. Está indicado iniciar tratamiento con metotrexato.

Se describe un paciente con episodios de monoartritis y/u oligoartritis autolimitados, probablemente compatible con una artritis microcristalina. La actitud más correcta es realizar una analítica de sangre y orina incluyendo niveles de ácido úrico séricos y uricosuria de 24 horas, y hacer una artrocentesis diagnóstica para confirmar que se trata de líquido inflamatorio e identificar cristales de urato monosódico. El tratamiento inicial de una artritis gotosa es con AINE y/o colchicina. No se añade alopurinol en el momento agudo.

Respuesta: 2

MIR 2012

73. Un paciente hiperuricémico que habitualmente toma 100 mg de alopurinol al día acude a Urgencias con dolor agudo y signos inflamatorios en rodilla derecha. Se realiza artrocentesis y en el microscopio de luz polarizada se observan cristales intracelulares con birrefringencia negativa. ¿Qué actitud terapéutica, entre las que a continuación se indica, es la más adecuada en este caso?

1. Suspender alopurinol e iniciar tratamiento con colchicina.
2. Suspender alopurinol y comenzar con AINE.
3. Añadir AINE hasta que la crisis remita.
4. Aumentar la dosis de alopurinol a 300 mg/día.
5. Sustituir el alopurinol por un uricosúrico.

Se trata de un paciente que toma tratamiento hipouricemiante (alopurinol) y que presenta un brote agudo de gota en rodilla derecha. En estos casos la actitud terapéutica más correcta sería **no** modificar la dosis de alopurinol y añadir un tratamiento con AINE hasta que remita la crisis; convendría además añadir colchicina si el paciente lo tolera (es frecuente que produzca diarrea y/o intolerancia digestiva). Una vez pasado el brote agudo de gota, si el paciente no presenta buen control de cifras de ácido úrico se puede aumentar dosis de alopurinol hasta 300 mg/día.

Respuesta: 3

MIR 2012

91. Hombre de 62 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con captoprilo, úlcera duodenal y urolitiasis por ácido úrico. Consulta por crisis de podagra típica similar a otras presentadas en los últimos dos años. En la exploración se observan tofos en ambos pabellones auriculares. Los análisis muestras ácido úrico 10,1 mg/dl, creatina 1.5 mg/dl. Indique cuál de las siguientes respuestas es FALSA en relación con su posible tratamiento con alopurinol:

1. Su empleo es de segunda elección, cuando han fracasado los uricosúricos.
2. Su empleo por tiempo prolongado es prácticamente obligado porque existen tofos.
3. Su introducción debe demorarse hasta que se haya resuelto al ataque actual con antiinflamatorios o con colchicina.
4. Su introducción debe ser gradual hasta una dosis que consiga una uricemia inferior a 6 mg/dl.
5. En los primeros meses de tratamiento se aconseja asociar dosis bajas de colchicina para prevenir nuevos ataques.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El alopurinol es el tratamiento de primera elección para disminuir las cifras de ácido úrico. Debe pautarse una vez que se haya resuelto el ataque agudo de gota y se aconseja asociar dosis bajas de colchicina durante 6-12 meses para evitar nuevos ataques. El objetivo del tratamiento es conseguir una uricemia inferior a 6 mg/dl y reducir los tofos gotosos.

Respuesta: 1

MIR 2009

83. Paciente varón de 53 años de edad que acude a la consulta por dolor y tumefacción a nivel de la articulación metatarsofalángica del primer dedo del pie derecho de una semana de evolución. Entre sus antecedentes personales destaca una hipertensión arterial tratada con diuréticos. Respecto a la patología que presenta el paciente, cuál de las siguientes en FALSA:

1. La colchicina es muy útil, reduciendo el número y la intensidad de los ataques en pacientes tratados o no con fármacos hipouricemiantes.
2. La disminución del aclaramiento renal de ácido úrico es la causa más común de hiperuricemia y gota.
3. La identificación de cristales de urato monosódico en líquido sinovial permite un diagnóstico preciso de la enfermedad.
4. El inicio del tratamiento hipouricemiante ha de comenzarse en el brote agudo asociado a AINE.
5. La práctica de radiografías en las articulaciones con ataques de gota es útil si se desea descartar otras entidades detectables radiológicamente.

Este señor parece tener claramente un ataque de gota (podagra, que es su forma de presentación más frecuente). Además, nos dan un dato en el enunciado que nos orienta a pensar en eso y es que el paciente estaba tomando diuréticos, que es la causa identificable más frecuente de hiperuricemia. El inicio del tratamiento hipouricemiante debe demorarse hasta la resolución del cuadro articular agudo, manteniendo colchicina o AINEs para evitar que se desencadenen nuevos ataques por el hecho de comenzar el hipouricemiante (la respuesta 4 es la falsa). Si se dan hipouricemiantes en el ataque agudo o inmediatamente tras él, se corre riesgo de precipitar un nuevo ataque de gota (**¡recuérdenlo que es muy preguntado!**).

Respuesta: 4

Tema 3. Vasculitis

MIR 2019

5. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5.

Mujer de 86 años que consulta por alteraciones de la visión. Entre sus antecedentes personales destaca un mieloma múltiple IgA Kappa diagnosticado hace 10 años, en seguimiento desde entonces por el Servicio de Hematología. Actualmente, presenta un cuadro de hemianopsia temporal derecha, de aparición súbita, sin dolor ocular ni afectación contralateral. La paciente es valorada por el oftalmólogo, que diagnostica una neuropatía óptica isquémica. El TAC craneal no muestra alteraciones relevantes. La ecografía de las arterias temporales objetiva un halo hipoecoico en todas las ramas de la arteria temporal superficial. Ante la sospecha de patología vascular, se realiza biopsia de la arteria temporal derecha. La imagen corresponde a una sección histológica de la pared de la arteria temporal. ¿Qué técnica solicitaría para confirmar el diagnóstico en este caso?

1. Tricrómico de Masson.
2. Rojo Congo.
3. Ácido peryódico de Schiff (PAS).
4. Metenamina de plata.

A priori sospechamos una arteritis de células gigantes, por lo que se realiza biopsia de arteria temporal, pero en la imagen no vemos la anatomía patológica típica de ésta sino esa sustancia amorfa y acelular que se tiñe de rosa con hematoxilina-eosina y parece "desquebrajada": se trata de material amiloide. La confirmación de su naturaleza se hace con rojo Congo, donde veríamos que dicha sustancia se vuelve rojiza y, al verla con microscopio de luz polarizada, cambia a color verde manzana. Fijaos que nos hablan de antecedente de mieloma de años de evolución y el paciente no presenta la típica cefalea. En cuanto a la ecografía de arterias temporales, es una prueba con una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de arteritis de células gigantes (con el signo del halo) pero hay algunos casos de falso positivo, donde podemos ver este signo sin que se trate de arteritis de células gigantes: otros tipos de vasculitis, enfermedades infecciosas como la sífilis, amiloidosis o enfermedades hematológicas.

Respuesta: 2

MIR 2019

32. Pregunta vinculada a la imagen n.º 32.

Mujer de 53 años derivada desde atención primaria a consultas de medicina interna para estudio de fiebre de origen desconocido y cuadro constitucional. No se asocia ninguna otra sintomatología. En los

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

estudios analíticos se observa anemia normocítica con aumento de PCR (148 mg/L). Se realiza una amplia batería de pruebas (que incluye hemocultivos, serologías, estudios de autoinmunidad, biopsia de arteria temporal, ecocardiograma transtorácico, ecografía abdominal y gammagrafía con galio) que no resultan diagnósticas. Se decide realizar la prueba que se aporta (imagen). ¿Cuál de los siguientes diagnósticos le parece MENOS probable?

1. Enfermedad por Ig G4.
2. Enfermedad de Takayasu.
3. Arteritis de la arteria temporal.
4. Tromboangeitis obliterante.

Nos presentan un caso de fiebre de origen desconocido y síndrome constitucional, donde las pruebas iniciales realizadas (estudio inmunológico, microbiológico, imagen...) son normales, por lo que realizan un PET-TC que nos da la clave. En la imagen se aprecia captación de aorta y arterias axilares, es decir, tenemos afectación de grandes vasos. Entre las opciones tenemos las dos vasculitis de vaso grande (arteritis de la temporal y Takayasu); la duda nos surge con tromboangeítis obliterante y enfermedad por IgG4. La tromboangeítis obliterante afecta a vasos de pequeño y mediano calibre, siendo excepcional la afectación de vasos grandes (aquí está la clave); además, no suele presentarse como síndrome constitucional ni fiebre, sino con síntomas vasculares únicamente. Sin embargo la enfermedad por IgG4 sí que forma parte del diagnóstico diferencia de una vasculitis de vaso grande; aunque no es lo más frecuente sí puede haber afectación vascular de aorta y grandes vasos; se presenta más típicamente como fiebre de origen desconocido y síndrome constitucional.

Respuesta: 4

MIR 2019

196. Hombre de 40 años de edad 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, c- ANCA positivos con PR3 y radiografía de tórax con nódulos pulmonares cavitados. ¿Qué tratamiento sería el más adecuado para nuestro paciente en el momento actual?

1. Prednisona y ciclosporina.
2. Prednisona y azatioprina.
3. Prednisona y micofenolato de mofetilo.
4. Prednsiona y ciclofosfamida.

Este caso clínico orienta hacia la presencia de una granulomatosis con poliangeítis o enfermedad de Wegener, dado que el paciente presenta síndrome constitucional, afectación ORL, púrpura palpable, afectación renal, nódulos pulmonares cavitados y anticuerpos cANCA positivos. En esta cuestión, el paciente presenta daño orgánico (afectación renal y nódulos cavitados). Por ello, se debe instaurar tratamiento agresivo con corticoides unidos a un inmunosupresor potente, como ciclofosfamida o rituximab (opción 4 **cierta**).

Respuesta: 4

MIR 2018

172. Mujer de 18 años con historia de asma bronquial, que consulta ante púrpura cutánea, artralgias y edemas en miembros inferiores. Presenta elevación de reactantes de fase aguda, filtrado glomerular normal y proteinuria en rango no nefrótico. En la radiología se observa un velamiento de los senos paranasales. Los anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) y anticuerpos antinucleares (ANA) son negativos. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Lupus eritematoso sistémico con afectación renal.
2. Vasculitis tipo EGPA (granulomatosis eosinofílica con poliangeitis o síndrome de Churg-Strauss).
3. Púrpura de Schönlein-Henoch.
4. Granulomatosis con poliangeitis (enfermedad de Wegener).

Nos presentan un cuadro de vasculitis sistémica: púrpura cutánea (nos indica vasculitis de pequeño vaso), afectación renal, artralgias. La afectación renal y las artralgias nos podrían hacer pensar en LES, pero dados los ANA positivos y la ausencia de otros datos típicos de lupus, queda razonablemente descartado y nos centraremos en una vasculitis de pequeño vaso. Los ANCA son negativos (ojo, que sean negativos no nos descarta que se trate de una vasculitis asociada a ANCA). Fijémonos en el resto de pistas: paciente con antecedentes de asma (esto nos tiene que hacer pensar como primera posibilidad en una vasculitis granulomatosa con eosinofilia/Churg-Strauss), y velamiento de senos paranasales (que también nos orienta a esta vasculitis). Aunque pudiera ser varias de ellas, lo más probable, sobre todo con el antecedente de asma, es una vasculitis granulomatosa con eosinofilia/Churg-Strauss (respuesta 2 correcta). Recordad que los ANCA solo son positivos en 25-45% de los pacientes con esta vasculitis.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

192. Hombre de 38 años que consulta por la aparición de nódulos enrojecidos y dolorosos en ambos miembros inferiores a nivel pretibial de 2 semanas de evolución. Además el paciente refiere que desde hace unos meses y de forma recurrente tiene aftas orales y úlceras a nivel genital. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Sarcoidosis.
2. Dermatomiositis.
3. Síndrome de Behçet.
4. Lupus eritematoso sistémico.

Caso típico de enfermedad de Behçet: varón joven con úlceras orales y genitales recurrentes y lesiones cutáneas, en este caso nos indican eritema nodoso. El eritema nodoso es una lesión cutánea consistente en nódulos dolorosos que aparecen fundamentalmente en miembros inferiores. El eritema nodoso puede aparecer en infecciones, inducidas por drogas, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal y linfoma. De las opciones que nos presentan podríamos tener duda con sarcoidosis pero no nos indican otro dato sugestivo de ésta, por tanto el diagnóstico más probable es enfermedad de Behçet.

Respuesta: 3

MIR 2017

197. En una paciente de 68 años de edad con cefalea de nueva aparición, dolor y rigidez matutina prolongada en cinturas escapular y pélvica de varias semanas de evolución que presenta amaurosis unilateral de brusca aparición, ¿qué tratamiento entre los siguientes instauraría antes de confirmar el diagnóstico?

1. Prednisona 10 mg diarios v.o.
2. Metilprednisolona 1 g i.v. diario durante tres días.
3. Ciclofosfamida i.v. 1 g/m2.
4. Infliximab i.v. 3 mg/Kg.

Se trata de una paciente con dolor y rigidez en cinturas, que correspondería con una polimialgia reumática (PMR), que además tiene asociada amaurosis unilateral brusca. Por tanto sería una PMR asociada a una arteritis de la temporal, con afectación ocular. Esto es una urgencia que obliga a poner la dosis máxima de corticoides, los pulsos iv de metilprednisolona de 1 g al día durante 3 días, sin esperar a la biopsia, dado la gravedad del cuadro y la posibilidad de lateralización y riesgo de ceguera permanente.

Respuesta: 2

MIR 2016

139. Mujer de 70 años con antecedente de anorexia, pérdida de peso, molestias en la musculatura y articulaciones proximales más dolorimiento en la región temporo-mandibular que acude al servicio de urgencias por pérdida de visión unilateral (movimiento de manos), de aparición brusca e indolora (defecto pupilar aferente). ¿Qué prueba solicitaría en primer lugar con fines diagnósticos?

1. Punción lumbar.
2. Proteína C Reactiva.
3. Angio Resonancia Magnética.
4. Ecografía carotídea.

Debe sospecharse una arteritis de la temporal en una paciente mayor de 50 años que tenga cefaleas de reciente comienzo, claudicación mandibular, polimialgia reumática, alteraciones visuales, aparición de fiebre y/o anemia no explicable por otras causas y elevación de la VSG y/o PCR.

Respuesta: 2

MIR 2016

144. Acude a una revisión programada encontrándose asintomático un hombre de 50 años diagnosticado de poliangeitis con granulomatosis 10 años antes y sin tratamiento desde hace 5. La radiografía de tórax, análisis de sangre y sedimento de orina son normales salvo unos anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA) positivos a título 1/320, con especificidad antiproteinasa 3, que previamente se habían negativizado. ¿Cuál es la actitud terapéutica más aconsejable?

1. Iniciar tratamiento con corticoides.
2. Iniciar tratamiento con ciclofosfamida.
3. Iniciar tratamiento con micofenolato de mofetilo.
4. Vigilancia expectante.

En la poliangeítis granulomatosa ANCA positiva está descrito que los c-ANCA, además de ser herramientas diagnósticas, monitorizan la actividad de la enfermedad. En un paciente que esté asintomático y con pruebas complementarias normales, en el que sólo se observe una elevación de c-ANCA que previamente se habían negativizado, no hay que intensificar el tratamiento. Hay que hacer una vigilancia clínica estrecha porque dicha elevación puede ser el preámbulo de un brote de la enfermedad.

Respuesta: 4

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

229. Mujer de 69 años que consulta por expectoración hemoptoica. En los dos meses previos presentaba febrícula, astenia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada. En el análisis citológico de esputo se observaron hemosiderófagos y en la radiografía de tórax infiltrados alveolares bilaterales. Analíticamente destacaba: Hb 8.2gr/dL, PO_2: 58mmHg, creatinina: 5mg/dL, orina: proteinuria +++ microhematuria, cilindros, hemáticos. ANCAp (anticuerpos contra el citoplasma de los neutrofilos perinuclear): positivos: anticuerpos antimembrana basal glomerular: negativos. Anticuerpos antinucleares: negativos. El diagnóstico más probable sería:

1. Hemosiderosis pulmonar idiopática.
2. Síndrome de Goopasture.
3. Lupus eritematoso sistémico con afectación renal severa.
4. Poliarteritis nodosa clásica.
5. Poliarteritis microscópica.

Nos presentan el caso de un síndrome con afectación renopulmonar asociado a positividad para p-ANCA, y anti-membrana basal negativos. En este caso debes pensar sin duda en una poliangeítis microscópica. Recuerda que la poliarteritis nodosa clásica no da infiltrados en la radiografía de tórax y es una vasculitis ANCA negativa.

Respuesta: 5

MIR 2014

155. Mujer de 75 años, con menopausia a los 52 años, sin antecedentes familiares ni personales de fractura, diagnosticada de arteritis de la temporal, que va a iniciar tratamiento con prednisona a dosis altas y con expectativa de tratamiento durante al menos un año. La demora de densitometría (DXA) en su centro es de 4-5 meses. Se plantea tratamiento preventivo de osteoporosis. Entre las siguientes ¿cuál es la actitud más adecuada?

1. Solicitar DXA y esperar al resultado.
2. Valorar riesgo absoluto de fractura mediante el cuestionario FRAX sin DMO y tratar sólo si es alto.
3. Iniciar tratamiento con Bisfosfonatos y vitamina D (800 UI/día).
4. Administrar suplemento de calcio (1g) y vitamina D (800 UI/día).
5. Valorar si tiene osteopenia en las radiografías y tratar si está presente.

Idealmente, el caso descrito debería ser tratado con calcio, vitamina D y bifosfonato. En este caso, no aparece una opción que contemple las tres medidas a la vez, por lo que desde el Ministerio se ha dado como respuesta correcta la opción que contempla bifosfonato + vitamina D. Esto es así porque los bifosfonatos han demostrado prevenir el riesgo de fractura y constituyen el tratamiento de elección en las formas de osteoporosis inducidas por esteroides. En caso de intolerancia o contraindicación a bifosfonatos, se puede usar teriparatida.

Respuesta: 3

MIR 2014

157. El tratamiento de elección de la Arteritis de Células Gigantes (Arteritis de la Temporal o Arteritis de Horton) corticodependiente es:

1. Etanercept.
2. Ciclofosfamida endovenosa.
3. AINE.
4. Metotrexate.
5. Rituximab.

La respuesta correcta a esta pregunta es el metotrexato, teniendo en cuenta que dicho fármaco es, de las opciones posibles de respuesta, el que mayor evidencia tiene detrás como ahorrador de esteroides en arteritis de la temporal. Ahora bien, la pregunta debe contextualizarse dentro del año en la que se formula (2014) pues con posterioridad el tocilizumab ha demostrado resultados satisfactorios como ahorrador de esteroides, y algunos autores lo señalan como primera opción terapéutica a utilizar si se demuestra corticorefractariedad de la arteritis. En resumen, los agentes ahorradores de glucocorticoides para el tratamiento de la ACG incluyen tocilizumab (TCZ) y metotrexato (MTX). Los entornos clínicos en los que pueden ser beneficiosos incluyen un curso clínico recurrente, el desarrollo de toxicidades relacionadas con glucocorticoides o la presencia de enfermedades comórbidas, como la diabetes mellitus preexistente o la osteoporosis.

Respuesta: 4

MIR 2013

106. En relación con la arteritis de células gigantes, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. El tratamiento con corticosteroides invalida rápidamente el resultado de la biopsia de la arteria temporal.
2. Si se sospecha, en caso de síntomas visuales o si la biopsia se va a retrasar, se debe iniciar de inmediato el tratamiento con corticosteroides.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. La ausencia de cambios inflamatorios en el segmento de arteria temporal biopsiado descarta el diagnóstico.
4. Es suficiente con mantener el tratamiento con corticosteroides durante dos o tres meses.
5. Si durante la reducción progresiva de los corticosteroides sube lo más mínimo la velocidad de sedimentación globular, debe subirse la dosis, aunque el paciente esté asistomático.

Ante una sospecha clínica y analítica de una arteritis de la temporal debe iniciarse tratamiento con corticoesteroides a dosis altas, sin esperar a la realización de la biopsia (el resultado no se invalida inmediatamente), puesto que es una enfermedad grave que puede producir complicaciones vasculares importantes, principalmente si existe afectación ocular.

Respuesta: 2

MIR 2013

164. Niño de 4 años de edad que consulta por aparición a lo largo de los últimos tres días, de lesiones cutáneas en piernas y glúteos. Sus padres referían que su pediatra le había diagnosticado una infección de vías respiratorias superiores 10 días antes. En las últimas 12 horas presenta dolor abdominal intenso tipo cólico, y ha realizado dos deposiciones diarreicas. Afebril. No pérdida de peso. A la exploración presenta numerosas petequias y lesiones purpúricas palpables de predominio en glúteos y extremidades inferiores. Buen estado general aunque tiene dolor abdominal intenso. La palpación abdominal es difícil de valorar por dolor difuso. No visceromegalias. No otros hallazgos de interés a la exploración. ¿Cuál de los siguientes datos NO apoya su sospecha diagnóstica?

1. Artritis de rodillas y tobillos.
2. Hematuria.
3. Plaquetopenia.
4. Sangre oculta en heces.
5. Edema escrotal.

Se expone un caso clínico típico de un paciente con una púrpura de Schönlein-Henoch, que se caracteriza por: púrpura palpable principalmente en glúteos y miembros inferiores, artralgias o artritis (sobre todo en tobillos y rodillas), síntomas gastrointestinales como dolor abdominal difuso (otros: náuseas, vómitos, diarreas, melenas y rectorragias), y afectación renal con glomerulonefritis mesangial IgA (microhematuria, síndrome nefrótico y/o insuficiencia renal). En la analítica podemos encontrar aumento de reactantes de fase aguda, niveles elevados de IgA y un recuento plaquerario normal o aumentado.

Respuesta: 3

MIR 2012

70. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la arteritis temporal o de células gigantes es cierta?

1. En el tratamiento inicial puede elegirse entre esteroides o inmunosupresores.
2. La principal complicación es la amaurosis por afectación neurítica isquémica.
3. La elevación de la creatinkinasa es típica cuando exista polimialgia asociada.
4. La biopsia temporal tiene que resultar positiva para iniciar el tratamiento.
5. La arteritis de Takayasu es clínicamente similar pero la histología es muy diferente.

La arteritis de la temporal es una vasculitis sistémica que afecta principalmente a la arteria carótida y sus ramas. En el 40-50% de los casos se acompaña de polimialgia reumática, que se caracteriza por dolor y limitación funcional en las cinturas escapular y pélvica, y se diferencia de las miopatías inflamatorias en que no hay alteración en las enzimas musculares (creatinkinasa y aldolasa).
La principal complicación es la neuritis óptica isquémica. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante biopsia, pero una biopsia negativa no la excluye puesto que la afectación del vaso es parcheada. El tratamiento inicial es con corticoides a dosis altas (1 mg/kg/día) y pueden asociarse inmunosupresores (metotrexate) desde el principio para "ahorrar esteroides". Tanto la arteritis de la temporal como la enfermedad de Takayasu son vasculitis de grandes vasos e histológicamente similares.

Respuesta: 2

MIR 2011

102. Paciente de 12 años que acude a urgencias por artralgia, dolor abdominal y hematuria macroscópica dos días después de haber sido diagnosticado de amigdalitis pultácea. A su ingreso la creatinina sérica es de 2 mg/dl. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Nefropatía IgA.
2. Síndrome de Schönlein-Henoch.
3. Glomerulonefritis postinfecciosa.
4. Síndrome de Alport.
5. Glomerulonefritis membranosa.

Se presenta un caso muy sugerente de púrpura de Schönlein-Henoch (anteriormente conocida como púrpura anafilactoide): varón en edad infantil que tras infección desarrolla precozmente (<72 horas) cuadro de dolor abdominal (lo más frecuente) + artralgias + hematuria + púrpura palpable no trombopénica (en las nalgas, aunque también en miembros inferiores) (**respuesta 2 correcta**). Recuerde la analogía entre Schönlein-Henoch y GN mesangial IgA, que algunos

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

autores consideran una forma localizada de dicho síndrome. De manera práctica, recuerde qué GN cursan con hematuria tras una infección:

1. GN mesangial IgA: aparece precozmente (<72 horas), el complemento es normal, y cursa con hematuria recidivante.
2. GN postestreptocócica: aparece siempre >72 horas tras inicio de infección (respuesta 3 incorrecta), el complemento disminuye, y cursa típicamente con síndrome nefrítico.
3. GN membranoproliferativa: puede aparecer en las primeras 72 horas, el complemento disminuye, y puede cursar indistintamente con síndrome nefrótico o síndrome nefrítico.

Respuesta: 2

MIR 2011

136. ¿Cuál es la exploración más importante a realizar a un anciano afecto de una pérdida brusca casi total de la visión en un ojo, con edema papilar en el fondo ocular?

1. RM cerebral.
2. Arteriografía carotídea.
3. Medida de la presión arterial.
4. Determinación de la VSG.
5. Curva de glucemia.

Ante un paciente anciano con sospecha de neuritis óptica (edema de papila y disminución de agudeza visual) se debe descartar una neuritis óptica isquémica anterior arterítica (vasculitis de células gigantes) mediante PCR y VSG.
Es importante recordar que el tratamiento de elección de la neuritis óptica isquémica de origen arterítico son los corticoides sistémicos intravenosos (habitualmente metilprednisolona a dosis de 0,5-1 gramo/día durante 3 días, continuando posteriormente con prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/día) para evitar la progresión y/o bilateralización del cuadro.

Respuesta: 4

MIR 2011

227. Una mujer de 78 años consulta por pérdida de visión aguda del ojo izquierdo. En las últimas 3 semanas ha presentado febrícula dolor en hombros cuello y caderas así como cefalea moderada. La funduscopia evidencia un disco óptico pálido y edematoso. La movilización de hombros y caderas produce dolor. No se observan alteraciones en la palpación de las arterias temporales. Datos analíticos: hemoglobina 9,7 g/dl ferritina 450 ng/ml velocidad de sedimentación globular 115 min/h. ¿Cuál es la acción inmediata más apropiada en esta paciente?

1. Solicitar una ecografía Doppler de arterias temporales.
2. Iniciar tratamiento con prednisona 60 mg al día y aspirina 100 mg al día.
3. Iniciar tratamiento con prednisona 10 mg al día.
4. Solicitar una biopsia de arteria temporal.
5. Solicitar una resonancia nuclear magnética cerebral.

Pregunta controvertida, en la que ninguna opción es del todo correcta.
La paciente presenta una neuritis óptica isquémica anterior de origen arterítico (disminución de visión, edema de papila y síntomas de vasculitis de la arteria temporal). El tratamiento inicial de elección en este tipo de neuritis son los corticoides sistémicos intravenosos a dosis de 0,5-1 gramo/día durante 3 días.
La dosis de corticoides de la opción 3 es insuficiente para una neuritis óptica de tipo arterítico.
La opción 2 se considera la más correcta porque tiene las dosis más elevadas de corticoides. Esta opción hace referencia al tratamiento de la vasculitis de la arteria temporal, donde sí se emplean dosis de corticoides de 40-60 mg/día (0,5-1 mg/kg/día). También se puede asociar AAS como antiagregante plaquetario, si bien esta estrategia está sustentada en datos contradictorios, por lo que no es aceptada por todos los autores. Muchas veces no se tiene claro si el origen es arterítico o simplemente isquémico y ante la duda, se asocian antiagregantes plaquetarios a los corticoides.

Respuesta: 2

MIR 2010

83. Un hombre de 70 años es diagnosticado de arteritis temporal de células gigantes. Se debería iniciar el tratamiento con:

1. Prednisona 20 mg cada día.
2. Prednisona 40-60 mg cada día.
3. Prednisona 40-60 mg cada día y ciclofosfamida.
4. Prednisona 40-60 mg cada día, Calcio y Vitamina D y bifosfonatos.
5. Ciclofosfamida oral.

La arteritis de la temporal va a necesitar un tratamiento prolongado, mínimo de 1 a 2 años, con prednisona, a dosis altas de 40-60 mg/día para luego ir reduciendo la dosis progresivamente. Para prevenir la aparición de osteoporosis por el uso continuado de corticoides hay que añadir al tratamiento bifosfonatos, calcio y vitamina D (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

213. La identificación en una biopsia de músculo de un vaso de mediano calibre con una necrosis fibrinoide de su pared y presencia de polimorfonucleares y linfocitos debe hacer pensar en una enfermedad de etiología:

1. Infecciosa por bacilos gramnegativos.
2. Isquémica por obstrucción proximal de los vasos.
3. Inmunológica por depósitos de inmunocomplejos.
4. Metabólica con depósitos de proteínas glicosiladas.
5. Reacción inflamatoria a cuerpo extraño.

La necrosis fibrinoide es un término empleado para describir el aspecto histopatológico de las arterias en casos de vasculitis (inflamación primaria de los vasos) e hipertensión maligna, al depositarse fibrina en la pared del vaso necrótico. En concreto, la necrosis fibrinoide junto al infiltrado de polimorfonucleares y linfocitos en vasos de mediano calibre orientan hacia un tipo de vasculitis: la panarteritis nodosa (PAN). El depósito de inmunocomplejos con posterior activación del complemento parece ser el mecanismo fundamental que da origen a los diferentes tipos de vasculitis (opción 3 correcta)

Respuesta: 3

Tema 4. Artritis reumatoide

MIR 2019

192. Entre las manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide seropositiva, señale la que NO se asocia con la enfermedad:

1. Uveítis anterior.
2. Subluxación atloaxoidea.
3. Enfermedad pulmonar intersticial difusa.
4. Mononeuritis múltiple.

Dentro de las manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide podemos encontrar la subluxación atloaxoidea, la enfermedad pulmonar intersticial difusa y la mononeuritis múltiple. Sin embargo, la uveítis anterior no es frecuente en la artritis reumatoide (respuesta 1 incorrecta), siendo más característica de las espondiloartritis. Dentro de la artritis reumatoide, lo más frecuente a nivel ocular es la queratoconjuntivitis seca, estando también descritas la epiescleritis y escleritis aunque con menor frecuencia.

Respuesta: 1

MIR 2018

167. Acude a su consulta una mujer de 40 años con un cuadro de inicio insidioso de 10 semanas de evolución consistente en dolor, eritema y aumento de la temperatura de las articulaciones metacarpofalángicas segunda y tercera de ambas manos y del carpo derecho. A pesar de que el dolor calma parcialmente desde que toma 3 comprimidos diarios de ibuprofeno continúa encontrándose mal. Además refiere una sensación de arenilla constante en los ojos y que éstos le lloran con frecuencia cuando sale a la calle. ¿Cuál de los siguientes síntomas es MENOS probable que se encuentre durante la anamnesis?

1. Rigidez en las manos de predominio matutino de más de una hora de duración.
2. Nódulos subcutáneos en las superficies de roce de codos, rodillas y dedos de las manos.
3. Astenia, anorexia y febrícula.
4. Dolor lumbar de ritmo inflamatorio.

Nos presentan un caso compatible con artritis reumatoide (AR) (cuadro de dolor y signos inflamatorios poliarticular de más de seis semanas de evolución, preferentemente localizado en articulaciones de las manos) que asocia un síndrome seco ocular. En este contexto, es esperable la presencia de rigidez de más de una hora, nódulos reumatoides y clínica general, manifestada como astenia, anorexia y febrícula, entre otros. Sin embargo, el dolor lumbar no es propio de la enfermedad. Recuerda que en la AR la clínica vertebral es por lo general escasa y, de aparecer, esperable en el segmento cervical (subluxación atloaxoidea).

Respuesta: 4

MIR 2016

137. Señale la respuesta correcta respecto a los siguientes fármacos biológicos utilizados en el tratamiento de las enfermedades reumáticas:

1. Etanercept es un anticuerpo monoclonal quimérico contra el TNF.
2. Abatacept impide la maduración de linfocitos B a células plasmáticas
3. Anakinra es un antagonista recombinante de los receptores de IL-6.
4. Adalimumab es un anticuerpo contra el TNF completamente humano.

Etanercept es una proteína de fusión que bloquea el TNF. Abatacept es una proteína de fusión que actúa sobre la coestimulación de los lintocitos T. Anakinra es un antagonista de la IL-1 y adalimumab es un anticuerpo monoclonal humano que bloquea el TNF.

Respuesta: 4

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

Hombre de 63 años que presenta desde hace más de 5 años dolor y tumefacción persistente, deformidad progresiva, impotencia funcional y rigidez prolongada tras la inactividad en manos, rodillas y pies por las que no había consultado previamente. En una analítica elemental realizada en su empresa destaca VSG 78 mm/hora, PCR 54 mg/L y ácido úrico 7.4 mg/dL. La Radiografía de manos se muestra en la imagen. El diagnóstico más probable es:

1. Gota tofácea.
2. Artrosis erosiva.
3. Artritis reumatoide.
4. Artropatía por pirofosfato.
5. Polimialgia reumática.

Se trata de un paciente con una poliartritis crónica adicional progresiva en grandes y pequeñas articulaciones, con aumento de reactantes de fase aguda y con una radiografía de manos en la que se observa osteopenia yuxtarticular, erosiones, pinzamientos articulares y subluxaciones de carpos, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, donde las interfalángicas distales están respetadas; todos estos datos hacen que el diagnóstico más probable de las opciones sea una artritis reumatoide. La principal duda diagnóstica en esta pregunta podría estar con la gota, pero por una parte la clínica tiene comportamiento crónico desde el principio y no por brotes recurrentes, los niveles de ácido úrico no son muy altos como para presentar gota tofácea crónica, y no se observan tofos gotosos en radiografía.

Respuesta: 3

MIR 2015

16. Pregunta vinculada a la imagen n.º 8.

La realización de una ecografía en este paciente:

1. Solo permitiría valorar la afectación tendinosa.
2. No tiene ninguna utilidad.
3. Detecta la sinovitis pero no las erosiones.
4. No detecta ni la sinovitis ni las erosiones.
5. Detecta tanto la sinovitis como las erosiones.

La ecografía articular en la artritis reumatoide permite detectar la sinovitis y también ha demostrado ser más sensible que la radiología simple para la detección de erosiones óseas en las muñecas, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de manos y metatarsofalángicas.

Respuesta: 5

MIR 2015

110. Hombre de 78 años de edad con artritis reumatoide (AR) de larga evolución mal controlada. Antecedentes de 2 ingresos por insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular en los últimos 6 meses. En tratamiento actual con infliximab, prednisona, furosemida, enalapril, carvedilol y acenocumarol. Ingresa nuevamente por clínica de insuficiencia cardiaca biventricular. En el ECG se objetiva fibrilación auricular a 102 lpm y bloqueo de rama izquierda avanzado. Un ecocardiograma muestra dilatación biauricular, engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 45% y patrón restrictivo. En la analítica destaca: Hb 10 gr/dL, creatinina 2,1 mg/dL (FG 20 mL/min), PCR 124 mg/L, factor reumatoide 240 U/L, BNP 980 ng/L, proteinuria 4,8 g/24h. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Síndrome cardio-renal tipo 2.
2. Amiloidosis AA.
3. Miocarditis de células gigantes.
4. Toxicidad por infliximab.
5. Glomerulonefritis membranosa asociada a AR.

La amiloidosis secundaria ocurre principalmente en artritis reumatoide de larga evolución, seropositivas y con mal control de su actividad inflamatoria. Aproximadamene el 60% tienen signos de nefropatía (insuficiencia renal con proteinuria en rango nefrótico), 58% síntomas gastrointestinales y 40% pueden presentar afectación cardiomiopática. La principal duda de esta pregunta estaría con la opción de toxicidad por infliximab, la cual puede producir afectación cardiológica, hepática o pulmonar pero muy poco probable que dé afectación renal y menos una proteinuria en rango nefrótico.

Respuesta: 2

MIR 2014

154. NO es cierto respecto a la Artritis Reumatoide:

1. Es fundamental el diagnóstico precoz, un tratamiento intensivo y un control estrecho de la enfermedad.
2. El metotrexato es el fármaco de primera elección para controlar la actividad de la enfermedad.
3. El factor reumatoide es típico de la enfermedad y es un criterio obligado para el diagnóstico.
4. La especificidad de los anticuerpos antipéptidos citrulinados es muy elevada y tienen valor pronóstico.
5. Los fármacos biológicos, como los antiTNF, han revolucionado el tratamiento.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En la población sana el factor reumatoide es positivo en el 5% de los individuos, y por encima de los 65 años en alrededor del 20%. En la artritis reumatoide, es positivo entre el 60-70% de los enfermos. El factor reumatoide no es específico de la artritis reumatoide, pero sí que se ha relacionado con el pronóstico, de forma que los pacientes seropositivos parecen tener una afectación más grave, con afectación extraarticular. No constituye tampoco un criterio diagnóstico obligado, pudiendo alcanzarse el diagnóstico de artritis reumatoide sin su presencia.

Respuesta: 3

MIR 2013

101. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta respecto a los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados?

1. Comienzan a detectarse en sangre en el debut de la Artritis Reumatoide.
2. Son igual de específicos, para Artritis Reumatoide, que el Factor Reumatoide.
3. Se asocian a un peor pronóstico de la Artritis Reumatoide.
4. Son menos sensibles que el factor reumatoide.
5. Su presencia se asocia al HLA-DR2.

Los anticuerpos antipéptidos citrulinados (anti-CCP) tienen sensibilidad similar al factor reumatoide pero son más específicos (E = 98%) para el diagnóstico de artritis reumatoide, y pueden detectarse años antes del debut clínico de la enfermedad en el suero de los pacientes. Se asocian con peor pronóstico clínico y radiológico.

Respuesta: 3

MIR 2013

228. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en relación al tratamiento con un antiTNF?

1. No se pueden emplear en diabéticos.
2. No se puede utilizar en combinación con Metotrexato.
3. No se puede utilizar en combinación con corticoides.
4. Hay riesgo de reactivar una tuberculosis latente.
5. La presencia de una enfermedad desmielinizante no contraindica su uso.

El tratamiento antiTNF se puede administrar concomitantemente con fármacos modificadores de la enfermedad como el metotrexato y corticoesteroides. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca moderada o grave (grado III/IV de la clasificación NYHA) y en pacientes con infecciones graves. Existe riesgo de reactivación de tuberculosis latente, por lo que previo a su uso debe hacerse Mantoux/booster y radiografía de tórax, y pautar profilaxis con isoniazida durante 9 meses si el Mantoux es positivo o la radiografía tiene signos de tuberculosis antigua. No se recomienda su uso en pacientes con enfermedades desmielinizantes.

Respuesta: 4

MIR 2012

68. Una paciente de 42 años de edad refiere dolor de características inflamatorias y tumefacción en ambas muñecas, 2.ª y 3.ª metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de forma bilateral y tobillo izquierdo de 4 meses de evolución acompañada de rigidez matutina de más de una hora de duración. En la radiografía de manos se objetiva una erosión en la apófisis estiloides del cúbito en el carpo derecho. En la analítica destaca una Hb: 10 g/dl con VSG de 45 mm en 1.ª hora, PCR 16 mg/l, factor reumatoide 160 Ul/ml. Tras 6 meses de tratamiento con indometacina y metotrexate, la paciente persiste con dolor y tumefacción de ambos campos, rigidez matutina de 30 minutos de duración y una analítica donde destaca una VSG 30 mm en 1.ª hora y una PCR 9 mg/dl. Respecto a la actitud a tomar, cuál de las siguientes es verdadera:

1. Suspender el tratamiento pautado por la falta de respuesta e iniciar prednisina a dosis altas para el control de los síntomas exclusivamente.
2. Mantener la actitud terapéutica tomada dado que sólo llevamos 6 meses y habría que esperar un mínimo de 9 meses para valorar respuesta terapéutica.
3. Si no existe contraindicación médica, valorar asociar al tratamiento un antiTNF alfa.
4. Iniciar lo antes posible un segundo fármaco modificador de la enfermedad, dado que no se podría iniciar tratamiento con terapia biológica sólo tras metotrexate.
5. Valorar iniciar tratamiento con terapia antiCD20 asociada al metotrexate.

Paciente con artritis reumatoide que, a pesar de tratamiento con AINE y metotrexate como fármaco modificador de la enfermedad (FAME), persiste con actividad clínica a los 6 meses de inicio de dicho tratamiento. En este caso, se podría optar por una de las siguientes opciones terapéuticas: combinar tratamiento con otro FAME, o iniciar (sólo o en combinación con metotrexate) un fármaco biológico (anti-TNF, tocilizumab o abatacept) o un inhibidor de JAK-kinasas (tofacitinib o baricitinib, denominadas también "pequeñas moléculas"). No es preciso esperar a combinar dos FAME para iniciar tratamiento biológico o con pequeñas moléculas. El rituximab se usa en enfermedad refractaria a anti-TNF o pequeñas moléculas.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

88. Se trata de una mujer de 35 años que tiene una historia de 5 meses de evolución de poliartritis crónica simétrica que afecta a pequeñas y grandes articulaciones periféricas. Había sido vista previamente por un médico que le había diagnosticado una artritis reumatoide. Elija de las siguientes respuestas que se refieren a esta enfermedad la correcta:

1. Más del 95% de los pacientes con artritis reumatoide tiene en su suero niveles elevados de factor reumatoide.
2. Las erosiones articulares en las articulaciones de las manos y pies en esta enfermedad comienzan a aparecer después de 5 años de evolución.
3. El tratamiento estándar en esta paciente debe incluir fármacos modificadores de la enfermedad, de preferencia metotrexato.
4. La mortalidad por enfermedad cardiovascular en estos pacientes esta disminuida.
5. La mortalidad por cánceres sólidos y linfomas en estos pacientes está disminuida.

Pregunta fácil que nuevamente debe hacerle recordar que hoy por hoy el metotrexato es el fármaco de elección en el tratamiento de la artritis reumatoide, en cuyo curso hay que incidir utilizando un fármaco modificador de la enfermedad, como dice la opción 3 (**correcta**). El resto de las opciones no deben plantearle dudas, pues tanto la mortalidad cardiovascular como por patología neoplásica está aumentada en la AR, el FR no es específico de la enfermedad (su presencia no alcanza esas cotas tan altas en enfermos con AR) y las erosiones pueden estar presentes mucho antes del periodo indicado en la opción 2.

Respuesta: 3

MIR 2011

93. De las siguientes pruebas complementarias, ¿cuál indicaría en el caso de que un paciente afecto de una artritis reumatoide presentase un síndrome nefrótico?

1. Biopsia rectal.
2. Ecografía renovesical.
3. Pielografía intravenosa.
4. Renograma isotópico.
5. Eco-Doppler renal.

La AR es un buen ejemplo de enfermedad inflamatoria no infecciosa que puede desembocar en una amiloidosis secundaria que puede manifestarse como un síndrome nefrótico. Por lo tanto, aunque a priori pueda resultar una opción "extraña" (ya que las demás opciones hablan del riñón), la biopsia rectal es la prueba a elegir en este caso, pues es uno de los sitios donde más probablemente se identificará el amiloide con la tinción rojo Congo.

Respuesta: 1

MIR 2011

215. Señalar la respuesta FALSA sobre las características de una articulación sinovial:

1. El cartílago articular hialino esta formado fundamentalmente por colágeno.
2. Los proteoglicanos de la matriz extracelular del cartílago hialino son macromoléculas formadas por proteínas y glicosaminoglicanos.
3. El condrocito vive en un medio acidótico e hipóxico y emplea la glucólisis anaerobia para producir energía.
4. Los sinoviocitos tipo A son similares a macrófagos, son fagocíticos.
5. Una entesis es la región donde un tendón, ligamento o cápsula articular se une directa o indirectamente al hueso.

Se trata de una pregunta compleja.
El cartílago articular esta formado por una fracción líquida, el agua (80%) y un armazón estructural formado por una red de fibras colágenas (principalmente tipo II) en el cual se albergan proteoglicanos (**opción 1 correcta**). Estos son macromoléculas sintetizadas por los condrocitos, constituidas por un eje central lineal de naturaleza proteica a las que están conectadas cadenas de glicosaminoglicanos (**opción 2 incorrecta**).
Los condrocitos están bien adaptados al bajo consumo de oxígeno dadas las condiciones del cartílago, donde la presión de oxígeno en las zonas profundas puede ser tan baja como de un 1%. Debido a ello, la energía necesaria para su actividad de síntesis proviene de la metabolización de glucosa por glicólisis anaerobia (**opción 3 incorrecta**).
Los sinoviocitos tipo A son células fagocíticas (**opción 4 incorrecta**) mientras que los sinoviocitos tipo B se encargan del liquido sinovial.
La respuesta 5 es la definición literal de entesis (**opción 5 incorrecta**).

Respuesta: 1

MIR 2010

79. Los pacientes con Artritis Reumatoide tienen una esperanza de vida acortada entre 5 y 7 años. ¿Cuál, entre las siguientes, es la causa de este acortamiento?

1. La fibrosis pulmonar.
2. Una alta incidencia de sinoviosarcomas.
3. Una alta tasa de caídas con traumatismos craneoencefálicos.
4. La presencia prematura de enfermedad cardiovascular.
5. La alta incidencia de suicidios.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La esperanza de vida en los pacientes con artritis reumatoide parece acortarse en 3-7 años, siendo la contribución de la enfermedad de un 15-30%. El aumento de la tasa de mortalidad parece estar limitado a pacientes con afectación articular más grave, mayor duración de la enfermedad, empleo de corticoesteroides, menor edad de inicio y bajo nivel socioeconómico. El aumento de la mortalidad se atribuye a enfermedad cardiovascular, infecciones, neoplasias y hemorragias digestivas. De hecho, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en enfermos con artritis reumatoide. El tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular es igual de importante que la reducción de la actividad inflamatoria.

Respuesta: 4

MIR 2009

79. Respecto a la Artritis Reumatoide. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. La determinación de los anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado (antiCCP) tiene valor en el diagnóstico de la artritis reumatoide de inicio.
2. La mayoría de las veces, la enfermedad intersticial pulmonar es asintomática.
3. Un rasgo característico de la afectación articular periférica es la presencia de un patrón de afectación radial (participación de diversas articulaciones de un mismo dedo, con preservación de las de los otros dedos de manos o pies).
4. Los FAME (fármacos modificadores de la enfermedad) tradicionales se asocian con beneficios terapéuticos importantes: mejoran los signos y síntomas y retardan la evolución radiológica.
5. La rigidez matutina de larga duración es el síntoma de comienzo más frecuente en la artritis reumatoide, precediendo a la artritis en semanas o incluso meses.

Pregunta difícil. Vamos a ir analizando cada opción:
- Opción 1 verdadera. Los anticuerpos antiCCP están de moda, y sirven como criterio diagnóstico de artritis reumatoide (AR) cuando el factor reumatoide (FR) es negativo. Los antiCCP son más específicos y tienen mayor valor predictivo positivo que el FR.
- Opción 2 verdadera. Hay que saber que puede haber fibrosis pulmonar, y que la manifestación pulmonar más frecuente de la AR es la pleuritis.
- Opción 3 falsa. Se tiende a afectar la misma articulación en varios dedos (típicamente la metacarpofalángica y/o la interfalángica proximal), no varias articulaciones del mismo dedo respetando a los demás (que es lo que ocurre en las artropatías seronegativas). De hecho, es típico de la AR el respeto de las articulaciones interfalángicas distales.
- Opción 4 verdadera. Recuerden que los FAME se indican desde el momento del diagnóstico como tratamiento crónico, siendo de elección el metotrexate.
- Opción 5 verdadera. No lo habían preguntado antes pero como lo han hecho habrá que saberlo.

Respuesta: 3

Tema 5. Artritis idiopática juvenil y enfermedad de Still del adulto

MIR 2017

31. Pregunta vinculada a la imagen n.º31.

Una mujer de 26 años de edad consultó por fiebre de 3 semanas de evolución. La fiebre era diaria, en picos que llegaban a 38,5 °C y en alguna ocasión a 39 °C, y se acompañaba de dolor faríngeo, mialgias y artralgias de grandes articulaciones. A las pocas horas la fiebre remitía, espontáneamente o mediante algún antitérmico. Durante los episodios febriles presentaba una erupción cutánea. La paciente refería que había presentado dos episodios previos en los dos años anteriores, muy parecidos al actual, que no habían sido diagnosticados a pesar de sendos estudios en profundidad. No había realizado viajes fuera de España ni refería antecedentes epidemiológicos de interés. La exploración clínica durante un episodio febril mostró la erupción cutánea que puede observarse en la imagen, que en pocas horas desapareció. La paciente también presentaba una hiperemia faríngea, adenopatías pequeñas y dolorosas laterocervicales bilaterales y se palpaba un polo de bazo por debajo del arco costal izquierdo. Para establecer el diagnóstico es de prever que deban realizarse diversos estudios de laboratorio e imagen. Con todo, ¿cuál de las siguientes afirmaciones le parece más adecuada en la actual fase diagnóstica?

1. Solicitaría pruebas serológicas para la hepatitis B y C, parvovirus humano B19, virus de Epstein-Barr y prueba para el virus de la inmunodeficiencia humana, dado que la causa más probable son las enfermedades infecciosas, especialmente las infecciones víricas agudas.
2. Aunque se trata de un diagnóstico de exclusión, solicitaría una ferritina sérica por la posibilidad de que se trate de una enfermedad de Still del adulto.
3. Solicitaría un estudio inmunológico que incluyera anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados y ANCAs para confirmar la sospecha de una enfermedad reumática sistémica como la artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico.
4. Solicitaría un estudio genético dado que lo más probable es que se trate de una enfermedad autoinflamatoria tipo fiebre mediterránea familiar.

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Nos están presentado un cuadro típico de enfermedad de Still del adulto. La forma de presentación característica consiste en la tríada: fiebre en agujas, exantema evanescente y artralgias/artritis. La fiebre es el síntoma inicial en el 95% de los casos, típicamente en picos. El exantema es evanescente, asalmonado, tiende a aparecer durante la fiebre y aparece en tronco, zona proximal de extremidades y zonas de presión. Otros síntomas frecuentes además de esta tríada son odinofagia, que suele acompañar a la fiebre, aparece en los brotes; adenopatías (más frecuente en región cervical como en nuestro caso), hepato- o esplenomegalia y serositis (pericarditis o pleuritis), e incluso infiltrados pulmonares. La enfermedad de Still es un diagnóstico de exclusión, teniendo que descartar causas infecciosas, neoplásicas (fundamentalmente linfoproliferativas) y otras enfermedades sistémicas. En las pruebas de laboratorio encontraremos datos sugestivo de inflamación sistémica: aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG), leucocitosis con neutrofilia..., y un dato muy típico que es el aumento de ferritina (habitualmente más de 5 veces el límite alto) (respuesta correcta 2). Aunque hay que descartar infecciones, nos presentan un cuadro recurrente, ya había tenido episodios similares previos hace años con lo que no parece una infección aguda (respuesta 1 falsa).

Respuesta: 2

Tema 6. Lupus eritematoso sistémico

MIR 2018

168. Respecto a los anticuerpos anti Ro (SS-A) señale la respuesta INCORRECTA:

1. Se asocian con síndrome de Sjögren.
2. Se asocian con trombosis venosas y arteriales.
3. Se asocian con lupus cutáneo subagudo.
4. Se asocian con lupus neonatal con bloqueo cardiaco.

Los Ac anti-Ro son inespecíficos y se asocian con síndrome de Sjögren (60-90%) y con LES (30%). A diferencia de los Ac anti-La/SSB, junto a los que aparecen a menudo, conllevan cierta gravedad en el pronóstico. En el síndrome de Sjögren se relacionan con manifestaciones como vasculitis, anemia, trombocitopenia y linfopenia. En LES se relacionan con fotosensibilidad y se detectan en LE cutáneo subagudo (45-100%), lupus neonatal con bloqueo cardiaco congénito (95-100%), LES con ANA negativos mediante técnica de IFI (60%) y LES asociado a déficit del complemento hereditario (50%). No se relacionan con trombosis venosas y arteriales, manifestaciones típicas del síndrome antifosfolípido (opción 2 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

27. Pregunta vinculada a la imagen n.º 27.

Mujer de 50 años con lupus eritematoso sistémico que consulta por dolor en rodillas. En la radiografía radiografía anteroposterior de rodillas se aprecian signos compatibles con todas las enfermedades que a continuación se enumeran salvo una. Indíquela:

1. Artritis psoriásica.
2. Artrosis.
3. Osteonecrosis.
4. Enfermedad por depósito de pirofosfato cálcico (condrocalcinosis).

Se trata de una radiografía anteroposterior de rodillas en la que se observan calcificaciones en el cartílago hialino compatibles con condrocalcinosis, pinzamiento de ambos compartimentos mediales como signo de artrosis y necrosis bilateral con fibrosis medular y formación de hueso nuevo en trabéculas muertas.

Respuesta: 1

MIR 2016

138. Un hombre de 37 años presenta un cuadro de artritis de las metacarpofalángicas de ambas manos y una pleuritis derecha. En la exploración se aprecia eritema malar bilateral. Se detectan anticuerpos antinucleares positivos (titulo 1/640), con anticuerpos anti-DNA nativo también positivos; anti-Sm negativos. ¿Cuál sería el tratamiento inicial de elección de este paciente?

1. Glucocorticoides a altas dosis.
2. Glucocorticoides y micofenolato.
3. Antiinflamatorios no esteroideos y antipalúdicos.
4. El cuadro probablemente será autolimitado y no precisa tratamiento.

Se trata de una paciente con LES con afectación cutánea, articular y serositis. El tratamiento de primera elección en este paciente sería AINEs, antipalúdicos, y también estarían indicado corticoides a dosis bajas (pero esta última opción no se ofrece en la pregunta del MIR). Los corticoides a altas dosis en el LES están indicados para manifestaciones más graves como nefritis lúpica, neurolupus o manifestaciones hematológicas graves como la anemia hemolítica autoinmune. Inmunosupresores como el micofenolato también se reservan para manifestaciones más severas como la nefropatía renal.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

104. Chica de 18 años de edad que acude al Hospital por edemas en miembros inferiores de 1 semana de evolución, destacando en la analítica una proteinuria en rango nefrótico con hipoproteinemia e hipoalbuminemia. En la anamnesis refiere aftas orales recidivantes, artritis de pequeñas articulaciones de las manos, rash malar y fotosensibilidad. En el estudio etiológico destaca la presencia de ANA y anti-DNA con hipocomplementemia. La determinación de ANCA es negativa. Se realiza una biopsia renal en la que podríamos encontrar cualquiera de estos tipos de glomerulonefritis, EXCEPTO:

1. GNF mesangial.
2. GNF necrotizante paucinmune.
3. GNF proliferativa focal.
4. GNF proliferativa difusa.
5. GNF membranosa.

Nos presentan una mujer joven con síndrome nefrótico (proteinuria en rango nefrótico con hipoalbuminemia y edemas), así como síntomas sugerentes de LES (aftas orales, artritis, rash malar y fotosensibilidad) con autoinuminidad igualmente compatible (ANAs y antiDNA positivos, hipocomplementemia). La nefropatía lúpica comprende 6 formas de afectación renal:

I. Enfermedad de cambios mínimos lúpica;
II. GMN mesangial lúpica;
III. GMN proliferativa focal y segmentaria lúpica;
IV. GMN proliferativa difusa lúpica;
V. GMN membranosa lúpica;
VI. GMN esclerosante lúpica.

Así, la GMN necrotizante pauciinmune o GMN rápidamente progresiva de tipo III no se incluye entre las formas características de afectación de los enfermos con LES (respuesta 2 correcta), asociándose a vasculitis ANCA-positivas (la paciente tiene además ANCA negativos). Adicionalmente, suele cursar en forma de síndrome nefrítico (no nefrótico) con normocomplementemia (no hipocomplementemia).

Respuesta: 2

MIR 2015

113. ¿Cuál de los siguientes NO se considera un criterio clasificatorio del lupus eritematoso sistémico?

1. Vasculitis cutánea.
2. Fotosensibilidad.
3. Anemia hemolítica.
4. Pericarditis.
5. Concentración elevada de anticuerpos antinucleares.

La vasculitis no se considera criterio diagnóstico de la enfermedad. La fotosensibilidad merece que hagamos un comentario explicatorio: estaba incluida como criterio específico en la clasificación ACR 1982 pero en la clasificación del 2012 (SLICC) queda incorporada al concepto de "lupus cutáneo agudo", donde también pueden incluirse el eritema malar, la necrolisis epidérmica tóxica variante lupus o, incluso, lesiones subagudas.

Respuesta: 1

MIR 2011

90. Mujer de 25 años que presenta un cuadro de 2 meses de evolución de artritis simétrica en manos, erupción fotosensible, hipertensión arterial y febrícula. Analítica: hemograma con 3.500 leucocitos/mm³, plaquetas 85.000/mm³, creatinina y transaminasas normales. Anticuerpos antinucleares positivos 1/320, antiDNA nativo positivo e hipocomplementemia. ¿Cuál de las siguientes pruebas aportaría información más relevante para el manejo de este caso?

1. Radiografía de manos.
2. Determinación de anticuerpos antipéptido cíclico citrulinado.
3. Determinación de anticuerpos antiSm.
4. Sistemático de orina.
5. Aspirado de médula ósea.

Se trata de un lupus eritematoso sistémico (artritis, fotosensibilidad, citopenias, antiDNA, hipocomplementemia, etcétera, en una paciente joven). Preguntan por lo más relevante de cara al **manejo** (no al diagnóstico, que ya está hecho) que es la posible afectación renal de la enfermedad que, de aparecer, hay que tratar y vigilar estrechamente, ya que es la manifestación clínica que condiciona el pronóstico. Hay por tanto que buscar una prueba que esté en relación con la función del riñón, en este caso el sistemático de orina (**opción 4 correcta**), pues en él se valoran parámetros como la hematuria, la proteinuria o la presencia de cilindros celulares.

Respuesta: 4

MIR 2010

111. En una paciente con antecedentes de trombosis arteriales y venosas con abortos de repetición y tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) alargado, ¿cuál es el diagnóstico más probable?

1. Déficit de Proteína C.
2. Déficit de Proteína S.
3. Síndrome antifosfolipídico.
4. Mutación del factor V Leiden.
5. Hiperhomocisteinemia.

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta fácil. Los abortos de repetición junto a las trombosis arteriales y venosas deben hacerle sospechar un síndrome antifosfolípido. Para confirmar este diagnóstico además de criterios clínicos se debe cumplir al menos un criterio analítico entre los que se incluyen la positividad de los ac. anticardiolipina (AAC), anticoagulante lúpico (AL), antibeta2 y antiGPI. Estos anticuerpos inhiben a los fosfolípidos, por lo que son las plaquetas las encargadas de activar la coagulación produciendo fenómenos trombóticos y no hemorrágicos. Paradójicamente se prolonga el TTPA que no corrige con plasma fresco.

Respuesta: 3

MIR 2009

255. Mujer de 35 años sin factores de riesgo cardiovascular, con historia de una muerte fetal de 20 semanas, que presenta un infarto de la cerebral media derecha. En la exploración física llama la atención la presencia de livedo reticularis. En el estudio de coagulación se observa un alargamiento del APTT. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Poliarteritis nodosa.
2. Esclerosis sistémica.
3. Micropoliangeítis.
4. Hemofilia.
5. Síndrome antifosfolípido.

El síndrome antifosfolípido se diagnostica con la presencia de un criterio clínico y uno inmunológico. Entre los clínicos se encuentra la presencia de oclusión vascular (trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos confirmada con pruebas de imagen o histopatología) o morbilidad en el embarazo (tres o más abortos con <10 semanas de gestación, muerte fetal con >10 semanas o parto prematuro por preeclampsia/eclampsia o insuficiencia placentaria). Los criterios inmunológicos incluyen la presencia de Ac anticardiolipina, anticoagulante lúpico o antiβ2-glicoproteína, comprobado en dos determinaciones separadas entre sí 12 semanas.
No es diagnóstico, pero sí muy característico, que estos anticuerpos prolonguen el TTPA (que no corrige con plasma fresco).

Respuesta: 5

Tema 7. Espondiloartropatías seronegativas

MIR 2019

194. Señale cuál de los siguientes signos radiológicos NO es típico de la espondilitis anquilosante:

1. Cuadratura de los cuerpos vertebrales.
2. Calcificación del ligamento vertebral común anterior.
3. Sacroileítis.
4. Cifosis dorsal.

Tanto la sacroilitis, como la cuadratura de los cuerpos vertebrales y la cifosis dorsal son hallazgos propios y típicos de la espondilitis anquilosante. Si bien algún paciente puede desarrollar calcificación del ligamento vertebral común anterior, este hallazgo radiológico debe correlacionarse con la hiperostosis anquilosante o enfermedad de Forestier-Rotes-Querol. Por último, la osificación de otros ligamentos, como el interespinoso y supraespinoso, sí debe hacer pensar en el diagnóstico de espondilitis anquilosante en caso de que la clínica sea también compatible.

Respuesta: 2

MIR 2018

170. Hombre diabético de 50 años de edad, con dolor raquídeo mecánico y rigidez. La exploración denota limitación de todos los movimientos de raquis lumbar y cervical. Los reactantes de fase aguda son negativos. El antígeno HLA-B27 es negativo. La radiología de pelvis es normal. La radiología de columna demuestra la presencia de puentes óseos intervertebrales gruesos y separados del raquis y en la columna lumbar sólo en el lado derecho de la misma. ¿Cuál es la primera posibilidad diagnóstica?

1. Espondilitis anquilosante.
2. Hiperostosis vertebral anquilosante.
3. Enfermedad de Paget.
4. Artropatía psoriásica.

La hiperostosis anquilosante vertebral o enfermedad de Forestier es una entesopatía degenerativa, de causa desconocida, más frecuente en varones, de curso crónico, que produce dolor y rigidez con limitación de los movimientos a nivel del raquis, respetando las sacroiliacas. Los datos claves en la pregunta para diferenciarla de una espondilitis anquilosante (EA), es que en el Forestier el dolor es fundamentalmente mecánico (siendo inflamatorio en la EA), los reactantes de fase aguda son normales (estando elevados muchas veces en la EA), el HLA B27 es negativo (siendo positivo en una gran mayoria de las EA) y la radiografía de pelvis es normal (presentando sacroileítis en la EA). La artropatía psoriásica tendría predominio de afectación periférica con dactilitis, y en la enfermedad de Paget se vería más bien un crecimiento óseo anormal, muchas veces asintomático, con FA elevada.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

232. ¿Qué prueba complementaria tiene una MENOR relevancia en el diagnóstico de espondiloartritis axial?

1. Resonancia magnética de sacroiliacas.
2. HLA-B27.
3. Radiografía de sacroiliacas.
4. Velocidad de sedimentación globular.

Para clasificar a un paciente como espondiloartritis axial usamos los criterios ASAS. El paciente debe presentar una lumbalgia crónica (>3 meses) de inicio antes de los 45 años. Además debe cumplir criterios de la rama clínica (HLA B27 positivo y al menos 2 características clínicas de más de espondiloartritis) (respuesta 2), o bien criterios de la rama de imagen (diagnóstico radiológico de sacroileítis, ya sea por radiografía simple o RM) (respuesta 1 y 3). Sin embargo, ni VSG ni PCR entran en los criterios (respuesta 4 correcta).

Respuesta: 4

MIR 2017

193. Atiende a un hombre de 32 años, informático, que consulta por dolor lumbar y glúteo asimétrico, de predominio nocturno, inflamación de dedos de los pies, factor reumatoide negativo y proteína C reactiva superior a 20mg/dL. ¿Cuál es la actitud más correcta?

1. Por edad y sexo, es probable que se trate de gota e iniciaría tratamiento con alopurinol y colchicina.
2. Preguntaré por antecedentes familiares de psoriasis y solicitaría HLA-B27, es probable que sufra un tipo de espondiloartritis.
3. El tipo de dolor en raquis orienta el diagnóstico a hernia discal. Derivo al paciente a Neurocirugía.
4. Iniciaría tratamiento con metotrexato que es eficaz para el dolor de raquis y la inflamación de dedos de pies.

Pregunta fácil: varón joven con lumbalgia inflamatoria (predominio en reposo, nocturno) y dolor glúteo (dolor sacroiliaco), que además tiene artritis periférica. Nos indican que es seronegativa (FR negativo) y tiene aumento de reactantes, todo ello nos debe hacer pensar en primer lugar en espondiloartritis (respuesta 2 correcta). Solicitaremos HLA B27 y además preguntaremos por características de espondiloartritis (psoriasis, EII, entesitis, uveítis....). El dolor de las espondiloartritis es inflamatorio, al contrario de la hernia discal que es mecánico (respuesta 3 falsa). La gota se presenta como artritis, los primeros episodios generalmente monoartritis, no con lumbalgia (respuesta 1 falsa). El Metotrexato es efectivo para la afectación periférica pero no para la afectación axial (respuesta 4 falsa).

Respuesta: 2

MIR 2016

136. Un hombre de 41 años acude a Urgencias por un cuadro de tres días de evolución de tumefacción y dolor en la rodilla derecha, con impotencia funcional y febrícula. Dos semanas antes había tenido un cuadro de diarrea autolimitada. En la exploración existe derrame articular, por lo que se procede a realizar una artrocentesis y se obtienen 50 cc de líquido de color turbio, con viscosidad disminuida y los siguientes parámetros analíticos: leucocitos 40.000/microL (85% de neutrófilos), glucosa 40 mg/dL, ausencia de cristales, tinción de Gram: no se observan microorganismos. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre este paciente es INCORRECTA?

1. Se debe iniciar tratamiento con cloxacilina y ceftriaxona en espera del resultado del cultivo del líquido.
2. Es aconsejable realizar artrocentesis diarias para aliviar los síntomas y evitar la destrucción articular.
3. Si el cultivo es negativo, es probable que se trate de una artritis reactiva.
4. La negatividad de la tinción de Gram descarta que se trate de una artritis séptica.

Este paciente ha tenido un cuadro de diarrea y posteriormente comenzó con una monoartritits aguda y febrícula. El líquido articular de la artrocentesis es bastante límite entre inflamatorio e infeccioso, por lo que de primeras, aunque el Gram inicial sea negativo, cubriremos empíricamente con antibióticos de amplio espectro ante la sospecha de atritis séptica. Haremos artrocentesis seriadas y si el cultivo es negativo apoyaría más el diagnóstico de artritis reactiva. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la sensibilidad de la tinción de Gram es tan sólo de un 70% para *S. aureus* y estreptococos, y menor aún para los bacilos gramnegativos y otros microorganismos, por lo que la negatividad de la tinción de gram no descarta por completo una artritis séptica."

Respuesta: 4

MIR 2016

141. Chico de 20 años, que consulta por dolor lumbosacro de ritmo inflamatorio de 4 meses de evolución. También talalgia bilateral y rigidez matutina de 1 hora. En los últimos 2 meses aparición de cuadros diarreicos con pérdida de 4 kg de peso. ¿Cuál es la aproximación diagnóstica más correcta?

1. Dada la edad del paciente, lo más probable es que padezca lumbalgia inespecífica y una tendinitis en los pies. Si persisten las diarreas realizaría estudio digestivo.
2. Realizaría estudio digestivo para descartar patología tumoral. El dolor lumbar puede ser debido a patología visceral.
3. El cuadro clínico es muy sugestivo de espondiloartritis. Habría que descartar enfermedad inflamatoria intestinal.
4. Solicitaría RNM lumbar para descartar hernia discal y si persiste diarrea, estudio digestivo.

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de un paciente <45 años con lumbalgia inflamatoria de más de 3 meses de evolución con talalgia (entesitis aquílea vs. fascitis plantar), con un cuadro de pérdida de peso y diarreas. Todo esto es sugestivo de una espondiloartritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal. Por tanto, hay que hacer un estudio dirigido para dicho diagnóstico. Si se pidiera una RMN lumbosacra en este paciente sería para descartar una sacroilitis y no para descartar una hernia discal.

Respuesta: 3

MIR 2016

213. Gustavo acude a Urgencias con lesiones cutáneas y malestar general de varios días de evolución. Tiene lesiones psoriasiformes en tronco con afectación de palmas y plantas. También presenta una inflamación articular asimétrica no supurativa y enrojecimiento ocular bilateral así como erosiones en glande. En la anamnesis posterior Gustavo reconoce un contacto sexual de riesgo 20 días antes. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Infección por VIH.
2. Sífilis secundaria.
3. Síndrome de Reiter.
4. Eritema multiforme.

Este paciente ha tenido un contacto sexual de riesgo hace 20 días y posteriormente ha comenzado con lesiones cutáneas, artritis, conjuntivitis y uretritis. La erosión del glande iría a favor de una balanitis circinada, y las lesiónes palmoplantares parecerían un queratoderma blenorrágico. Todo ello es bastante sugestivo de una artritis reactiva, conocida también como síndrome de Reiter.

Respuesta: 3

MIR 2015

111. Un varón de 40 años acude al servicio de urgencias por inflamación de la rodilla derecha de unas 24 horas de evolución. El paciente no refiere traumatismo previo y es el primer episodio de artritis que presenta. A la anamnesis dirigida refiere que hace 4 semanas ha regresado de un viaje por Marruecos y que estando allí presentó escalofríos y diarreas que remitieron tras una semana. A la exploración se evidencia además inflamación del tendón de Aquiles derecho. ¿Cuál es la actitud a seguir?

1. Se trata de una espondiloartropatía, iniciaría tratamiento con metotrexato.
2. Inmovilizar la rodilla con un vendaje durante 15 días y dar antiinflamatorios no esteroideos.
3. Practicar una artrocentesis para realizar cultivo, análisis de microcristales y recuento celular del líquido sinovial.
4. Realizar una artroscopia.
5. Se trata de una artritis gotosa, iniciaría tratamiento con alopurinol.

Se trata de un paciente con una probable artritis reactiva que además cuenta el antecedente de cuadro gastrointestinal previo. Dentro de las opciones lo más razonable inicialmente es hacer una artrocentesis para hacer estudio completo del diagnóstico diferencial; saber si se trata de líquido inflamatorio o infeccioso, cultivo para descartar infecciones y, aunque es menos probable por edad, descartar también artritis microcristalinas.

Respuesta: 3

MIR 2014

9. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5

Hombre de 41 años remitido por presentar desde hace más de 5 años dolor glúteo bilateral alternante de predominio nocturno, que interfiere el sueño y alivia con la movilización. Se acompaña de rigidez de más de 1 hora tras la inactividad. Niega dolor, tumefacción o deformidad a otro nivel. Aporta analítica elemental sin alteraciones excepto PCR 11,5 mg/dl (N<5) y la radiografía adjunta. La alteración radiológica objetivada y el diagnóstico más probable sería:

1. Fractura de Looser-Osteomalacia.
2. Sacroileítis bilateral-Espondilitis anquilosante.
3. Coexistencia de lesiones líticas y blásticas-Enfermedad de Paget.
4. Lesiones blásticas-Adenocarcinoma prostático con metástasis óseas.
5. Osteoesclerosis-Linfoma.

El cuadro descrito corresponde a un dolor de ritmo inflamatorio en un paciente varón con datos de sacroilitis en la imagen asociada, por lo que debemos presumir como diagnóstico el de espondilitis anquilosante.

Respuesta: 2

MIR 2014

10. Pregunta vinculada a la imagen n.º 5

En relación a este paciente, ¿cuál de los siguientes tratamientos no sería de utilidad?

1. Indometacina.
2. Etoricoxib.
3. Corticoides sistémicos.
4. Fisioterapia.
5. Adalimumab.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En la espondilitis anquilosante los corticoides pueden utilizarse por vía local (intraarticular, en el manejo de artropatía periférica), pero su uso por vía sistémica no ha demostrado beneficios y, por tanto, no debe recomendarse. Dichos beneficios sí se han conseguido con AINE y antiTNF. La fisioterapia es obligatoria para potenciar un mejor control del dolor y luchar contra la deformidad y la anquilosis.

Respuesta: 3

MIR 2012

69. La espondilitis anquilosante se diferencia de la hiperostosis esquelética difusa idiopática o enfermedad de Forestier-Rotés en que en esta última:

1. La movilidad espinal rara vez está comprometida.
2. No existe sacroileítis radiográfica.
3. Hay predominio en mujeres.
4. Es excepcional que afecte a la columna cervical.
5. El curso es agudo e invalidante.

La enfermedad de Forestier-Rotés es una entesopatía degenerativa que afecta predominantemente a varones >40 años. El curso de la enfermedad es crónico y su manifestación clínica más frecuente es la limitación de la movilidad vertebral, pudiendo también cursar con dolor cérvico-dorso-lumbar. Sus criterios diagnósticos incluyen: la calcificación u osificación anterolateral de al menos cuatro cuerpos vertebrales, preservación de la altura de los cuerpos vertebrales sin datos de discopatía degenerativa, y ausencia de anquilosis ósea y sacroilitis (al contrario que en la espondilitis anquilosante donde la sacroilitis es el criterio diagnóstico imprescindible). El daño radiológico es más frecuente en la columna dorsal, pero también se observa en las regiones cervical y lumbar.

Respuesta: 2

MIR 2012

230. Paciente de 40 años, que acude a Urgencias por estomatitis aftosa, conjuntivitis, uretritis, balanitis y dolor articular. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es el más probable?

1. Behçet.
2. Síndrome de artritis reactiva.
3. Síndrome de Sweet.
4. Déficit de vitamina A.
5. Infección por Gonococo.

Presentan un paciente joven con estomatitis aftosa, conjuntivitis, uretritis, balanitis y dolor articular. El diagnóstico más probable con este cuadro clínico es que se trate de una artritis reactiva. En el Behçet, la manifestación ocular más frecuente sería uveítis y no conjuntivitis. En la enfermedad gonocócica diseminada encontraríamos más frecuentemente fiebre, escalofríos, lesiones vesiculopustulosas, tenosinovitis y poliartralgias. El síndrome de Sweet se caracteriza principalmente por fiebre, leucocitosis y erupción cutánea (pápulas y placas eritematosas), aunque también puede acompañarse de conjuntivitis, episcleritis, artralgias o artritis, alveolitis y afectación hepática/renal/SNC. El déficit de vitamina A produce síntomas principalmente oculares como la xeroftalmia y la ceguera nocturna.

Respuesta: 2

MIR 2011

89. Un varón de 80 años, diabético de años de evolución, acudió a consulta por rigidez de raquis de 10 años de evolución. En la anamnesis dirigida no refería dolor alguno. La exploración física evidenció una gran disminución de la flexoextensión, flexiones laterales y rotaciones del raquis cervical. El raquis dorsal y lumbar también estaban limitados. La radiología evidenció calcificaciones en la cara anterolateral de los cuerpos vertebrales formando puentes óseos intervertebrales, que predominaban en lado derecho; el espacio discal estaba conservado. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Espondilitis anquilopoyética.
2. Artrosis de raquis.
3. Hiperostosis anquilosante vertebral de Forestier-Rotés.
4. Melorreostosis.
5. Mastocitosis.

Aunque encuadremos esta pregunta en el tema de espondiloartropatías, no se trata de una espondilitis anquilosante (EA) sino de una hiperostosis anquilosante. Los datos que nos dan son bastante típicos: fíjese primero en la edad del paciente (la EA es de varón **joven** y este tiene 80 años). Observe además el segmento que nos presentan como más afectado (el cervical, y aunque nos cuentan también afectación de lumbar y dorsal, no nos cuentan afectación sacroilíaca -típica de la EA-). Por último la radiología debe orientarle hacia el diagnóstico: la calcificación de la cara anterolateral de los cuerpos vertebrales sugiere con fuerza hiperostosis anquilosante vertebral de Forestier-Rotés (**opción 3 correcta**).

Respuesta: 3

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

Hombre de 34 años, sin antecedentes médicos de interés, hábitos tóxicos ni conductas sexuales de riesgo. Presenta de manera brusca fiebre de 38-39 °C, acompañada de malestar general, que se acompaña de dolor intenso y cambios en el contorno articular de la rodilla derecha y el tobillo izquierdo, dificultando la deambulación. Refiere también dolor a nivel del talón derecho y molestias mal definidas en las plantas de los pies. Exploración: TA 110/70; Tª 38,6; P.A. 90 lpm. Buen aspecto general, sin adenopatías en ningún territorio, AC y AP normales. Exploración abdominal normal. Exploración musculoesquelética: contractura en flexión a 170º en rodilla derecha con aumento del perímetro articular, dolor e impotencia funcional a los movimientos activos y pasivos en dicha articulación. Incremento del perímetro articular en ambos maléolos del tobillo izquierdo, con dolor a la palpación y movilización activa. Resto de exploración normal EXCEPTO los hallazgos que se muestran en la figura 12. En la analítica llevada a cabo en el servicio de Urgencias presenta: Hb 12,2; VCM 84; Leucos 12.000; Plaquetas 380.000; Creat: 0,8; VSG 80 mm a la primera hora, orina normal. Se realiza artrocentesis de rodilla, obteniéndose 40 cc de líquido turbio, con abundantes células y ausencia de cristales en microscopia de luz polarizada y tinción Gram negativa. ¿Cuál de estas afirmaciones es la más adecuada, con respecto al cuadro clínico del paciente?

1. La presencia de artritis en más de un territorio articular sugiere el diagnóstico de Artritis Reumatoide.
2. La presencia de artritis en más de un territorio articular excluye la presencia de una artritis infecciosa.
3. La presencia de artritis en más de un territorio articular, asociada a fiebre y presencia de afectación cutánea nos orienta hacia una enfermedad sistémica, como el Lupus Eritematoso Sistémico.
4. La presencia de artritis de rodilla y tobillo y la afectación que presenta en los dedos de los pies, y la fiebre son sugerentes de Infección por Gonococo.
5. La fiebre y la presencia de artritis de rodilla y tobillo, y la afectación que presenta en los dedos de los pies, son sugerentes de una Artritis Reactiva.

Pregunta **fácil** si leemos tranquilamente el "ladrillo" de enunciado y nos quedamos con los datos claves: fiebre, entesitis, artritis asimétrica en miembros inferiores, VSG elevada y líquido articular de características inflamatorias con Gram negativo y ausencia de cristales. Esta clínica nos orienta hacia una artritis reactiva (opción 5 correcta). La infección por gonococo presentaría una conducta sexual de riesgo, alteraciones cutáneas, poliartralgias migratorias, etc. (opción 4 falsa). No cumple criterios de lupus (opción 3 falsa), la artritis infecciosa sí que puede presentarse como una poliartritis (opción 2 falsa), y la artritis reumatoide es típicamente simétrica, de predominio en manos (opción 1 falsa).

Respuesta: 5

MIR 2010

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

En el caso de la pregunta anterior. ¿Cuál cree usted que es el manejo diagnóstico y terapéutico más adecuado en este momento?

1. Realizar hemocultivos, cultivo de líquido articular e iniciar tratamiento antibiótico i.v. En caso de que los cultivos sean negativos completar tratamiento antibiótico de 10 días y ver evolución.
2. Realizar hemocultivos, cultivo de líquido articular e iniciar tratamiento antibiótico i.v. y antiinflamatorio v.o. En caso de que los cultivos sean negativos, suspender antibióticos y ver evolución.
3. Realizar hemocultivos, cultivo de líquido articular e iniciar tratamiento antibiótico i.v. y corticoides a altas dosis (1 mg/kg de peso). En caso de que los cultivos sean negativos, suspender antibióticos y ver evolución.
4. Iniciar de inmediato tratamiento con corticoides a altas dosis (1 mg/kg de peso) y Metotrexato (15 mg v.o. en dosis única semanal).
5. Iniciar de inmediato tratamiento con antiinflamatorios y Metotrexato (15 mg v.o. en dosis única semanal).

Pregunta encadenada a la anterior. Estamos ante una clínica "sugerente de artritis reactiva": poliartritis asimétrica, entesitis, líquido inflamatorio con ausencia de cristales y tinción de Gram negativa.
Sin embargo, la sensibilidad de la tinción de Gram es tan sólo de un 70% para *S. aureus* y estreptococos y menor aun para los bacilos gramnegativos y otros microorganismos. La presencia de fiebre y leucocitosis sumado al líquido de características inflamatorias con poliartritis asimétrica obliga asimismo a descartar una artritis séptica. Por ello se realizan hemocultivos, cultivo del líquido articular y tratamiento antibiótico preventivo. Si los cultivos resultaran negativos podríamos excluir razonablemente el diagnóstico de artritis séptica y suspenderíamos entonces el tratamiento antibiótico, puesto que no ha demostrado beneficio en la evolución de la artritis reactiva. En el tratamiento de las artritis reactivas no son recomendables los glucocorticoides orales o i.v. (sí en infiltraciones). Si existe predominio axial, se inicia con AINEa, y si hay mala evolución se pasa a un fármaco biológico, preferentemente anti-TNF. En las de predominio periférico, se podría iniciar con un FAME convencional (sulfasalazina, metotrexato…) y si hay mala evolución pasar a un fármaco biológico.

Respuesta: 2

MIR 2010

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

¿Cuál de los posibles test complementarios podría ayudarle más en el diagnóstico del paciente?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Anticuerpos Antinucleares y estudio del Complemento.
2. Factor Reumatoide y Anticuerpos antipéptido citrulinado.
3. Determinación del HLA-B27.
4. Serología de *Salmonella, Shigella* y *Yersinia*.
5. Determinación de Antígeno del Gonococo en uretra.

Pregunta sencilla encadenada con las dos anteriores. La artritis reactiva es una inflamación articular **aséptica** pero que tiene su origen en una infección previa, de cualquier etiología, aunque tradicionalmente se ha asociado más a infecciones, bien de origen entérico (*Salmonella, Shigella, Yersinia*) o bien de origen genitourinario (*Chlamydia* o *Ureaplasma*). Recordar que ni la *E. coli* ni el gonococo se relacionan con la artritis reactiva (opción 4 correcta, opción 5 falsa). La determinación del HLA-27 no nos ayudará en el diagnóstico (opción 3 falsa). No sospechamos una artritis reumatoide (opción 2 falsa) ni un lupus (opción 1 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2009

78. ¿Cuál es la manifestación extraarticular más frecuente de la espondilitis anquilosante?

1. La nefropatía IgA.
2. La afectación pulmonar intersticial de campos superiores.
3. La uveítis anterior aguda.
4. La uveítis posterior con coriorretinitis.
5. La amiloidosis secundaria.

La manifestación extraarticular más frecuente de la espondilitis anquilosante es la uveítis anterior aguda (es muy preguntado en el MIR).
La espondilitis anquilosante puede llamarse enfermedad de las "10 A" por dónde se localizan sus manifestaciones extraarticulares: uveítis Anterior, insuficiencia Aórtica, Aneurisma de la Aorta Ascendente, Amiloidosis, nefropatía IgA, hipergamma IgA, fibrosis pulmonar Apical, colonización pulmonar por *Aspergillus*, subluxación AtloAxoidea, quistes Aracnoideos.

Respuesta: 3

Tema 8. Enfermedades metabólicas óseas

MIR 2019

33. Pregunta vinculada a la imagen n.º 33.

A una mujer postmenopáusica en tratamiento con suplementos de calcio y vitamina D se le realiza la siguiente prueba diagnóstica. Señale la actitud más correcta:

1. La prueba es normal, suspender calcio y vitamina D.
2. Mantener tratamiento con calcio y vitamina D.
3. Recomendar añadir fármacos antirresortivos.
4. Iniciar tratamiento con teriparatide.

Pregunta anulada; inicialmente el Ministerio dio como correcta la opción 3, y finalmente se anuló. Es impugnable por dos razones. Por un lado, la medición de la densidad mineral ósea debe realizarse con el valor de T en cuello de fémur, cadera total o columna lumbar. La medición en sectores del esqueleto periférico no se considera adecuada para el diagnóstico de osteoporosis (como en la pregunta, donde nos dan una densitometría de radio). En casos en que no pueda realizarse la medición en cadera o columna puede usarse la medida en radio, tomando como valor la T en tercio distal. En el caso que nos ocupa, no es una zona adecuada para realizar el diagnóstico de osteoporosis densitométrica, y además, aunque así lo consideráramos, el valor de T en el tercio distal de radio es -2,3 (rango de osteopenia). Por otro lado, aunque consideráramos osteoporosis densitométrica en la paciente (si bien no nos dan datos en columna, cuello de fémur ni cadera total) habría que valorar otros factores para decidir pautar un tratamiento antiosteoporótico específico, tales como la edad y otros factores de riesgo de los que no disponemos. Por ello, no está justificado añadir tratamiento antirresortivo a esta paciente.

Respuesta: 2

MIR 2018

123. Mujer de 65 años que acude a su odontólogo por dolor en cuerpo mandibular derecho y lesión ulcerada en mucosa oral con exposición de hueso sobre una zona de roce por su prótesis dental, de tres meses de evolución. Entre sus antecedentes destaca una fractura vertebral por osteoporosis hace 5 años, fumadora de un paquete de cigarrillos al día, diabetes tipo 2 desde hace 15 años, polimialgia reumática en tratamiento esteroideo oral (5 mg de prednisona diariamente desde hace 5 años) y neoplasia de mama derecha tratada hace 5 años con cirugía y radioterapia local. La paciente recibe tratamiento con denosumab desde hace 5 años. ¿Cuál es el diagnóstico clínico más probable?

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Lesión ósea mandibular secundaria a radioterapia (osteorradionecrosis).
2. Necrosis ósea vascular mandibular secundaria a vasculopatía diabética, tabaquismo y osteoporosis.
3. Carcinoma epidermoide verrucoso-ulcerado.
4. Osteonecrosis mandibular secundaria a tratamiento con denosumab.

Se trata de una paciente con varios factores de riesgo como son la diabetes, el consumo de tabaco, antecedente de cáncer tratado con radioterapia y toma de corticoides crónica que está en tratamiento con denosumab. Denosumab es un antirresortivo cuyos efectos secundarios poco frecuentes incluyen la necrosis avascular de mandíbula. El mecanismo de acción por el que este fármaco produce ese efecto adverso no es bien conocida; entre las hipótesis se encuentran una inhibición exagerada de la osteoclastogénesis y una disminución rápida del recambio óseo añadido a un daño tisular macrofágico.

Respuesta: 4

MIR 2017

195. Respecto a la osteoporosis es cierto que:

1. De acuerdo con los datos obtenidos en la densitometría ósea, se define osteoporosis cuando T score (comparación con población joven sana de la misma raza y sexo) es >3,5.
2. La medida de T score es útil para el diagnóstico de osteoporosis en mujeres jóvenes. En mujeres postmenopáusicas se utiliza el Z score.
3. Está indicado administrar fármacos específicos para el tratamiento de osteoporosis en mujeres menopáusicas con diagnóstico de osteopenia (densitometría) y aplastamiento vertebral sea o no sintomático.
4. La acción de los bifosfonatos utilizados en el tratamiento de la osteoporosis es activar la acción de los osteoblastos para la formación de hueso.

Pregunta de osteoporosis que juega sobre el mismo concepto que el año pasado: cuando haya aplastamiento vertebral, aunque tengamos solo osteopenia densitométrica, hay que plantearse el tratamiento, y de elección son los bifosfonatos. El resto de respuestas son erróneas. T score compara la masa ósea de la paciente con la masa ósea de una mujer joven, mientras que Z score compara la masa ósea de la paciente con cómo debería ser fisiológicamente respecto a una mujer de su misma edad y raza. Ambas medidas aparecerán siempre en la densitometría tanto de pacientes pre- como postmenopáusicas. Hablamos de osteoporosis cuando T score es <-2.5 DE y Z score <-2DE. Por tanto, las dos primeras son erróneas. Por otro lado, el único fármaco osteoformador es la teriparatida. Denosumab y bifosfonatos son fármacos que inhiben la resorción ósea.

Respuesta: 3

MIR 2017

228. Valora a una paciente con dolor pélvico en la que la Rx simple muestra lesiones osteolíticas y osteoescleróticas en huesos ilíaco y femoral. Señale la respuesta INCORRECTA.

1. Solicitaría un mapa óseo incluyendo cráneo y parrilla costal.
2. Solicitaría una determinación de fosfatasa alcalina ósea.
3. Iniciaría terapia hormonal estrogénica.
4. Los bifosfonatos endovenosos como pamidronato y zoledronato son una opción eficaz en este problema.

Se trata de una paciente con un probable Paget dado el tipo de lesiones (lesiones líticas y escleróticas) y la localización. Para su diagnóstico es útil ver las radiografías, así como una gammagrafía ósea para estudio de extensión, analítica con elevación de fosfatasa alcalina (parámetro bioquímico de formación ósea), y biopsia como diagnóstico de confirmación ante duda diagnóstica. Por tanto la 1 y 2 son correctas. Por otro lado, la mayoría no requieren tratamiento, y en caso de precisarlo se emplean los bifosfonatos como pamidronato o zoledrónico. La terapia hormonal estrogénica, sin embargo, no entra dentro de los tratamientos disponibles.

Respuesta: 3

MIR 2016

229. Atiende a una mujer de 48 años, en situación premenopáusica que practica deporte regularmente y no es fumadora. Presenta una fractura vertebral en T11 considerada fractura por fragilidad. Señale la respuesta correcta:

1. No es necesario iniciar un tratamiento antirreabsortivo por edad y ausencia de otros factores de riesgo.
2. Recomendaría orientar su dieta a fortalecer el consumo de productos ricos en calcio y fósforo.
3. Debe iniciar tratamiento con un agente antirreabsortivo asociado a suplementos de calcio y vitamina D.
4. No debe instaurarse ningún tratamiento farmacológico hasta disponer de los resultados de una densitometría ósea lumbar y femoral.

En la osteoporosis premenopáusica con antecedente de fractura de fragilidad está indicado hacer una densitometría para confirmar si existe baja densidad mineral ósea (Z score ≤-2). En estos casos está indicado hacer un estudio analítico más completo para descartar causas secundarias. Con respecto a la actitud terapéutica, en primer lugar se deben corregir dichas causas secundarias, si se encuentran. Con respecto a la terapia farmacológica, pueden emplearse los bifosfonatos, la terapia hormonal y la teriparatida.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

94. Respecto a la pérdida de masa ósea en pacientes tratados con glucocorticoides, ¿qué afirmación considera correcta?

1. Si la dosis de prednisona recibida por el paciente, es inferior a 15 mg al día, durante un tiempo inferior a 6 meses, no es un problema realmente y no se debe tomar ninguna medida preventiva.
2. Las tiazidas han demostrado disminuir el riesgo de fracturas, tanto de cadera, como de columna vertebral, en pacientes tratados con glucocorticoides. Por eso, su uso debe recomendarse en estos pacientes como medida preventiva.
3. Se recomienda realizar una densitometría ósea después del primer año de tratamiento con glucocorticoides, puesto que antes no se produce pérdida de masa ósea.
4. Todos los pacientes en tratamiento con glucocorticoides deben recibir un aporte adecuado de calcio y vitamina D, que puede proceder de la dieta o de suplementos farmacológicos.
5. La pérdida de masa ósea se observa, sobre todo, en cadera, por eso la densitometría de columna vertebral no tiene ninguna utilidad en su valoración.

Todos los pacientes con corticoides deben recibir una suplementación diaria adecuada de calcio y vitamina D. En mujeres postmenopáusicas y varones mayores de 50 años en tratamiento corticoideo más de 3 meses, con antecedendes de fractura previa o dosis de prednisolona igual o superior a 7,5 mg/día, está inidicado valorar tratamiento farmacológico. Los únicos fármacos aprobados actualmente en España para tratar la osteoporosis corticoidea son los bisfosfonatos y la PTH. El riesgo de fractura es más pronunciado en los primeros meses de su uso y aumentan la resorción ósea global y no sólo en cadera. Puede estar indicada la DMO desde el principio en pacientes en tratamiento con corticoides sin fractura previas, menores de 70 años o con dosis de prednisolona <7,5 mg/d.

Respuesta: 4

MIR 2013

66. Un paciente de 74 años con resección intestinal tras una trombosis mesentérica, acude a consulta por cansancio y dolor óseo. Había sufrido una fractura de Colles tres meses antes. Los estudios analíticos ponen de manifiesto una anemia de 9,5 g/dl, microcítica, albúmina 3,5 g/dl, calcio 7,5 mg/dl, fosfato 2,0 mg/dl y fosfatasa alcalina 224 UI (normal hasta 120 UI/l). Las radiografías del fémur muestran unas bandas radiolúcidas perpendiculares a la cortical en el lado interno de su parte superior. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Osteoporosis.
2. Enfermedad de Paget.
3. Osteitis fibrosa.
4. Metástasis de cáncer de próstata.
5. Osteomalacia.

En esta pregunta presentan un paciente con una osteomalacia secundaria a malabsorción intestinal tras una resección intestinal. Los pacientes con osteomalacia pueden referir dolor óseo generalizado y debilidad muscular de predominio proximal. En la osteomalacia secundaria a déficit de vitamina D, el calcio sérico y el fosfato pueden estar normales o bajos (en este caso estaban bajos), y la fosfatasa alcalina y PTH altas. En las radiografías se observan líneas transversales de rarefacción a través de las corticales óseas, denominadas líneas de Looser-Milkman. En la osteítis fibrosa tienen niveles de altos de calcio, PTH y fosfatasa alcalina. En la enfermedad de Paget presentan niveles normales de calcio y PTH y niveles altos de fosfatasa alcalina. En la osteoporosis normalmente existen niveles normales o altos de PTH, con calcio sérico y fosfatasa alcalina normales.

Respuesta: 5

MIR 2013

104. Varón de 48 años de edad, conserje de un hotel, consulta por cefalalgias resistentes al tratamiento analgésico habitual. En la anamnesis se recoge que desde hace varios años tiene que cambiar su gorra de trabajo porque precisa cada vez tallas mayores. En el estudio analítico tiene una fosfatasa alcalina con niveles séricos cuatro veces mayor de lo normal. ¿Qué enfermedad es más probable?

1. Tumor cerebral.
2. Acromegalia.
3. Vasculitis aislada del sistema nervioso central.
4. Enfermedad de Paget.
5. Arteritis de células gigantes.

Entre las opciones ofertadas, el diagnóstico más probable es la enfermedad de Paget. Aunque la mayoría de los pacientes están asintomáticos y se diagnostica por hallazgo casual de niveles séricos elevados de fosfatasa alcalina o anomalías radiográficas, otros pacientes presentan dolor óseo, deformidades esqueléticas (arqueamiento de huesos largos, ensanchamiento del cráneo o alteraciones pélvicas), fracturas patológicas, aumento del gasto cardiaco y compresión nerviosa. En el laboratorio muestran habitualmente valores de calcio y fosfato séricos normales con niveles de fosfatasa alcalina elevados. En la arteritis de células gigantes, la vasculitis asociada al SNC, y un tumor cerebral, no hay ensanchamiento del cráneo y la fosfatasa alcalina no suele estar tan elevada. En la acromegalia se produce un crecimiento anormal de extremidades y fascies toscas, y los niveles de fosfatasa alcalina son normales o ligeramente elevados.

Respuesta: 4

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2013

135. Atendemos en la consulta externa por primera vez a una mujer de 76 años con historia de obesidad, hipertensión, diabetes mellitus, hiperlipidemia, cardiopatía hipertensiva en fibrilación auricular con disfunción diastólica e hipotiroidismo. Tuvo una fractura de muñeca hace cinco años. Toma atorvastatina, acenocumarol, furosemida, hidroclorotiazida y levotiroxina. ¿Cuál de estos fármacos es eficaz para aumentar la masa ósea y disminuir el riesgo de fractura?

1. Atorvastatina.
2. Warfarina.
3. Furosemida.
4. Hidroclorotiazida.
5. Levotiroxina.

De los fármacos mostrados en la pregunta el que puede ser eficaz para aumentar la masa ósea y disminuir el riesgo de fractura es la hidroclorotiazida, que es un diurético ahorrador de calcio y puede está indicado como tratamiento en pacientes con osteoporosis asociada a hipercalciuria. Existen algunos estudios que muestran que la atorvastatina tiene un efecto positivo sobre la densidad mineral ósea y consolidación de fracturas, aunque los resultados son controvertidos y no concluyentes actualmente. La furosemida aumenta la excreción de calcio a nivel renal. Hay determinados fármacos que pueden producir osteoporosis secundaria: glucocorticoides, anticonvulsivantes, anticoagulantes, fármacos tiroideos...

Respuesta: 4

MIR 2012

74. De los métodos terapéutos citados a continuación, ¿cuál considera que resulta más eficaz para prevenir la fractura de cadera?

1. Estrógenos.
2. Calcio y Vitamina D.
3. Bifosfonatos.
4. Actividad física.
5. Calcitonina.

La mayor parte de las fracturas de cadera están relacionadas con caídas y se producen en mujeres de edad avanzada. Los factores de riesgo más importantes son: la edad, el índice de masa corporal, la historia personal de fracturas y la historia familiar de fracturas.
La actividad física es una medida no farmacológica que contribuye a un aumento de ganancia de masa ósea en gente joven y de mediana edad, y también ha demostrado la prevención de caídas en ancianos, y por tanto, indirectamente puede prevenir el desarrollo de fracturas.
Existen estudios que demuestran que los bifosfonatos previenen la fractura de cadera en mujeres >70 años con al menos un factor de riesgo.
Los estrógenos proporcionan también un efecto protector frente a las fracturas, pero debido al balance riesgo-beneficio desfavorable (aumento de eventos tromboembólicos, IAM, ictus y cáncer de mama) su uso a descendido significativamente como tratamiento para la osteoporosis en práctica clínica.
Los suplementos de calcio y vitamina D no han demostrado diferencias estadísticamente significativas en la probabilidad de tener una fractura de cadera en los estudios disponibles actualmente.
La calcitonina ya no se utiliza como tratamiento de la osteoporosis, debido a la relación encontrada entre su uso prolongado y el incremento de riesgo de tumores en los pacientes que la recibían.

Respuesta: 4

MIR 2012

165. La necrosis de los maxilares está relacionada con la administración de:

1. Bifosfonatos.
2. Terramicina.
3. Cisplatino.
4. Calcio.
5. Corticoides.

La osteonecrosis en general se ha asociado a una amplia variedad de factores de riesgo, principalmente: edad avanzada, artritis, inactividad crónica, corticoides, estrógenos, sexo femenino, hemodiálisis, trombofilias, hiperlipidemias, hipertensión e infecciones. Sin embargo, las publicaciones recientes sobre osteonecrosis de mandíbula señalan como principal factor contribuyente el uso prolongado de bifosfonatos, especialmente en pacientes con cáncer. También se han descrito casos de osteonecrosis de mandíbula con el uso de denosumab.

Respuesta: 1

MIR 2011

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

En la Rx de la imagen 9 se observa:

1. Cráneo con lesiones líticas.
2. Craneoestenosis.
3. Cráneo con alteraciones en sal y pimienta.
4. Cráneo con ensanchamiento destructivo de la silla turca.
5. Cráneo con cambios líticos y escleróticos.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

El cráneo que nos presentan tiene zonas líticas que corresponden a zonas de osteoporosis circunscrita (sobre todo visibles en la zona frontal) asociadas a zonas de esclerosis ósea (hueso "más blanco") que se localizan preferentemente en zona temporoparietal y frontal (**opción 5 correcta**).

Respuesta: 5

MIR 2011

18. Pregunta vinculada a la imagen nº9.

¿Cuál sería su diagnóstico?

1. Hiperparatiroidismo.
2. Acromegalia.
3. Enfermedad de Paget.
4. Mieloma.
5. Hipervitaminosis D.

La presencia de imágenes líticas (osteoporosis circunscrita) junto con áreas de esclerosis ósea a nivel craneal es muy sugestiva de enfermedad de Paget. Compruebe las similitudes de esta imagen con la del manual e identificará las áreas de osteoporosis como áreas "más negras" y las de esclerosis (que son más abundantes en la imagen de este examen) como "más blancas".

Respuesta: 3

MIR 2011

139. Mujer de 60 años con diagnóstico de cáncer de mama tratado con cirugía y radioterapia hace 10 años. Actualmente con metástasis a nivel de columna dorsal y articulación sacroilíaca por lo que durante los últimos dos años ha recibido tratamiento con ácido zoledrónico i.v. de forma mensual. Acude a la consulta por presentar exposición ósea de forma espontánea a nivel del hueso mandibular de aproximadamente 2 cm. No existen signos de infección aguda y la encía alrededor de la exposición ósea es estrictamente normal. La TC mandibular evidencia una zona de esclerosis ósea. ¿Cuál sería su diagnóstico?

1. Absceso odontógeno.
2. Osteonecrosis por bifosfonatos.
3. Osteorradionecrosis.
4. Raíz dental incluida.
5. Metástasis de carcinoma de mama.

Uno de los efectos típicos del consumo a largo plazo de bifosfonatos, aunque afortunadamente infrecuente, es la osteonecrosis, preferentemente de la mandíbula. Muchas veces el proceso de osteonecrosis se desencadena a raíz de una manipulación o extracción dental.

Respuesta: 2

MIR 2010

77. En una mujer de 89 años, con una demencia tipo Alzheimer de grado avanzado con problemas para alimentación, signos de desnutrición y dependencia severa, que vive en una residencia y que toma fármacos antiepilépticos, se encuentra en el perfil analítico de sangre unos niveles elevados de fosfatasa alcalina con hipocalcemia. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Osteoporosis.
2. Metástasis óseas secundarias a un carcinoma basocelular.
3. Osteomalacia.
4. Hiperparatiroidismo terciario.
5. Enfermedad de Paget.

La fosfatasa alcalina elevada aparece tanto en la osteomalacia como en el Paget, pero sólo aparecerá hipocalcemia en la osteomalacia. Recuerden que el déficit de vitamina D por causas exógenas es la causa más frecuente de osteomalacia, y nuestra paciente se encuentra desnutrida y viviendo en una residencia. A ello hay que sumarle el uso de antiepilépticos, otra causa de déficit de vitamina D por inactivar el colecalciferol (opción 3 correcta, opción 5 falsa). La osteoporosis no altera ni la fosfatasa alcalina ni el calcio (opción 1 falsa). El carcinoma basocelular no da metástasis óseas ni de ninguna clase (opción 2 falsa). El hiperparatiroidismo terciario daría hipercalcemia (opción 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2010

128. Los Bifosfonatos, tipo zoledronato, se han demostrado útiles en el tratamiento de las metástasis óseas y en el mieloma múltiple, a la hora de prevenir las complicaciones secundarias de la enfermedad. Uno de los efectos indeseables más característico relacionado con su administración y que hace necesaria una actitud de prevención es:

1. Neoplasia secundaria (osteosarcoma).
2. Plaquetopenia.
3. Osteopenia.
4. Osteonecrosis del maxilar.
5. Tetania.

Existe una alerta sanitaria que advierte sobre el riesgo de osteonecrosis mandibular (ONM) en pacientes tratados con bifosfonatos, si bien el número de casos es muy pequeño. Los factores de riesgo más importantes son:

- Mayor potencia del bifosfonato: zolendronato (es el más potente) y pamidronato. Del resto, los nitrogenados (alendronato) son más potentes que los no nitrogenados (etidronato).

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- Vía de administración intravenosa: que es la utilizada en indicaciones oncológicas. Por ello los pacientes con mieloma múltiple y metástasis óseas presentan mayor riesgo que aquellos con osteoporosis que reciben tratamiento oral.
- Dosis acumulada: los bifosfonatos se acumulan en el hueso y permanecen en él durante un tiempo prolongado, incluso años, después de dejar de administrarse.
- Intervenciones dentales: suelen considerarse factor precipitante de la osteonecrosis.

Respuesta: 4

Tema 9. Esclerosis sistémica

MIR 2015

112. Una mujer de 36 años diagnosticada de esclerodermia sistémica forma difusa 2 años antes, es tratada con 30 mg de prednisona en su centro de salud por un problema ocular. La enferma consulta por cefalea y en el examen clínico se constatan cifras de presión arterial elevadas y un deterioro de la función renal que no era conocida. La enferma es derivada a urgencias con la sospecha de una crisis renal esclerodérmica. Señale cuál de las siguientes afirmaciones es la correcta:

1. La crisis renal esclerodérmica es más frecuente en la forma limitada de la esclerodermia.
2. La utilización de esteroides a dosis moderadas puede precipitar su aparición.
3. El diagnóstico requiere una biopsia renal.
4. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina se utilizan de forma rutinaria para prevenir su aparición.
5. El tratamiento de elección sería un calcioantagonista dihidropiridínico.

Las crisis renales ocurren más frecuentemente en la forma difusa que en la limitada. El uso de corticoides superiores a 15 md/día pueden precipitarlas. No requiere biopsia para su diagnóstico si estamos en contexto de una paciente con esclerosis sistémica con caracteristicas clínicas sugestivas de crisis renal esclerodérmica, y el tratamiento principal son los IECA, que sin embargo no se utilizan de forma rutinaria para prevenir su aparición.

Respuesta: 2

MIR 2014

11. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6

Una amiga suya de 37 años le enseña la fotografía de su propia mano derecha que se muestra en la imagen A. Se la había realizado un día de frío del mes de noviembre y le cuenta que al cabo de unos minutos recuperó su coloración normal. Con una lupa de gran aumento observa, en el lecho ungueal, la imagen B. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Esclerosis sistémica.
2. Acrocianosis.
3. Livedo reticularis.
4. Enfermedad de Raynaud.
5. Enfermedad por aglutininas frías.

Ante la presencia de un fenómeno de Raynaud asociado a alteraciones capilaroscópicas, como el que se nos presenta en el caso clínico asociado a la imagen, la primera posibilidad diagnóstica será la de esclerosis sistémica. La denominada enfermedad de Raynaud se caracteriza por fenómeno de Raynaud con capilaroscopia normal y anticuerpos negativos

Respuesta: 1

MIR 2014

12. Pregunta vinculada a la imagen n.º 6

Cuál de los siguientes medicamentos no recomendaría:

1. Nifedipino.
2. Sildenafilo.
3. Prazosin.
4. Atenolol.
5. Losartan.

El fenómeno de Raynaud (ya sea primario o esté asociado a una patología autoinmune) se trata como primera opción terapéutica con calcioantagonistas. Debe recordar que el betabloqueante puede producir más crisis y por eso está contraindicado.

Respuesta: 4

Tema 11. Artritis sépticas

MIR 2019

193. Mujer de 19 años que acude a urgencias por un cuadro de poliartritis simétrica de pequeñas articulaciones de manos y pies, tobillos y rodillas con fiebre de 39 °C de 24 horas de evolución. La etiología más probable es:

1. Bacteriana.
2. Autoinmune.
3. Microcristalina.
4. Viral.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Debemos sospechar inicialmente una infección viral ante un/a paciente joven que presenta poliartritis **aguda**. Recuerda que tanto las infecciones bacterianas como las artritis microcristalinas tienden a ser agudas-monoarticulares y que las enfermedades autoinmunes, además de ser menos prevalentes que las infecciones, suelen a establecer un patrón de presentación crónico. Además, en las autoinmunes el número de articulaciones afectadas es variable en función de la enfermedad concreta que se desarrolle en el/la paciente.

Respuesta: 4

MIR 2018

166. Hombre de 80 años de edad con artritis reumatoide desde hace 10 años e hipertensión arterial. Recibe tratamiento con paracetamol, tramadol e indapamida desde hace años y en los últimos 3 meses también con prednisona 7,5 mg al día y etanercept, con buen resultado. Consulta porque desde hace 2 semanas tiene dolor invalidante de la cadera izquierda sin fiebre. Los análisis muestran 14.000 leucocitos/uL, hemoglobina 10 g/dL, PCR 50 mg/L, creatinina 1,2 mg/dL. La radiografía de pelvis es normal. Indique la actitud CORRECTA:

1. Es un brote de artritis reumatoide insuficientemente controlado. Debe aumentarse la dosis de prednisona o asociar un antiinflamatorio vigilando la función renal.
2. La leucocitosis y el tratamiento reciente con corticoides sugieren osteonecrosis aséptica de la cabeza femoral. Debe aumentarse la analgesia y asegurar descarga con bastones o encamamiento.
3. Requiere ingreso hospitalario por sospecha de artritis infecciosa aguda de la cadera. Debe iniciarse antibioterapia de forma precoz.
4. Se trata de una artritis gotosa aguda de la cadera. Debe asociarse alopurinol y aumentar la analgesia si precisa, recurriendo a opioides mayores.

El caso nos muestra un paciente con artritis reumatoide (AR) que recibe tratamiento inmunosupresor y que experimenta dolor invalidante de la cadera, asociando elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis en el estudio analítico. En este escenario debe sospecharse una artritis infecciosa (cuya expresión clínica puede estar atenuada precisamente por la inmunosupresión -que no te confundan con la ausencia de fiebre-), y por tanto, requiere de una estrategia diagnóstica que confirme esa sospecha, además de un tratamiento antibiótico precoz (de ahí la necesidad de ingresar al paciente). Respecto a las otras opciones, la leucocitosis no es en sí misma sugestiva de necrosis avascular, que además suele acontecer cuando las dosis de esteroides son más elevadas (por lo general, con dosis diarias <15 mg/día el riesgo de desarrollar esta entidad es bajo). Tampoco el cuadro sugiere un brote de AR (sería esperable un comportamiento poliarticular y no tan llamativamente centrado en la cadera como dice el caso), ni se puede aseverar (como lo hace la respuesta) que sea una gota (en el miembro inferior destacan la primera metatarsofalángica y la rodilla como localizaciones más afectadas, la cadera es posible pero no frecuente como articulación de debut).

Respuesta: 3

MIR 2017

191. Paciente de 60 años diabético. Ingreso hospitalario hace 2 semanas por descompensación hiperosmolar. Consulta al Servicio de Urgencias por dolor y tumefacción en rodilla derecha. Exploración física: Tª 37,2 ºC, frecuencia cardiaca 100 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 18/minuto, signos de artritis en las articulaciones referidas. Analítica: hemograma con 18.000 leucocitos/mm³, ácido úrico 8,11 mg/dL, creatinina 1,4 mg/dL. Líquido sinovial: 20.000 leucocitos/mm³ con 85% de polinucleares, no se observan microcristales y la tinción de gram no muestra gérmenes. ¿Cuál sería la actitud más correcta?

1. Practicar infiltración intrarticular con triamcinolona de la articulación afecta.
2. Iniciar tratamiento ambulatorio con amoxicilina más ácido clavulánico y valorar la respuesta en una semana.
3. Indicar ingreso y tratamiento antibiótico parenteral inmediato hasta resultado del cultivo.
4. Tratamiento con corticoides a dosis bajas y alopurinol.

Nos presentan un paciente con monoartritis aguda (rodilla), con lo que tendremos que plantearnos el diagnóstico diferencial entre artritis séptica o artritis microcristalina. Lo primero a realizar ante una monoartritis aguda es una artrocentesis y estudio de líquido articular. Nos muestran un líquido de características inflamatorias (el típico de las microcristalinas pero que también puede darse en las sépticas). No observamos cristales ni gérmenes en el Gram con lo que con esto no salimos de dudas. Además nos dicen que el paciente tiene febrícula, FC y FR algo elevadas, y como factores de riesgo para pensar en artritis séptica es un paciente diabético y además ha tenido un ingreso hospitalario reciente. Por otro lado nos dan una uricemia algo elevada pero no nos cuentan episodios previos de artritis para orientarnos a microcristalina. Por tanto, en este punto, no podemos saber con seguridad si se trata de una artritis séptica o microcristalina. Ante la duda de que pueda tratarse de una artritis séptica, hasta que tengamos el cultivo que nos daría el diagnóstico definitivo tendremos que ingresar al paciente y pautar antibioterapia empírica (respuesta correcta 3). Recordad que el tratamiento de las artritis sépticas en parenteral (respuesta 2 falsa). Ante la sospecha de artritis séptica está contraindicada la infiltración de esteroides intraarticulares (respuesta 1 falsa). La respuesta 4 es falsa claramente, pues tanto si se tratara de artritis séptica como microcristalina no se iniciaría alopurinol en el episodio agudo.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2016

51. El germen que produce con mayor frecuencia bursitis séptica es:

1. Estreptococo viridans.
2. Estafilococo aureus.
3. Neisseria gonorrhoeae.
4. Estreptococo pneumoniae.

El germen que con más frecuencia (>80%) se encuentra en los cultivos de bursitis sépticas es el estafilococo aureus. Los estreptococos de varias especies son los gérmenes que se han aislado en segundo lugar. Menos común es encontrar bursitis sépticas por estafilococo coagulasa negativo, enterococo, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* y anaerobios.

Respuesta: 2

MIR 2015

120. Un joven 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 es su diagnóstico de sospecha inicial?

1. Artritis reumatoide.
2. Síndrome de Reiter.
3. Gota úrica.
4. Artritis gonocócica.
5. Vasculitis de Cogan.

Se trata de una artritis séptica en la que debemos sospechar gonococo por varias razones. El enfermo es un adulto joven, y acude a nosotros febril con una monoartritis aguda acompañada de lesiones cutáneas en superficie extensora de los miembros (no es por tanto una afectación palmo-plantar, que podría ser sugerente de un Reiter). Además no se nos indica el caracterísitico plazo de 1-1,5 meses de latencia que nos pondría tras la pista de un síndrome de Reiter (la otra entidad con la que se podía haber dudado), en la que el patrón sería más bien oligoarticular.

Respuesta: 4

MIR 2014

228. Hombre de 19 años de edad que consulta por un cuadro de 24 horas de evolución de dolor, tumefacción e impotencia funcional de la rodilla derecha acompañado de fiebre de 38 °C. La exploración física pone de manifiesto signos inflamatorios y derrame articular en la rodilla derecha. Los datos analíticos muestran una leucocitosis con neutrofilia y una elevación de la proteina C reactiva. Se hace el diagnóstico sindrómico de monoartritis aguda. ¿Cuál es el diagnóstico etiológico más probable?

1. Artritis por microcristales.
2. Artritis reactiva.
3. Artritis infecciosa bacteriana.
4. Artritis infecciosa por micobacterias.
5. Artritis reumatoide.

Se trata de una monoartritis aguda en un paciente adulto joven. En este escenario, donde no hay antecedentes epidemiológicos que pongan tras la pista del resto de posibles respuestas, lo más probable es que se trate de una artritis séptica bacteriana (sobre todo habría que pensar en *S. aureus* y en gonococo, dada la edad del paciente).

Respuesta: 3

MIR 2013

100. Mujer de 58 años, con antecedentes Personales de Diabetes Mellitus no insulindependiente y gonartrosis derecha. Tratada mediante infiltraciones con corticoides en esa rodilla, la última hace seis días. Acude a Urgencias por un cuadro de dolor intenso, inflamación progresiva e impotencia funcional en la rodilla, y fiebre en los dos últimos días. En la exploración hay un derrame a tensión, intenso dolor que impide cualquier maniobra exploratoria, y aumento de temperatura local. La radiología simple muestra cambios degenerativos, y un derrame articular con aumento de partes blandas. La artrocentesis obtiene líquido purulento. ¿Cuál de las siguientes es la conducta diagnóstica y terapéutica más correcta?

1. Antibioterapia empírica i.v. con cobertura para *S. aureus*, y específica cuando se disponga de cultivo y antibiograma.
2. Análisis bioquímico del líquido obtenido y cultivo del mismo. Si los resultados confirman el diagnóstico de artritis séptica, realizar el drenaje quirúrgico y la antibioterapia específica.
3. Realización de punción articular guiada por ecografía para desbridamiento y antibioterapia local intraarticular.
4. Artrocentesis de repetición hasta lograr la reducción de los síntomas inflamatorios.
5. Drenaje quirúrgico urgente, y antibioterapia i.v. empírica hasta disponer de antibiograma.

Este es un caso de un paciente inmunodeprimido (diabético) que tras infiltración intraarticular de rodilla lleva 48 horas con clínica compatible de artritis séptica de rodilla. La actitud terapéutica más correcta es antibioterapia empírica hasta disponer de antibiograma y drenaje articular mediante artrocentesis seriadas cada 24-48 horas. Se recomienda drenaje quirúrgico en caso de que la artritis séptica esté localizada en cadera y hombro, o en caso de evolución tórpida tras actitud inicial. La opción 1 no es correcta porque sólo hace referencia a antibioterpia empírica sin otro procedimiento (no incluye artrocentesis evacuadora). Por tanto, la siguiente opción más correcta sería la 5, que además del tratamiento médico incluye drenaje articular quirúrgico.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

80. Una profesora de escuela de parvulario acudió a consulta por una poliartritis simétrica con rigidez matutina de rápida instauración. En la anamnesis dirigida refería que en el lugar donde trabajaba varios de los niños habían tenido fiebre y algún tipo de exantema. ¿Cuál sería su presunción diagnóstica?

1. Lupus eritematoso sistémico.
2. Artritis Reumatoide.
3. Artritis por Parvovirus.
4. Artritis Reactiva.
5. Espondiloartropatía.

La clave para responder a esta pregunta se encuentra en el antecedente de la profesora. Varios niños de su parvulario han presentado fiebre y exantema. El parvovirus B19 es un virus que provoca en los niños menores de 6 años la llamada "5.ª enfermedad" o "Eritema infeccioso": debutan con fiebre y evolucionan a un exantema en cara (signo del niño abofeteado) y tronco. Es contagioso y provoca típicamente artralgias y artritis simétrica periférica en adultos, que se resuelve espontáneamente en 3 semanas (opción 3 correcta). La paciente sólo presenta uno de los cuatro criterios diagnósticos de lupus, artritis no erosiva (opción 1 falsa). La artritis reumatoide aparece y evoluciona de forma lentamente progresiva, no se instaura rápidamente como en el caso de la pregunta (opción 2 falsa). La espondiloartropatía afecta más al esqueleto axial o es asimétrica (opción 5 falsa). La artritis reactiva es típicamente asimétrica (opción 4 falsa).

Respuesta: 3

MIR 2010

169. Un paciente de 11 años acude al servicio de urgencias por dolor inguinal, cojera y síndrome febril de 24 h de evolución. Ante la sospecha clínica de una artritis séptica de cadera, es cierto que:

1. La elevación de la proteína C reactiva confirma el diagnóstico.
2. La radiografía simple no es necesaria ya que en fases iniciales no muestra alteraciones.
3. La ecografía es poco sensible para detectar la presencia de líquido articular.
4. La resonancia magnética es la prueba de elección para el despistaje de infección.
5. La punción articular tiene valor diagnóstico y en algunos casos terapéutico.

Pregunta muy sencilla sobre un concepto muy repetido en el MIR. Ante una monoartritis aguda la primera prueba a realizar es la punción articular para el examen del líquido sinovial. Su análisis es fundamental para orientar el diagnóstico hacia una artritis séptica, por microcristales o de cualquier otra etiología (opción 5 correcta).

La proteína C reactiva elevada no es específica sólo de una infección, ayuda al diagnóstico pero no lo confirma (opción 1 falsa). La radiografía sí puede detectar alteraciones iniciales, como distensión de la cápsula articular y aumento de las partes blandas periarticulares (opción 2 falsa). La ecografía es altamente sensible para derrames mínimos en la cadera (opción 3 falsa). La RM no es prueba de elección, podría estar indicada para estudios posteriores en el esqueleto axial (opción 4 falsa).

Respuesta: 5

MIR 2009

127. Cuál es el procedimiento más adecuado para llegar al diagnostico etiológico de una artritis de rodilla que se acompaña de fiebre, dolor muscular e inflamación migratoria en otras articulaciones junto a lesiones vesiculopustulosas de la piel en una mujer joven y previamente sana:

1. Cultivo del líquido sinovial.
2. Cultivo de sangre.
3. Cultivo de endocérvix.
4. Biopsia cutánea.
5. Determinación de autoanticuerpos.

Monoartritis, sobre todo de rodilla, en un paciente joven (especialmente si es mujer) en el bloque de infecciosas = artritis gonocócica, que forma parte del cuadro de la infección gonocócica diseminada (IGD). Además, nos dan datos para afianzar nuestro diagnóstico de presunción como son las pústulas (típicas de la IGD) y la artritis migratoria. **¡Ojo!** En el enunciado viene mal explicada la secuencia temporal de la IGD, pues en la IGD primero hay una fase bacteriémica con artralgias-artritis migratorias reactivas y lesiones cutáneas; luego desaparecen estos síntomas y aparece la monoartritis séptica. El cultivo del líquido sinovial y de la sangre una vez aparece la monoartritis es muy poco rentable, así que para el diagnóstico, a falta de mejor muestra, se acude al cultivo endocervical (opción 3 correcta). Las cepas que causan IGD no suelen provocar clínica a nivel genital, pero eso no implica que no estén en la mucosa, desde donde acceden a la sangre. La biopsia cutánea es inútil porque, a diferencia del meningococo (¡recuérdenlo!), las lesiones cutáneas del gonococo son estériles. Lo de los autoanticuerpos no tiene nada que ver.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 12. Otras artropatías

MIR 2018

169. ¿Cuál de las siguientes NO es una característica propia de la fibromialgia?

1. Su diagnóstico es esencialmente clínico, pues no hay alteraciones de laboratorio características.
2. Distribución simétrica de los puntos dolorosos.
3. Presencia de síntomas como parestesias, alteraciones del sueño y rigidez.
4. Buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides.

La fibromialgia es un estado de dolor musculoesquelético generalizado crónico, que se caracteriza por la normalidad de las pruebas de laboratorio y cuyo diagnóstico se basa en la anamnesis y exploración física sin alteraciones (opción 1 cierta). Las pacientes presentan una exagerada hipersensibilidad en múltiples puntos llamados "puntos gatillo", que son muy dolorosos a la palpación y que apoyan el diagnóstico cuando se afectan de forma bilateral (opción 2 cierta). Pueden aparecer otros síntomas como rigidez, cefalea, trastornos del sueño, parestesias, fatiga y ansiedad (opción 3 cierta). El tratamiento se basa en antidepresivos y analgésicos de potencia baja, así como programas de apoyo psicológico y educacional. No se debe confundir con la polimialgia reumática, para la cual sí usaremos corticoides (opción 4 falsa).

Respuesta: 4

MIR 2015

114. En relación con la artrosis, ¿qué afirmación es correcta?

1. Hay una estrecha correlación entre los hallazgos radiológicos y la sintomatología de los pacientes.
2. La afectación sintomática de la cadera es mucho más frecuente que la afectación de la rodilla.
3. La obesidad no se ha demostrado que sea un factor de riesgo para su desarrollo.
4. La presencia de una velocidad de sedimentación elevada apoya fuertemente el diagnóstico.
5. La rigidez matutina habitualmente dura menos de 30 minutos.

La correlación clínico-radiológica de la artrosis no es estrecha: puede haber formas clínicamente muy limitantes con pocos hallazgos radiológicos y al revés. La gonartrosis es más frecuente que la coxartrosis. La obesidad es un factor de riesgo bien documentado (probablemente, dentro de los modificables, el de asociación más fuerte para el desarrollo de artrosis, especialmente en articulaciones de carga). La VSG es normal en la artrosis. La rigidez después del reposo es de predominio matutino y habitualmente de duración breve (15-30 minutos).

Respuesta: 5

MIR 2011

91. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta en el tratamiento de la polimialgia reumática?

1. Se debe asegurar una ingesta adecuada de calcio y vitamina D debido al riesgo de osteoporosis esteroideas en los pacientes con edad avanzada.
2. El tratamiento de elección es 60 mg de prednisona al día durante una semana y bajar a un ritmo de 10 mg por semana y suspender.
3. En algunos pacientes la utilización de fármacos como el metotrexate o la azatioprina puede ayudar a reducir las necesidades de esteroides para el control de los síntomas.
4. La mayor parte de los síntomas desaparecen a las 48-72 h de comenzar el tratamiento.
5. Las dosis de esteroides deben ser incrementadas en el caso de una reactivación de los síntomas y no por elevaciones de la velocidad de sedimentación.

Las dosis de corticoides que habitualmente se emplean (porque funcionan) en la polimialgia reumática **no** asociada a arteritis de la temporal es de menos de 20 mg/día de prednisona, por lo que no es preciso iniciar el tratamiento con dosis más altas como la de la opción 2, que es la que debe marcar como falsa.

Respuesta: 2

MIR 2011

92. Entre las siguientes medidas terapéuticas, ¿cuál cree usted que es la menos indicada en la fibromialgia?

1. Educación del paciente.
2. Actividad física aeróbica, adaptada a las capacidades del paciente.
3. Amitriptilina a baja dosis.
4. Mórficos.
5. Analgésicos

En el manejo de las pacientes con fibromialgia hay que intentar evitar el uso de mórficos para el control del dolor, pues son fármacos de potencia analgésica alta que acarrean efectos secundarios notables y con probabilidad de dependencia alta. Además, muchas pacientes pueden elevar su nivel de frustración viendo que a pesar de que se les da "lo más fuerte", su dolor no mejora. Estas pacientes se benefician de programas de apoyo psicológico y educacional, antidepresivos y analgésicos de potencia más baja para el control de la enfermedad.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2010

81. Hombre de 45 años que presenta tumefacción y deformidad de su tobillo derecho pero escasamente doloroso. El cuadro se inicia de forma insidiosa hace 2 años. Radiológicamente destacan la presencia de fragmentos óseos extraarticulares y subluxación de los huesos de la articulación tibioperoneoas tragalina. En nuestro diagnóstico diferencial incluiremos todas las siguientes EXCEPTO una. Indique cuál:

1. Diabetes Mellitus.
2. Lepra.
3. Amiloidosis.
4. Osteoartropatía hipertrófica.
5. Siringomielia.

El paciente sufre una artropatía de Charcot que asocia insensibilidad al dolor y pérdida de los reflejos musculares. De esta forma las articulaciones van siendo sometidas a traumatismos repetidos que van progresivamente deformándolas. Entre las causas que originan artropatía de Charcot se encuentran la diabetes mellitus, la siringomielia, la lepra y la amiloidosis. La osteoartropatía hipertrófica no causa artropatía de Charcot, y el síndrome articular que provoca **sí** es doloroso, con deformidad en "cuchara" de las falanges distales de manos y pies (opción 4 correcta).

Respuesta: 4

Tema 13. Enfermedades autoinflamatorias

MIR 2018

110. Mujer de 64 años, con antecedente de túnel carpiano bilateral. Presenta en los últimos meses un cuadro de astenia y disnea progresiva, hasta hacerse de pequeños esfuerzos. En la analítica destaca un pro-BNP de 2.500 pg/mL, así como la existencia de un componente monoclonal (inmunofijación positiva para cadenas lambda) en suero de 0,4 g/dL. Los niveles de cadenas ligeras libres kappa y lambda son 1,2 y 67,8 mg/dL, respectivamente. Se realiza una punción esternal observándose una plasmocitosis medular del 6%. Ausencia de lesiones líticas en TC de esqueleto entero. ¿Cuál es el diagnóstico de sospecha y la prueba diagnóstica inicial para su confirmación?

1. Macroglobulinemia de Waldenström - Análisis molecular del gen MYD88.
2. Mieloma múltiple sintomático - PET/TC.
3. Amiloidosis AL - Aspirado/biopsia de grasa abdominal.
4. Síndrome POEMS - Determinación de VEGF.

La amilodidosis primaria (AL) es una enfermedad hematológica clonal. Clínicamente se presenta con un cuadro de síndrome constitucional acompañado de otras manifestaciones más características como son: síndrome nefrótico (50%), miocardiopatía restrictiva (60%) que se asocia a elevación del BNP, neuropatía periférica (20%) o autonómica (15%), hepatomegalia con o sin esplenomegalia (70%), macroglosia, púrpura palpable u otras lesiones cutáneas y predisposición a sangrados. Su diagnóstico se confirma con la evidencia de amiloide positivo al rojo congo en biopsia (rectal o renal) o PAAF de grasa abdominal.

Respuesta: 3

MIR 2013

103. Joven de 22 años de edad que consulta por dolor abdominal acompañado de fiebre. Ha tenido varios episodios similares, siempre autolimitados, en los últimos 4-5 años. Además refiere un episodio de monoartritis en rodilla derecha un año antes. En los antecedentes familiares se recoge que un hermano, de 24 años, fue ingresado dos años antes por pericarditis. En la exploración se aprecia dolor a la palpación abdominal, con signos de peritonismo. En las pruebas complementarias destacar: leucocitosis (13.000/ml con neutrofilia (85%); PCR 15 mg/dl (normal <5 mg/dl). Con esta historia Vd. sospecha un diagnóstico. ¿Qué prueba pediría para establecer el diagnóstico definitivo?

1. Una tomografía axial computarizada (TC) de abdomen.
2. Un estudio genético.
3. Unos anticuerpos antinucleares.
4. Una resonancia magnética nuclear (RM) de rodilla.
5. Una velocidad de sedimentación globular (VSG).

Se trata de un paciente con una probable fiebre mediterránea familiar (FMF). Es una enfermedad autosómica recesiva, que suele debutar antes de los 20 años y se caracteriza por episodios de fiebre alta, dolor abdominal intenso, artritis y pleuritis que duran entre 6-96 horas. En el laboratorio se suelen encontrar aumento de reactantes de fase aguda. Aunque el diagnóstico de FMF es clínico, se recomienda realizar estudio genético del gen MEFV, cuyas mutaciones están presentes aproximadamente hasta en el 70% de los pacientes.

Respuesta: 2

MIR 2011

133. Si un paciente refiere tener desde hace meses aumento del tamaño de la lengua, sin otras alteraciones de la misma provocando que se muerda constantemente, en qué enfermedad pensará de las siguientes:

RM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Parálisis del hipogloso.
2. Hipertiroidismo.
3. Mastocitosis.
4. Amiloidosis.
5. Granuloma facial.

La amiloidosis se acompaña (sobre todo en formas primarias) de macroglosia (aumento del tamaño de la lengua). El resto de opciones (hipertiroidismo, mastocitosis y parálisis del hipogloso) no aumentan el tamaño de la lengua. El granuloma daría una lesión generalmente ulcerada.

Respuesta: 4

MIR 2010

229. Hombre de 72 años diagnosticado de esteatosis hepática, asociado a etilismo moderado, consulta por pérdida de fuerza y sensación de acorchamiento distal en las extremidades. En la exploración destaca macroglosia y equimosis periorbitarias así como pérdida de fuerza 4/5 en extremidades inferiores e hipoestesia en "guante" y "calcetín". En la analítica destaca anemia normocítica, y un pico monoclonal en las gammaglobulinas. Creatinina: 2 mg/dl, proteinuria: 6 g/24 horas. Actividad de protrombina: 35%. El electromiograma es compatible con polineuropatía sensitivomotora severa. Indique, entre las siguientes, qué actitud diagnostica debe seguirse:

1. Biopsia de grasa abdominal y aspirado de médula ósea.
2. Determinación de microalbuminuria y hemoglobina glicosilada.
3. Determinación de vitamina B_{12} plasmática y folato eritrocitario.
4. Serología para el VIH (virus de la inmunodeficiencia humana).
5. Biopsia renal.

Sospechamos una amiloidosis tipo AL (amiloidosis idiopática primaria o asociada a mieloma múltiple). Los datos clínicos que nos orientan son: pico monoclonal de gammaglobulinas, síndrome nefrótico de origen desconocido con insuficiencia renal (proteinuria + aumento de creatinina), macroglosia, equimosis periorbitaria y polineuropatía periférica. Otros síntomas que podrían aparecer: hepatomegalia, miocardiopatía restrictiva y síndrome del túnel del carpo. Para llegar al diagnóstico es muy rentable la biopsia de grasa abdominal, recto, piel o encías (son zonas muy accesibles). Para descartar mieloma múltiple es necesario un aspirado de médula ósea (opción 1 correcta).
No sospechamos una diabetes o un déficit de B_{12} sólo por la polineuropatía, la nefropatía diabética aunque cursa con proteinuria requiere muchos años de evolución de la diabetes (opción 2 y 3 falsas). No tiene clínica de VIH (opción 4 falsa). La biopsia renal no es tan rentable como la de grasa abdominal al ser mucho más agresiva (opción 5 falsa).

Respuesta: 1

Tema 15. Artrosis

MIR 2017

32. Pregunta vinculada a la imagen n.º32.

Las manos que se muestran en la imagen pertenecen a una mujer de 52 años que consulta porque presenta desde hace 3 años dolor levemoderado intermitente en articulaciones interfalángicas distales y proximales de ambas manos. El dolor se agrava después de esfuerzos intensos y puede acompañarse de tumefacción y rubefacción. Ha tomado anti-inflamatorios no esteroideos durante estos periodos, con mejoría. Después de deformarse, las articulaciones le molestan menos. ¿Qué diagnóstico es el más probable?

1. Artritis reumatoide
2. Artritis psoriásica.
3. Artritis gotosa.
4. Artrosis.

Nos presentan una mujer de mediana edad con afectación de IFD e IFP, el dolor es de carácter mecánico (empeora con los esfuerzos) y además nos dicen un dato característico: *"después de deformarse las articulaciones molestan menos"*, con lo que de las opciones que nos dan solo puede tratarse de una artrosis nodular (respuesta 4 correcta). En el resto el dolor es de carácter inflamatorio (empeora con el reposo y mejora con la actividad) y un dato muy importante es la afectación de IFD. Cuando nos presenten afectación de IFD tenemos que pensar en artrosis nodular y artritis psoriásica fundamentalmente (otras enfermedades que podrían afectarlas son el Reiter y la artritis crónica juvenil)

Respuesta: 4

MIR 2016

140. Usted valora a un paciente de 66 años con dolor inguinal acentuado con la bipedestación prolongada algunos días al mes. Una radiografía simple de caderas muestra estrechamiento del espacio articular femoro-acetabular, esclerosis y ostefitos. ¿Cuál es su actitud?

1. Hago el diagnóstico de coxartrosis y envío al traumatólogo para colocar una prótesis de cadera.
2. Inicio tratamiento con opioides débiles que han demostrado evidencia en detener la progresión de la enfermedad.
3. Instauro tratamiento con paracetamol, explico que la evolución es muy variable y la indicación quirúrgica depende de la funcionalidad y control del dolor.
4. Por las características radiológicas descritas, necesito una RMN de cadera antes de tomar una decisión terapéutica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se trata de un paciente con una clínica y radiografía de coxartrosis. La medida que se debe tomar en primer lugar es el tratamiento analgésico con paracetamol y/o metamizol. Si precisara, se podrían pautar también opioides débiles como tramadol. Si el dolor persiste y repercute en su funcionalidad diaria, estaría indicado en ese momento remitir a Traumatología para plantear intervención quirúrgica.

Respuesta: 3

MIR 2009

80. Una mujer de 50 años refiere dolor y deformación en las articulaciones interfalángicas distales de ambas manos. La exploración evidencia dolor a la presión en las mencionadas articulaciones y nudosidades. La paciente es diagnosticada de nódulos de Heberden. Señale la FALSA:

1. La artrosis de articulaciones interfalángicas distales predomina en mujeres.
2. La artrosis de articulaciones interfalángicas distales tiene una clara historia familiar
3. Las dos artropatías que afectan con más frecuencia las articulaciones interfalángicas distales son: la artrosis y la artritis psoriásica.
4. La artritis reumatoide debe incluirse en el diagnóstico diferencial de este caso.
5. La artrosis de articulaciones interfalángicas distales puede ocasionar desviaciones laterales de los dedos.

Importante: la articulación interfalángica distal (IFD) es la más frecuentemente afectada en la artrosis, y es más frecuente en mujeres (opción 1 verdadera).
La artritis reumatoide típicamente respeta dicha articulación (la respuesta 4 es la falsa). Otras enfermedades que afectan la articulación IFD son la artritis psoriásica, el Reiter, y la artritis crónica juvenil (**¡Ojo!** Lo contrario que la AR).
Poco importante: la artrosis de la IFD tiene una herencia autosómica dominante en la mujer y autosómica recesiva en el varón. Suele ser un problema estético con mínima repercusión funcional, pero puede también causar desviaciones en los dedos.

Respuesta: 4

Tema 16. Polimiositis y dermatomiositis

MIR 2014

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7

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 papuloeritematosas descamativas que se observan en la figura. Para lograr el diagnóstico se practica, entre otras pruebas, una biopsia muscular que puede observarse en la figura. ¿Cuál le parece a Ud. el diagnóstico más probable?

1. Vasculitis tipo panarteritis nudosa.
2. Lupus eritematoso sistémico.
3. Dermatomiositis.
4. Miositis con cuerpos de inclusión.
5. Sarcoidosis.

El cuadro clínico gobernado por el síntoma "debilidad" y la imagen asociada, en la que se aprecian las características pápulas de Gottron en los nudillos, junto con la imagen de una biopsia muscular con la presencia de infiltrado inflamatorio, sugieren altamente el diagnóstico de dermatomiositis.

Respuesta: 3

MIR 2014

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7

Entre las pruebas complementarias que nos podrían ayudar a definir mejor el cuadro clínico de la paciente se encuentran todas las siguientes menos una. Señálela.

1. TC toracoabdominal.
2. Exploración ginecológica.
3. Autoanticuerpos que incluyan ANA y antisintetasa.
4. Electromiografía.
5. Arteriografía de las arterias renales.

Dada la sospecha diagnóstica de dermatomiositis, son útiles la determinación de anticuerpos y la realización de un electromiograma para apoyar el diagnóstico y caracterizar mejor a la paciente. Además, las miopatías inflamatorias pueden asociarse a la presencia de una neoplasia subyacente, por lo que se debe realizar un despistaje (*screening*) de la misma, que incluya prueba de imagen (tomografía) y exploración ginecológica. Esta enfermedad no tiene repercusión arterial a nivel renal, por lo que la arteriografía en principio no estaría indicada en estas pacientes.

Respuesta: 5

MIR 2012

72. Una mujer de 75 años consulta por lesiones violáceas en manos y cuello junto a debilidad muscular progresiva de 3 meses de evolución. ¿Qué pruebas diagnósticas, entre las que se indica, puede ser de utilidad para el diagnóstico?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Determinación de aldolasa sérica.
2. Electroencefalograma.
3. Biopsia de tejido celular subcutáneo.
4. Determinación de anticuerpos antimúsculo liso.
5. Estudio genético de sus descendientes.

En la pregunta se están refiriendo a una probable miopatía inflamatoria (dermatomiositis). Para su diagnóstico las pruebas diagnósticas necesarias según criterios de Bohan y Peter son: elevación de enzimas musculares esqueléticas (CK, aldolasa, ALT, AST y LDH), electromiograma y biopsia muscular.

Respuesta: 1

MIR 2010

65. Un hombre de 68 años consulta por notar debilidad muscular lentamente progresiva desde hace unos 3 meses. En la exploración se aprecia una debilidad de la musculatura proximal en extremidades y reflejos musculares disminuidos. Las cifras de CPK están elevadas en sangre, y el estudio electromiográfico muestra un predominio de potenciales de unidad motora polifásicos de amplitud y duración reducidas. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

1. Los datos confirman la existencia de una afectación postsináptica de la transmisión neuromuscular.
2. Los datos establecen el diagnóstico de una Distrofia Miotónica.
3. Si en la biopsia muscular se encuentran datos de inflamación puede establecerse el diagnóstico de Polimiositis.
4. Los datos del electromiograma muestran un patrón de afectación neurógeno crónico que excluye cualquier tipo de miopatía.
5. Los datos confirman la existencia de una polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica.

La debilidad muscular proximal, la elevación del CPK y el electromiograma con potenciales polifásicos orientan hacia un trastorno **miopático** (opciones 4 y 5 falsas): son trastornos neuropáticos. La miastenia gravis es un enfermedad de la placa motora postsináptica, con afectación típica de la musculatura extraocular sin pérdida de reflejos y disminución del potencial en la estimulación nerviosa repetitiva (opción 1 falsa). Los datos típicos de la distrofia miotónica son CPK normal, debilidad muscular en cara y extremidades distales + signos de miotonía clínica y electromiográfica (tienen dificultad en soltar los objetos tras sujetarlos firmemente) (opción 2 falsa). La clínica, analítica y EMG concuerdan con una polimiositis, que necesitará de una biopsia para confirmar el diagnóstico (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Traumatología y Cirugía Ortopédica

Autores: *Alberto Touza Fernández, H. U. de Torrejón (Madrid). Gonzalo Luengo Alonso, H. U. 12 de Octubre (Madrid).*

Tema 1. Generalidades de las lesiones óseas traumáticas

MIR 2018

173. Hombre de 36 años de edad sin antecedentes de interés que tras un traumatismo de alta energía al caer de una motocicleta presenta una fractura diafisaria media de tibia, abierta, grado II de Gustilo. ¿Cuál de las siguientes maniobras o terapias es más efectiva para la prevención de la infección?

1. Antibioterapia inmediata intravenosa de amplio espectro.
2. Desbridamiento-lavado exhaustivo de la herida en quirófano con al menos 10 litros de suero fisiológico.
3. Estabilización urgente de la fractura mediante fijación externa y cierre precoz de la herida.
4. Cierre precoz de la herida con antisépticos y oxigenoterapia a dos litros por minuto.

Pregunta compleja e impugnable (aunque no fue anulada por el Ministerio) puesto que hay dos respuestas que pueden ser correctas. De entrada las opciones 3 y 4 se pueden descartar dado que obvian el tratamiento inicial de una fractura abierta. Sin embargo, a la hora de elegir cuál es la opción más efectiva para la prevención de la infección de una fractura abierta, pueden surgir dudas. La antibioterapia intravenosa precoz de amplio espectro ha demostrado ser una medida eficaz avalada por múltiples artículos y guías clínicas. El lavado abundante con 10 litros de suero fisiológico asociado a un desbridamiento también ha demostrado ser una medida eficaz avalada por múltiples artículos y guías clínicas. No existen artículos que demuestren cuál de las dos medidas es más eficaz, la única manera de enfocar esta pregunta sería asumir que el lavado y desbridamiento de la herida consigue disminuir la carga bacteriana y por ese motivo sería más eficaz en cuanto a la prevención de la infección.

Respuesta: 2

MIR 2018

176. Joven de 18 años, que hace 1 año presentó un esguince de tobillo derecho tratado con inmovilización. Desde entonces presenta un cuadro de dolor intenso y alodinia. Inicialmente la piel presentó un aspecto edematoso, hiperémico y caliente. En el momento de la consulta se aprecia un edema cutáneo duro, cianótico y frío. Las pruebas complementarias muestran ligera desmineralización en la extremidad afecta sin otros hallazgos de interés. ¿Qué tratamiento NO es recomendable?

1. Tramadol.
2. Amitriptilina.
3. Alendronato.
4. Celecoxib.

Se describe el caso de un paciente que presenta una clínica compatible con un síndrome de dolor regional complejo. El tratamiento es complejo y se basa en la combinación de opioides, estabilizadores de los canales de calcio (gapapentina/pregabalina), antidepresivos tricíclicos, calcitonina o bifosfonatos, Se desaconsejan los antiinflamatorios no esteroideos por su escasa eficacia en el control de los síntomas. Los COXIB no se han empleado en el tratamiento de esta patología.

Respuesta: 4

MIR 2016

173. Hombre de 35 años de edad sufre una quemadura eléctrica de alto voltaje (3000 voltios) por contacto directo con cable con su mano izquierda. Al ingreso presenta contractura en flexión de la mano, palidez de los dedos y ausencia de pulso radial y cubital a la palpación. ¿Cuál es la medida invasiva de urgencia a realizar?

1. Bloqueo axilar con catéter.
2. Escarotomía descompresiva.
3. Monitorización de presión intracompartimental.
4. Escarectomía.

Se trata de una quemadura eléctrica, algo poco frecuente y nos cuentan un síndrome de compresión nerviosa. Sin embargo, lo único que hay que recordar en este caso es que ante una escara que produce compresión, el tratamiento debe ser la escarotomía para descompresión de la zona.

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2015

135. Joven que acude a urgencias por quemadura por llama de segundo grado del 10% de la superficie corporal, afectando al brazo derecho de forma extensa y circular. No se halla pulso arterial en la mano medido por doppler. ¿Cuál es el tratamiento de elección?

1. Curas con sulfadiacina argéntica oclusivas y evaluación de la profundidad a la semana.
2. Drenajes linfáticos y valorar un by-pass vascular.
3. Escarotomía o incisiones de descompresión de urgencia.
4. Conducta expectante
5. Amputación de la extremidad.

Se describe el caso de un paciente con ausencia de pulso radial y una lesión circunferencial del brazo afecto potencialmente compresiva como puede ser una quemadura. Al igual que un yeso que comprime una extremidad fracturada puede ocasionar síndrome compartimental, las quemaduras circunferenciales pueden también producir compresión de estructuras subyacentes. En el síndrome compartimental clásico se produce una interrupción de la microcirculación muscular, pero el pulso arterial distal está conservado. En este caso, el pulso arterial no se detecta, luego se trataría de una situación emergente en la que se debe realizar una fasciotomía urgente (escarotomía o incisiones de descompresión de urgencia).

Respuesta: 3

MIR 2013

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

¿En cuál de las siguientes circunstancias NO se aconseja el tratamiento quirúrgico como opción inicial en el manejo de esta fractura?

1. Paciente politraumatizado.
2. Fractura patológica.
3. Lesión asociada de la arteria branquial.
4. Angulación en el foco de fractura de 10 grados.
5. Lesión asociada ipsilateral del cúbito y radio (codo flotante).

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico en una fractura diafisaria de húmero son las siguientes:
- Fracaso del tratamiento conservador
- Presencia de desplazamiento o acortamiento importante a nivel de la fractura: desplazamiento en varo o en valgo >30º, angulación anterior >20º, acortamiento <3º.
- Presencia de una lesión vascular que requiera reparación.
- Fracturas patológicas.
- Articulación flotante.
- Fracturas en el contexto de un paciente politraumatizado.

Respuesta: 4

MIR 2010

86. A las 3 de la madrugada acude a la urgencia una paciente de 83 años de edad, con deterioro cognitivo leve, tratada la noche anterior de una fractura distal de radio sin desplazar mediante un yeso antebraquial cerrado. Aqueja dolor muy intenso y progresivo, así como incapacidad de mover los dedos y falta de sensibilidad en ellos. Los dedos presentan buen relleno capilar y una coloración aceptable, pero están muy hinchados, con nula movilidad activa, y su movilización pasiva produce intenso dolor. La actitud más correcta será:

1. Mantener el yeso, AINE y remitir al paciente a consultas externas.
2. Observación prolongada (al menos 48 horas) de la paciente con la extremidad elevada, instándole a mover activamente los dedos.
3. Abrir el yeso y prescribir antiinflamatorios y diuréticos como tratamiento para su domicilio.
4. Abrir el yeso, AINE y remitir a consultas externas.
5. Abrir el yeso, observación de la paciente y estimular la movilidad activa, y si no mejora rápidamente fasciotomía urgente.

Pregunta sencilla en la que se describe a la perfección el síndrome compartimental. Clínicamente, aparece primero dolor en reposo que aumenta con el estiramiento pasivo de los músculos del compartimento afectado. El pulso distal se conserva (la afectación vascular es a nivel capilar) y, si esta situación se prolonga, pueden aparecer trastornos sensitivos. La simple sospecha clínica debe ser suficiente para comenzar el tratamiento que incluye retirada de todo tipo de vendajes y yesos, y elevación del miembro afectado (opción 1 y 2 incorrectas). Si no ceden los síntomas antes de 30 minutos se procede a la apertura quirúrgica de los compartimentos mediante fasciotomía, (opción 5 correcta, opciones 3 y 4 incorrectas).

Respuesta: 5

MIR 2009

90. Avisan al médico de guardia para valorar a un hombre de 30 años que tras sufrir un accidente de moto presentaba una fractura transversa de tibia derecha y al que en el área de urgencias se le inmovilizó la extremidad con un yeso cruropédico a la espera del tratamiento definitivo. El paciente presenta dolor que no controla con los analgésicos pautados y sensación de hormigueo en el primer espacio interdigital del dorso del pie, con buena movilidad, sensibilidad y presencia de pulso pedio. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

1. Es aconsejable medir la presión de los compartimentos de la pierna.
2. Es aconsejable realizar una arteriografía.
3. Es aconsejable abrir el yeso.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

4. Puede ser necesaria una fasciotomía quirúrgica.
5. Es una emergencia.

Las complicaciones de las fracturas son muy preguntadas, especialmente la embolia grasa (recuerden las petequias en conjuntiva y axila) y el síndrome compartimental, como es nuestro caso (sospechar ante un paciente con un yeso que empieza con dolor, parestesias y edema en la región distal al yeso, normalmente la mano o el pie).
El síndrome compartimental es una emergencia médica y su manejo consiste en abrir o retirar el yeso (según lo que ponga en la respuesta) y elevar el miembro. Si el cuadro clínico no revierte con estas medidas, se debe tomar seriadamente la presión intracompartimental (Pic), y cuando ésta sea >30 mmHg o la diferencia entre PAD y Pic sea <30 mmHg (dato más específico que el valor de la presión intracompartimental aislada) se debe realizar fasciotomía. La arteriografía no está indicada (pues recuerden que es un problema a nivel de la microvasculatura).

Respuesta: 2

MIR 2009

91. De todas estas fracturas de etiología osteoporótica, señale cuál es la más frecuente:

1. Fractura de cadera.
2. Fractura de extremidad distal de radio.
3. Fractura de tobillo.
4. Fractura de extremidad proximal de hombro.
5. Fractura vertebral.

Las fracturas osteoporóticas más frecuentes o típicas son:
- En la osteoporosis tipo I (de la postmenopáusica): fractura de Colles y fracturas vertebrales.
- En la osteoporosis tipo II (del anciano): fracturas de cadera y de cabeza humeral.

Globalmente, las más frecuentes son las fracturas vertebrales (respuesta 5 correcta); además, la causa más frecuente de fractura vertebral patológica es la osteoporosis.

Respuesta: 5

Tema 2. Fracturas y luxaciones de la extremidad superior

MIR 2019

34. Pregunta vinculada a la imagen n.º 34.

Mujer de 78 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, dislipemia y osteoporosis, que acude a urgencias por traumatismo sobre muñeca izquierda. El estudio radiológico inicial se muestra en la imagen A. Tras reducción ortopédica de la fractura e inmovilización con escayola antebraquial, el control radiológico es el que se muestra en la imagen B. ¿Cuál de las siguientes considera que es la actitud más adecuada a seguir tras este control radiológico?

1. Dado que se trata de una fractura extrarticular, se considera una fractura estable. Se mantendrá la inmovilización durante 2 semanas y a partir de entonces se iniciará programa de ejercicios activos de flexo-extensión y prono-supinación.
2. Dado que la reducción lograda es óptima, se recomienda control radiológico a los 10-15 días y en caso de no observarse desplazamiento secundario de la fractura, se mantendrá la inmovilización un total de 6 semanas.
3. La fractura de estiloides cubital determina la existencia de una inestabilidad radiocubital distal, que exige su reparación quirúrgica en un segundo tiempo. En el mismo acto quirúrgico se debe realizar la osteosíntesis del radio con placa atornillada.
4. Dada la osteoporosis de la paciente, la probabilidad de desplazamiento de la fractura es muy elevada. El tratamiento más recomendable es quirúrgico de entrada, con colocación de fijador externo asociado a fijación interna con placa atornillada.

Pregunta vinculada a imagen en la que se muestran varias radiografías. En la parte superior se observa una fractura extraarticular de radio distal (fractura de Colles) y en la imagen inferior se observa el control post-reducción con yeso cerrado. La pregunta se centra en la actitud más adecuada a seguir tras el control radiológico. Lo primero que debemos tener en cuenta es que la imagen del control post-reducción de esta fractura es correcta, se encuentra perfectamente reducida. Por lo tanto el tratamiento de elección deberá ser conservador, Este concepto ya fue preguntado en el MIR de 2011 (MIR 11, 94). Controles radiológicos seriados de forma semanal hasta un total de 6 semanas. Respecto al resto de opciones: Opción 1: dos semanas es un tiempo de inmovilización insuficiente, existe riesgo elevado de desplazamiento secundario. Opción 3: aunque la asociación de fractura de estiloides cubital puede aumentar el riesgo de desplazamiento no es una indicación de tratamiento quirúrgico. Opción 4: en una fractura extraarticular de radio distal en la que la reducción inicial es satisfactoria está indicada la realización de un tratamiento conservador de entrada. La asociación de osteoporosis aumenta el riesgo de desplazamiento y de consolidación en mala posición, pero no es una indicación de tratamiento quirúrgico de entrada.

Respuesta: 2

MIR 2017

200. ¿Cuál de las siguientes NO se considera una indicación para el tratamiento quirúrgico de las fracturas del tercio medio de la clavícula en adultos?

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Antecedentes de fractura del tercio medio de la clavícula contralateral.
2. Lesión neurovascular que persiste tras la reducción cerrada.
3. Hombro flotante, con fractura de clavícula asociada a fractura de escápula (cuello).
4. Fracturas abiertas que requieren limpieza y desbridamiento del foco.

Pregunta sencilla sobre el tratamiento quirúrgico de las fracturas de tercio medio de clavícula. La mayoría se tratan de forma conservadora. Sin embargo existen excepciones a esto. Si el paciente presenta una lesión neurovascular, se trata de una articulación flotante o una fractura abierta, está indicado el tratamiento quirúrgico de la fractura mediante reducción abierta y fijación interna. Esta pregunta se puede contestar fácilmente si conocemos las indicaciones generales de tratamiento quirúrgico para una fractura.

Respuesta: 1

MIR 2016

146. La complicación más frecuente de una fractura de olecranon intervenida y tratada con osteosíntesis tipo cerclaje/tirante (Obenque) es:

1. Neuritis nervio cubital.
2. Osificación heterotópica.
3. Molestias derivadas del material de síntesis implantado.
4. Limitación de la flexión del codo.

Pregunta compleja sobre las complicaciones del tratamiento de las fracturas de olécranon. Es un tema que nunca había sido preguntado. El cerclaje en ocho u obenque es el tratamiento de elección para las fracturas de olécranon (también de las transversas de rótula). La complicación más frecuente son las molestias derivadas del material de osteosíntesis. Esto es así porque el material implantado está muy cercano a la piel y en el momento que el paciente comienza a realizar una vida normal cuando la fractura ha consolidado produce molestias. El tratamiento se basa en la extracción del material de osteosíntesis.

Respuesta: 3

MIR 2014

159. Una mujer de 56 años presenta, tras caída casual al suelo, dolor, deformidad y aumento de volumen en el brazo izquierdo, con imposibilidad para la flexión dorsal de la mano. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

1. Fractura de troquíter en húmero izquierdo.
2. Fractura diafisaria de húmero izquierdo con lesión del nervio radial.
3. Fractura supraintercondílea de paleta humeral con lesión del nervio mediano.
4. Fractura de cuello anatómico de húmero con lesión del nervio radial.
5. Fractura de epitróclea desplazada con lesión del nervio cubital.

Pregunta sencilla preguntada hasta en tres ocasiones en la historia reciente del MIR (MIR 2014, 2013 y 2009). Nos describen una lesión del nervio radial, con imposibilidad para la flexión dorsal de la musculatura del antebrazo. Suele tratarse de una neurapraxia con recuperación espontánea a los 2-3 meses.

Respuesta: 2

MIR 2013

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

En la fractura que puede verse en la imagen n.º 13, ¿cuál es el nervio que puede verse afectado con mayor frecuencia?

1. Nervio musculocutáneo.
2. Nervio radial.
3. Nervio cubital.
4. Nervio mediano.
5. Nervio circunflejo.

En la imagen se observa una fractura diafisaria de tercio distal de húmero. La lesión neurológica que con más frecuencia se asocia a este tipo de fracturas es la parálisis del nervio radial. Este concepto ha sido preguntado en el MIR 2002 (MIR 02, 88) y en el MIR 2009 (MIR 09, 85). En la mayoría de los casos se trata de neurapraxias que se recuperan de forma espontánea.

Respuesta: 2

MIR 2012

13. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Paciente de 49 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 1 acude a Urgencias tras haber sufrido una caída de unos 2 menos de altura hace unas 4 horas. Presenta dolor e impotencia funcional en el hombro derecho. A la exploración se aprecia una actitud del hombro en rotación interna y deformidad en charretera. La exploracion neurovascular del miembro es normal. A la vista de la radiología simple que se proporciona, ¿cuál es el diagnóstico?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Fractura aislada del troquíter mínimamente desplazada.
2. Luxación glenohumeral posterior.
3. Fractura-luxación de extremo proximal de húmero.
4. Luxación anterior glenohumeral asociada a fractura de troquíter.
5. Fractura-luxación de extremo proximal de húmero con necrosis.

En la radiografía anteroposterior se observa una luxación anterior de hombro asociada a una fractura de la tuberosidad mayor (troquíter). Las fracturas asociadas a luxación anterior de hombro son poco frecuentes, menos del 30% de todas las luxaciones, si bien la fractura de la tuberosidad mayor es la más frecuente de todas.

Respuesta: 4

MIR 2012

14. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Teniendo en cuenta su diagnóstico anterior, ¿cuál de los siguientes es el tratamiento adecuado para esta lesión?

1. Reducción cerrada y fijación del troquíter si permanece desplazado.
2. Inmovilización durante 3 semanas, y fisioterapia.
3. Artroplastia parcial del hombro.
4. Enclavado intramedular.
5. Artroplastia total del hombro.

El tratamiento de una luxación glenohumeral anterior asociada a una fractura de troquíter consiste en realizar una reducción cerrada y verificar reducción con una radiografía. Si la reducción es correcta y el fragmento no se encuentra desplazado el tratamiento será conservador (inmovilización con cabestrillo). En el caso de que se encuentre desplazada se realizará tratamiento quirúrgico.

Respuesta: 1

MIR 2011

94. Mujer de 53 años que presenta una fractura cerrada del radio distal tipo "Colles" y ha sido tratada mediante reducción y colocación de yeso antebraquial. Como antecedentes relevantes no es fumadora y no tiene antecedentes de osteoporosis. Se obtuvo una reducción correcta y se ha optado por un tratamiento conservador. ¿Qué tiempo de inmovilización es el recomendado para una fractura de estas características?

1. Un tiempo máximo de 2 semanas.
2. Un tiempo máximo de 6 semanas.
3. Un tiempo máximo de 10 semanas.
4. Un tiempo máximo de 14 semanas.
5. Un tiempo máximo de 18 semanas.

Pregunta en la que describen el caso de una paciente con una fractura de radio distal tipo "Colles" = extraarticular metafisaria, en la que se ha obtenido una reducción estable con un yeso antebraquial.
El tratamiento de este tipo de fracturas, con criterios de estabilidad, es la inmovilización con yeso durante 6 semanas. Inicialmente debemos realizar controles semanales para detectar desplazamientos precoces de la fractura que puedan ser subsidiarios de nuevas reducciones o de tratamiento quirúrgico.

Respuesta: 2

MIR 2010

84. Un niño de 7 años sufre una caída sobre el brazo izquierdo produciéndose una fractura en tercio medio de clavícula desplazada. ¿Cuál sería el tratamiento a seguir?

1. Vendaje de yeso.
2. No precisa tratamiento.
3. Férula de abducción.
4. Reducción y osteosíntesis con agujas.
5. Vendaje en 8.

Fractura de clavícula: la mayor parte de la fracturas de clavícula se benefician de un tratamiento conservador.
En el niño, hasta los 12 años de edad, podemos aceptar cualquier forma de contacto entre los fragmentos puesto que el foco remodelará satisfactoriamente en meses. El tratamiento consistirá en un vendaje en ocho durante 3 o 4 semanas (opción 5 correcta). Más allá de esa edad se debe ser más cuidadoso con la reducción de la fractura y el control posterior de su contención colocando un vendaje en ocho durante 4 a 6 semanas.

Respuesta: 5

MIR 2010

85. Paciente de 32 años que sufre caída casual sobre la palma de la mano con la muñeca en hiperextensión. En la exploración clínica destaca dolor selectivo a nivel de la tabaquera anatómica. La sospecha clínica es de fractura de escafoides carpiano, pero las radiografías practicadas son normales. ¿Cuál debe ser nuestra actitud?

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. No efectuar ningún tratamiento.
2. Realizar una tomografía axial computarizada.
3. Inmovilizar la muñeca con un yeso de escafoides y repetir la radiografía a las dos semanas.
4. Realizar tratamiento médico.
5. Pedir una gammagrafía ósea.

Fractura del escafoides: debemos sospechar una fractura del escafoides tras una caída en hiperextensión de la muñeca y dolor global de la muñeca que se acentúa al presionar nivel de la tabaquera anatómica. Para el diagnóstico se realizan radiografías en distintas proyecciones. A veces no se ve el trazo de fractura en un principio pero, debido al riesgo de necrosis, con clínica sugestiva, se inmoviliza y se repiten las radiografías en 2 semanas (opción 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

86. ¿Cuál de estas afirmaciones es cierta sobre la fractura de la extremidad distal del radio?

1. Más frecuente en hombres.
2. La mayoría se producen como consecuencia
3. La mayoría responden favorablemente al tratamiento conservador.
4. La rotura del extensor largo del pulgar no es una complicación de estas fracturas.
5. El tratamiento quirúrgico está contraindicado.

Cuando en el MIR nos hablen de la extremidad distal del radio, debemos pensar en una fractura de Colles, preguntada hasta la saciedad.
Esta fractura es típica de mujeres postmenopáusicas (respuesta 1 incorrecta), y ocurre al caer sobre la mano en extensión (= dorsiflexión; si nos dicen flexión significa flexión palmar -respuesta 2 incorrecta-, típica del Colles invertido o Goyrand-Smith).
Sus complicaciones más típicas son la lesión del extensor largo del pulgar (respuesta 4 incorrecta), y la del nervio mediano.
Su tratamiento es casi siempre conservador (opción 3 correcta), pero si hay mucha desviación de los fragmentos de fractura puede ser quirúrgico (opción 5 incorrecta).

Respuesta: 3

MIR 2009

88. En una fractura de tercio medio de diáfisis de húmero, el nervio más vulnerable de lesionarse cuando existe un desplazamiento de los fragmentos es:

1. Mediano.
2. Axial.
3. Cubital.
4. Radial.
5. Safeno.

Concepto muy preguntado. El nervio radial discurre muy pegado a la cortical lateral del tercio medio y distal del húmero, por lo que es el nervio que con más frecuencia se lesiona en este tipo de fracturas. Se trata, en la mayoría de los casos, de neurapraxias que se recuperan de forma espontánea en 2-3 meses.

Respuesta: 4

Tema 3. Fracturas y luxaciones de la extremidad inferior

MIR 2018

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º23.

¿Cuál es la respuesta correcta ante un joven con un antecedente traumático hace 3 días al que se le practica esta radiografía de rodilla?

1. Rótula bipartita.
2. Fractura de rótula.
3. Osteocondritis disecante.
4. Núcleo de osificación secundario no fusionado.

Pregunta sencilla en la que se describe a un paciente con antecedente traumático en días previos. Lo primero que debemos descartar es la presencia de una fractura. En este caso se adjunta una imagen donde se observa una proyección axial de ambas rótulas; en una de ellas se observa una imagen compatible con un fragmento óseo correspondiente a una fractura longitudinal. Para distinguirlo de una rótula bipartita se debe realizar una radiografía de la rodilla contralateral (puede ser bilateral), el fragmento en este caso se vería con bordes redondeados y suele ser asintomática.

Respuesta: 2

MIR 2017

198. Paciente de 28 años que tras sufrir un accidente de tráfico es trasladado mediante ambulancia al área de Urgencias de un hospital, llegando al Servicio de Traumatología a las 12 de la noche. El paciente tiene dolor intenso en cadera y en la exploración destaca acortamiento de la extremidad inferior derecha con rotación interna y aducción. Se le

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

realizan radiografías y se diagnostica de luxación posterior de la articulación coxo-femoral derecha. ¿Cuál será la actitud terapéutica a realizar?

1. Dejarlo encamado con tratamiento para el dolor e ingresarlo para tratamiento electivo no urgente.
2. Colocar una tracción continua y tratamiento médico para el dolor y la inflamación.
3. Ponerse en contacto con el Servicio de Anestesia y reducir la luxación mediante tracción de la extremidad al cénit y con la cadera y rodillas flexionadas mientras un ayudante estabiliza la pelvis mediante la presión sobre crestas ilíacas.
4. Operar al paciente de urgencias efectuando una reducción abierta de la luxación.

Pregunta sencilla en la que se describe una deformidad e la cadera (acortamiento, aducción y rotación interna) tras un accidente de tráfico. Se trata de una luxación posterior de cadera que precisa una reducción cerrada urgente bajo anestesia general (opción 3 correcta). Este concepto se ha preguntado en dos ocasiones en los últimos 4 años.

Respuesta: 3

MIR 2015

116. ¿Cuál de las siguientes lesiones traumáticas precisa, para evitar complicaciones locales, un tratamiento más precoz?

1. Luxación traumática posterior de la cadera.
2. Fractura desplazada del cuello femoral del anciano.
3. Fractura trocantérea del anciano.
4. Fractura de cotilo.
5. Fractura subtrocantérea

En esta pregunta nos plantean una serie de lesiones traumática y nos preguntan acerca de cuál de ellas requiere un tratamiento más precoz para evitar complicaciones. De las 5 opciones tenemos 4 fracturas y una luxación. La luxación coxofemoral posterior requiere reducción urgente para evitar complicaciones, la más frecuente es la lesión del nervio ciático. El resto de las opciones requieren tratamiento quirúrgico, pero desde luego no tan urgente como la luxación posterior de cadera.

Respuesta: 1

MIR 2015

117. La complicación más frecuente de las fracturas del cuello del astrágalo es:

1. Algodistrofia refleja.
2. Consolidación viciosa.
3. Pseudoartrosis.
4. Osteonecrosis.
5. Lesión neurológica del tibial posterior.

La complicación más frecuente de las fracturas del cuello del astrágalo es la osteonecrosis del cuerpo del astrágalo. En fracturas no desplazadas el riesgo es más bajo pero en fracturas desplazadas puede llegar al 100%. Recordad que el cuerpo del astrágalo tiene una vascularización precaria a través del cuello, por lo que fracturas que afectan al cuello pueden producir necrosis avascular. La algodistrofia refleja es poco frecuente. La consolidación viciosa, o consolidación en mala posición oscila entre un 25-30% en caso de fracturas desplazadas. La pseudoartrosis es rara en este tipo de fracturas. Dentro de las alteraciones de la consolidación sería más frecuente el retardo de consolidación, hasta un 15%. La lesión neurológica del tibial posterior no es una complicación frecuente de este tipo de fracturas.

Respuesta: 4

MIR 2013

109. Paciente de 28 años, que tras sufrir un accidente de tráfico frontal de gran energía, presenta deformidad del miembro inferior derecho en aducción y rotación interna de la cadera. Llama la atención que cualquier intento de manipulación le produce intenso dolor. Debemos pensar que el paciente tiene:

1. Fractura subtrocantérea de fémur.
2. Fractura subcapital de fémur.
3. Luxación coxofemoral anterior.
4. Luxación coxofemoral posterior.
5. Fractura pertrocantérea de fémur.

En la pregunta describen la posición de la extremidad de un paciente que ha sufrido un accidente de tráfico de alta energía. La posición del miembro es en aducción y rotación interna de la cadera. Lo que describen es la clásica posición de bañista sorprendido de la luxación coxofemoral posterior. Recuerden que en esta lesión pueden existir fracturas de acetábulo y fémur asociadas y lesión del nervio ciático.

Respuesta: 4

MIR 2011

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

Hombre de 34 años sin antecedentes personales de interés que acude a Urgencias tras sufrir accidente de motocicleta. Presenta exclusivamente un trau-

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

matismo en la cadera izquierda que clínicamente se manifiesta por dolor en región inguinal, impotencia funcional y deformidad del miembro en rotación externa. A la vista del estudio radiológico que se acompaña (Figura 13) ¿cuál de los siguientes considera el tratamiento de elección?

1. Tracción transesquelética durante 3 semanas y descarga del miembro hasta el tercer mes.
2. Reducción cerrada y osteosíntesis.
3. Artroplastia parcial de cadera.
4. Artroplastia total de cadera.
5. Reducción abierta e inmovilización con yeso pelvipédico durante seis semanas.

Pregunta sencilla en la que describen un paciente joven con clínica de fractura de cadera. En la imagen radiológica se observa una fractura subcapital desplazada (Garden IV).
El tratamiento de elección es la reducción y osteosíntesis con tres tornillos canulados de forma urgente (en 6-12 horas). Se trata de un paciente joven en el que debemos intentar preservar la viabilidad de la cabeza femoral. La artroplastia sería de elección en el caso de un paciente mayor de 60 años.

Respuesta: 2

MIR 2011

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 13.

¿Cuál de las siguientes es una complicación característica de este tipo de fracturas?

1. Artritis séptica de cadera.
2. Lesión de arteria femoral.
3. Necrosis avascular de la cabeza femoral.
4. Pinzamiento femoroacetabular.
5. Neuroapraxia de nervio femorocutáneo.

La complicación más característica de las fracturas intracapsulares es la necrosis avascular de la cabeza femoral.
Como consecuencia de la fractura, se produce un daño a la vascularización de la cabeza femoral. Las tasas de necrosis avascular en las fracturas de cadera oscilan entre un 4 y un 40%.
Entre los factores de riesgo para la aparición de esta complicación se encuentran:
- Desplazamiento de la fractura.
- Demora en el tratamiento definitivo (reducción y fijación).
- Edad del paciente

Respuesta: 3

MIR 2009

89. Paciente de 55 años, cirujano general en activo, con antecedentes de hipertensión, diabetes y angina inestable, traído a la Urgencia tras caída montando en bicicleta. Radiográficamente presenta una fractura intracapsular desplazada del fémur proximal. ¿Cuál será el tratamiento más adecuado?

1. Artroplastia parcial de cadera.
2. Reducción y osteosíntesis con tornillo-clavo deslizante.
3. Reducción y osteosíntesis con tornillos canulados.
4. Artroplastia total de cadera.
5. Reducción y osteosíntesis con tornillo-placa deslizante.

Pregunta sencilla en la que se describe el caso de un paciente joven y activo. Debemos asumir que sus enfermedades asociadas están controladas. Ante una fractura subcapital desplazada en este tipo de pacientes se deber realizar reducción cerrada y fijación de la fractura con tres tornillos canulados. La complicación más típica es la necrosis avascular.

Respuesta: 3

Tema 4. Traumatología y ortopedia infantil

MIR 2019

201. Un joven de 16 años jugador de baloncesto acude por dolor y bloqueos de rodilla. Las pruebas complementarias nos aportan un diagnóstico de osteocondritis disecante de rodilla en cóndilo femoral interno. ¿Cuál de los siguientes tratamientos es INCORRECTO?

1. Realización de microfracturas o perforaciones por artroscopia de la zona lesionada.
2. Injerto osteocondral autólogo (mosaicoplastia).
3. Prótesis unicompartimental de rodilla.
4. Transplante de condrocitos autólogos.

Pregunta que de entrada puede parecer complicada, puesto que es la primera vez en el examen MIR en el que preguntan por esta patología. La osteocondritis disecante del cóndilo femoral interno es una patología típica de adolescentes causada por una alteración del aporte vascular de una zona del hueso subcondral y del cartílago del cóndilo femoral interno que produce dolor y limitación funcional. Sin embargo, utilizando el sentido común obtener la respuesta correcta es sencillo. Nos preguntan acerca de la opción incorrecta en un paciente de 16 años. Lo que no vamos a realizar en ningún caso es una artroplastia de rodilla en un paciente de 16 años. El resto de opciones se podrían considerar, pero en el enunciado no nos dan datos suficientes como para poder elegir un tratamiento específico.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

165. Niño de 7 años de edad que acude al servicio de urgencias del hospital tras caída en unas camas elásticas colocadas en la plaza del pueblo. Presenta una deformidad evidente en el antebrazo derecho, con pulsos conservados y sensibilidad normal. ¿Qué tipo de lesión presenta el paciente?

1. Fractura en tallo verde de radio y cúbito.
2. Esguince de muñeca
3. Fractura aislada de radio.
4. Fractura espiroidea larga de cúbito aislada.

Pregunta sencilla. Ante una deformidad de antebrazo en un paciente pediátrico la primera sospecha diagnóstica debe ser la de una fractura en tallo verde. El esguince de muñeca no produce deformidad, la fractura aislada de radio podría producir deformidad en la región distal del antebrazo y la fractura espiroidea larga de cúbito y radio no debería producir deformidad.

Respuesta: 1

MIR 2016

26. Pregunta vinculada a la imagen n.º 26.

Niño de 6 años que presenta dolor inguinal derecho y cojera, de presentación insidiosa y de un mes de evolución. No refiere fiebre ni traumatismos. No infecciones previas. En la exploración se aprecia limitación a la abducción y rotación interna de la cadera derecha, marcha con discreta cojera sin dolor. Resto de exploración sin hallazgos patológicos. Se realiza la radiografía que presentamos. ¿Cuál es su diagnóstico?

1. Enfermedad de Perthes.
2. Sinovitis transitoria de caderas.
3. Artritis séptica de cadera.
4. Se necesita realizar una artrocentesis para establecer el diagnóstico.

Pregunta típica de enfermedad de Perthes, ya preguntada en muchas otras ocasiones: habitualmente varón de menos de 9 años con retraso de la edad ósea, cojera, leve dolor, limitación a las rotaciones y la abducción. En la radiografía se observa inicialmente una epífisis femoral derecha esclerótica y más pequeña, que posteriormente se va fragmentando (es la imagen que acompaña a esta pregunta), y finalmente se reosifica y remodela.

Respuesta: 1

MIR 2014

158. Joven de 14 años de edad, 158 cm de altura y 76 kg de peso, que acude a nuestra consulta por presentar desde hace 4 meses, sin antecente traumático previo, dolor mecánico en región inguinal derecha, presentando en la exploración clínica actual, cojera con marcha con ligera actitud en rotación externa de dicha extremidad inferior y limitación de la flexión de cadera en rotación neutra. El diagnóstico de sospecha será:

1. Fractura del cuello femoral.
2. Epifisiólisis femoral proximal.
3. Enfermedad de Perthes.
4. Enfermedad de Still.
5. Sinovitis transitoria de cadera.

Pregunta sencilla. En el enunciado nos dan los datos típicos de esta patología: varón adolescente obeso con cojera, rotación externa de la cadera y limitación de la flexión. El diagnóstico de sospecha es la epifisiólisis femoral proximal. Esta patología había sido preguntada en el MIR 2012.

Respuesta: 2

MIR 2012

143. Chico de 12 años obeso (87 kg). Refiere desde hace 4 meses dolor mecánico en muslo y rodilla derecha. A la exploración clínica se evidencia una discrepancia de la longitud de las extremidades inferiores de 1 cm y actitud de la extremidad inferior derecha en rotación externa con pérdida de la rotación interna. Debemos sospechar que presenta:

1. Artritis crónica juvenil.
2. Epifisólisis capitis femoris.
3. Fractura del cuello femoral por sobrecarga.
4. Enfermedad de Perthes.
5. Secuelas de displasia del desarrollo de la cadera.

La patología de la cadera infantil es un tema relativamente bastante preguntado en el MIR. Pregunta sencilla sobre un paciente adolescente, obeso, con dolor en región inguinal y muslo. Lo más probable es que presente una epifisiólisis femoral proximal.

Respuesta: 2

MIR 2011

77. Chico de 15 años que presenta dolor intenso en pierna derecha mientras descendía por una escalera. Se realiza una radiografía que muestra una fractura en peroné derecho. En la historia clínica realizada destaca la presencia de fracturas previas en ausencia de traumatismo intenso. La exploración

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

física es normal. El estudio de metabolismo fosfocálcico realizado no muestra alteraciones. La densitometría presenta los siguientes datos: T-score en columna lumbar -1,2 y T-score en cadera total -0,8. El diagnóstico más probable es:

1. Osteoporosis idiopática del varón.
2. Síndrome de Marfan.
3. Osteomalacia.
4. Osteogénesis imperfecta.
5. Síndrome de Ehlers-Danlos.

Tenemos a un niño con múltiples fracturas, con un metabolismo fosfocálcico normal, y una densidad ósea disminuida pero sin llegar a cumplir criterios de osteoporosis. Lo más lógico es pensar en una osteogénesis imperfecta, enfermedad congénita del desarrollo del colágeno del hueso (no del metabolismo fosfocálcico) que favorece las fracturas.

Respuesta: 4

MIR 2011

157. Niño de 8 años de edad que refiere cojera de la extremidad inferior derecha, de presentación insidiosa y un mes de evolución. No existen antecedentes traumáticos ni signos constitucionales. A la exploración se evidencia restricción a la movilización pasiva de dicha extremidad, especialmente a la abducción y la rotación interna. De las siguientes afirmaciones todas son ciertas EXCEPTO una:

1. Se aconseja la realización de una radiografía de caderas.
2. En la sinovitis transitoria el comienzo suele ser agudo.
3. En la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes el pronóstico es peor cuanto menor es la edad de comienzo.
4. La causa puede ser un estado de hipercoagulabilidad.
5. La opción terapéutica variará dependiendo del grado de afectación.

Pregunta sobre la enfermedad de Perthes. La edad del paciente, la clínica insidiosa y la restricción de la movilidad en abducción nos ponen en alerta sobre la patología que presenta. La Rx de caderas nos dará el diagnóstico ya que veremos una alteración en la epífisis proximal del fémur que variará en función del estadio de la enfermedad. Los pacientes con sinovitis transitoria, además de ser más jóvenes, el antecedente de infección respiratoria previo y su comienzo más o menos súbito, no suelen tener limitación tan clara de la movilidad.
Los estados de hipercoagulabilidad se han implicado en la patogenia. Como la respuesta 5 comenta, las opciones terapéuticas varían desde la simple observación, pasando por tenotomías o capsulotomías, hasta osteotomías a nivel del fémur y/o acetábulo. El pronóstico de la enfermedad depende de tres factores: edad, movilidad y estadio radiológico. En pacientes más jóvenes, con mejor movilidad y estadios iniciales de Herring o Catterall el pronóstico es mejor.

Respuesta: 3

MIR 2010

89. Un niño de tres años es traído a la consulta porque sus familiares aprecian unos pies sin desarrollo del arco plantar. A la exploración efectivamente se aprecia un arco plantar aplanado, pero éste toma forma al ponerse el niño de puntillas y con la extensión pasiva del dedo gordo. ¿Cuál debe ser la siguiente actuación médica?

1. Revisión en 1 año.
2. Plantillas correctoras del arco plantar.
3. Plantillas de cuña supinadora de retropié.
4. Exploración neurológica detallada.
5. Cirugía tendinosa.

Patología del pie infantil: la pérdida del arco plantar longitudinal es propia del pie plano. Si se corrige con la hiperextensión del primer dedo (prueba de Rose) o al ponerse de puntillas estamos ante el pie plano flexible, típico de los niños y secundario a una hiperlaxitud. Desaparece con el crecimiento y rara vez requiere plantillas (opción 1 correcta, opciones 2, 3 y 5 incorrectas). La exploración neurológica detallada debe realizarse en el pie cavo ya que la mayor parte de los pies cavos son de origen neurológico.

Respuesta: 1

MIR 2009

191. Ante un paciente de 6 años que acude a urgencias tras haber sufrido una caída fortuita desde un columpio, presentando intenso dolor, deformidad e impotencia funcional en el codo izquierdo, deberemos sospechar en primer lugar:

1. Fractura de cúbito y radio con luxación de cabeza radial.
2. Fractura-luxación de la cabeza radial.
3. Fractura del olécranon y luxación de cabeza radial.
4. Fractura supracondílea del codo.
5. Fractura-epifisiólisis de epitróclea.

Estamos ante un caso clínico típico y habitual en la práctica clínica diaria.
Ante un niño que se cae del columpio y presenta dolor y deformidad en el codo, lo primero que debemos pensar es que se trata de una fractura supracondílea de codo (respuesta 4 correcta).
Esta fractura se produce típicamente al caer con el brazo extendido, y es una de las más frecuentes en los niños.
El resto de las lesiones que se dan como opciones son muy infrecuentes en pacientes de 6 años.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

192. Un niño varón de seis años es traído a la consulta tras apreciar en la revisión escolar que presenta un arco plantar excesivo. A la exploración efectivamente se aprecia un arco plantar marcado, así como un retropié con deformidad en varo. ¿Cuál debe ser la siguiente actuación médica?

1. Revisión en un año.
2. Plantillas correctoras del arco plantar.
3. Plantillas de cuña pronadora de retropié.
4. Exploración neurológica y raquídea detallada.
5. Cirugía de liberación de la fascia plantar.

Nos están describiendo un pie cavo, que se caracteriza por un arco plantar excesivo y una desviación en varo del talón, todo lo contrario que el pie plano.
El pie cavo puede ser idiopático, pero también puede asociarse a patología neuromuscular, por lo que siempre está indicado inicialmente realizar una cuidadosa exploración neurológica a aquel niño en que detectemos un pie cavo, para descartar la presencia de una posible parálisis cerebral o polio entre otras patologías (respuesta 4 correcta).
El tratamiento es conservador al inicio, con ortesis, estando indicada la cirugía (osteotomía metatarsiana) en caso de que fracasara el tratamiento conservador.

Respuesta: 4

Tema 5. Tumores musculoesqueléticos

MIR 2019

202. Un hombre de 55 años con antecedente de metástasis óseas de origen renal acude a urgencias por dolor intenso en cadera derecha. La radiografía simple muestra una lesión lítica de más de dos tercios del diametro del fémur en región peritrocantérica. Teniendo en cuenta que su esperanza de vida es mayor de 6 semanas, con una calidad aceptable, ¿qué tratamiento recomendaría?

1. Radioterapia precoz.
2. Descarga completa de la extremidad afecta, caminando con muletas.
3. Fijación preventiva con clavo endomedular.
4. Quimitoterapia y radioterapia urgente.

La pregunta ofrece varios datos que nos facilitan elegir la opción correcta. Nos presentan un paciente con metástasis lítica en fémur proximal que ocupa más de dos tercios del diámetro del fémur. Este dato nos debe hacer pensar en que presenta un alto riesgo de fractura. Además, nos indican que la esperanza de vida es mayor de seis semanas. La opción más adecuada es realizar un enclavado endomedular profiláctico para evitar una fractura patológica. Respecto al resto de opciones. Opción 1: la radioterapia de forma aislada no va a disminuir el riesgo de fractura. Opción 2: la descarga de la extremidad, además de no disminuir el riesgo de fractura, va a limitar mucho al paciente. Opción 4: aunque la combinación de quimio/radioterapia urgentes pudiera disminuir el tamaño de la metástasis, no van a disminuir el riesgo de fractura, puesto que seguimos sin aportar estabilidad mecánica a la zona trocantérica debilitada por la metástasis.

Respuesta: 3

MIR 2018

177. Joven de 18 años que acude a urgencias por presentar dolor e impotencia funcional en la rodilla derecha. Tras el estudio con biopsia se establece el diagnóstico de osteosarcoma osteoblástico del fémur distal. Dado el tipo de tumor y la localización, ¿qué protocolo de tratamiento se efectúa de forma habitual en la mayoría de los casos?

1. Amputación de la extremidad.
2. Quimioterapia neoadyuvante-Cirugía-Quimioterapia adyuvante.
3. Radioterapia y quimioterapia.
4. Cirugía y radioterapia.

El protocolo de tratamiento del osteosarcoma se basa en la administración de quimioterapia neoadyuvante, cirugía tras la disminución del tamaño del tumor y administración de quimioterapia adyuvante. Con este tipo de protocolos se consigue un aumento de la supervivencia y una disminución de la tasa de amputación, aumentando las probabilidades de conservar la extremidad.

Respuesta: 2

MIR 2016

25. Pregunta vinculada a la imagen n.º 25.

Paciente de 60 años con antecedentes personales de carcinoma de pulmón, presenta dorsalgia de dos semanas de evolución y dolor irradiado al brazo y mano derechos desde hace tres días. Se realiza RM de columna que se muestra en la imagen. Ante estos hallazgos clínicos y radiológicos indique la respuesta correcta:

1. Metástasis en el cordón medular con signos de expansión.
2. Metástasis vertebrales con fractura patológica que condiciona una compresión medular.
3. Vértebra en diábolo en el contexto de una osteoporosis.
4. La tomografía computarizada es la prueba de imagen "de elección" en esta patología.

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Recordad que en el MIR no nos suelen ofrecer datos irrelevantes. Si nos hablan de un paciente con un carcinoma de pulmón y dolor radicular, debemos sospechar una metástasis. Recordemos que los tumores que más frecuentemente producen metástasis óseas son los tumores de mama, pulmón, próstata, riñón y tiroides. Quedan por tanto descartadas las opciones 3 y 4. Si observamos las imágenes sagitales T1, T2 de la resonancia, veremos cómo la metástasis ha invadido los cuerpos vertebrales de T3 y T4, con una fractura patológica con desplazamiento del muro posterior del cuerpo vertebral hacia el canal raquídeo, en el nivel T3, y compresión del cordón medular.

Respuesta: 2

MIR 2016

148. En qué tipo de tumor óseo maligno existe una translocación cromosómica 11/22t en más del 90% de los casos:

1. Osteosarcoma.
2. Mieloma.
3. Sarcoma de Ewing.
4. Condrosarcoma.

Pregunta típica del sarcoma de Ewing, preguntada ya hace más de 10 años en la que nos piden indicar la translocación asociada a este sarcoma: t11/22.

Respuesta: 3

MIR 2015

17. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

Muchacho de 11 años que acude porque desde hace 10 días presenta febrícula diaria de predominio vespertino. En los últimos 2 días la fiebre ha ido en aumento (hasta 38,5 °C). Tiene poco apetito y ha perdido peso (2 kg). Hace 3 semanas le dieron una patada en la rodilla derecha. Aunque inicialmente sólo tenía dolor posteriormente notó inflamación, que fue en aumento hasta impedirle caminar. Analítica: elevación de PCR (75 mg/L) sin otras alteraciones significativas. Se realiza radiología simple que se muestra. ¿Cuál de los siguientes es el diagnóstico más probable?

1. Osteomielitis.
2. Miositis osificante.
3. Granuloma eosinófilo.
4. Osteosarcoma.
5. Osteoblastoma.

En esta pregunta nos describen a un paciente de 11 años con clínica constitucional, fiebre, pérdida de peso y apetito. Además presenta dolor de 3 semanas de evolución que ha ido en aumento asociada a inflamación. En la analítica se observa una elevación de la PCR. La imagen nº 9 nos presenta una radiografía del fémur distal donde podemos observar una lesión con reacción perióstica; en la cortical posterior de la diáfisis del fémur se observa el típico triángulo de Codman. El la proyección lateral, en el compartimento posterior del fémur se observa una reacción de partes blandas. La clínica, junto con todos estos hallazgos radiológicos, es altamente sugestivo de una lesión tumoral maligna. Entre las opciones disponibles tenemos las siguientes. Osteomielitis: la clínica descrita pudiera corresponder, sin embargo es raro que sólo estuviera elevada la PCR; la imagen radiológica no es típica. Miositis osificante: la imagen radiológica no es de miositis osificante. Granuloma eosinófilo: la lesión radiológica se encuentra en la medular en el granuloma eosinófilo. Osteosarcoma: por la clínica y la imagen radiológica es el diagnóstico más probable. Osteoblastoma: tumor benigno; la imagen radiológica suele ser un defecto radiolúcido con una densidad central debido a la osificación; la lesión está bien circunscrita y puede tener esclerosis de los alrededores.

Respuesta: 4

MIR 2015

18. Pregunta vinculada a la imagen n.º 9.

¿Cuál sería el siguiente paso en el manejo clínico de este paciente?

1. Tratamiento antibiótico intravenoso y control radiológico en un mes.
2. Realizar una punción aspiración con aguja fina de la lesión para estudio microbiológico.
3. Resonancia magnética del fémur y después, si procede, biopsia de la lesión.
4. Tratamiento antiinflamatorio y control evolutivo clinicorradiológico.
5. Realizar una gammagrafía ósea con Galio 67.

En esta pregunta nos plantean el siguiente escalón en el manejo de este paciente. Ante la sospecha de una lesión tumoral debemos solicitar una prueba de imagen adicional. La que más información aporta es la RM. Una vez realizada y con un diagnóstico de sospecha más claro debemos realizar una biopsia. La opción 1 asume como diagnóstico una osteomielitis de entrada: falsa. La opción 2 propone una biopsia sin prueba de imagen adicional: falsa. La opción 4 propone tratamiento con AINEs y control radiológico sin diagnóstico: falsa. La opción 5 propone realización de gammagrafía: falsa; no es la prueba de elección para el diagnóstico de una tumoración ósea.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

161. Paciente de 36 años que acude a urgencias por dolor e hinchazón en la región epifisaria de la tibia derecha. La imagen radiográfica es lítica, excéntrica e insufla la cortical. ¿En qué lesión tumoral habrá que pensar como más probable?

1. Osteosarcoma.
2. Tumor de células gigantes.
3. Encondroma.
4. Osteoma osteoide.
5. Condrosarcoma.

Pregunta de dificultad media sobre tumores. Nos dan una serie de datos con los que es posible acertar la respuesta correcta: edad 36 años; localización en epífisis tibial (con esto se puede descartar el osteoma osteoide, el osteosarcoma y el condrosarcoma); imagen lítica excéntrica que insufla cortical. El único tumor que posee estas características es el tumor de células gigantes, también denominado osteoclastoma.

Respuesta: 2

MIR 2013

203. Un niño de 14 años tiene una lesión permeativa en la diáfisis femoral. La biopsia muestra un crecimiento neoplásico difuso de células uniformes, redondas y de un tamaño ligeramente superior a un linfocito. El citoplasma es escaso y claro por la presencia de glucógeno. ¿Cuál es el diagnóstico?

1. Osteosarcoma.
2. Sarcoma de Ewing/Tumor neuroectodérmico primitivo.
3. Linfoma.
4. Condrosarcoma.
5. Condroblastoma.

En la pregunta describen a un paciente de 14 años con una lesión permeativa en la diáfisis del fémur. En la biopsia aparecen células redondas con citoplasma escaso y claro. Se trata de un sarcoma de Ewing, englobado dentro de los tumores neuroectodérmicos primitivos. Se localiza con mayor frecuencia en las diáfisis de los huesos largos. Su apariencia radiológica es la de una masa destructiva con reacción perióstica en capas de cebolla y en la anatomía patológica se observan células de pequeño tamaño de forma redondeada con núcleos de gran tamaño y citoplasma escaso. Diagnóstico diferencial de tumores de células redondas de pequeño tamaño según edad:

- <5 años: neuroblastoma o leucemia.
- 5-10 años: granuloma eosinófilo.
- 5-30 años: sarcoma de Ewing.
- 30-50 años: linfoma.
- >50 años: mieloma.

Respuesta: 2

Tema 6. Lesiones de partes blandas

MIR 2019

198. Hombre de 45 años que acude a consulta por dolor en el hombro izquierdo de 6 meses de evolución que ha aumentado de intensidad en las dos últimas semanas. No relaciona el dolor con traumatismo previo. El dolor es de predominio nocturno y empeora con el movimiento. En la exploración presenta un rango de movilidad pasiva completa con disminución de los últimos grados de rotación interna y elevación activa. No se objetiva deformidad, crepitación ni aumento de temperatura. El diagnóstico más probable es:

1. Inestabilidad de hombro asociada a laxitud.
2. Rotura del manguito de los rotadores del hombro.
3. Capsulitis adhesiva de hombro.
4. Tendinitis calcificante del tendón supraespinoso del hombro.

Pregunta sobre un paciente que consulta por agudización de una omalgia atraumática de seis meses de evolución, dolor nocturno con balance articular pasivo conservado y disminución de los últimos grados del arco de movilidad activa. El diagnóstico más probable es una tendinopatía calcificante, que es la formación de un depósito de calcio en la región cercana a la inserción tendinosa. Su fisiopatología no está claramente conocida y produce una clínica de dolor de predominio nocturno. Es una pregunta que, sin ser repetida, sí que apareció en forma de caso clínico de capsulitis adhesiva en la pasada convocatoria (MIR 18, 174). Respecto al resto de opciones: Opción 1: no se aporta ningún dato en la pregunta que sugiera inestabilidad glenohumeral asociada a laxitud. Opción 2: en el caso de que este paciente presentara una rotura del manguito de los rotadores en el enunciado nos deberían decir que existe limitación de la movilidad activa. Opción 3: si se tratara de una capsulitis adhesiva, el arco de movilidad tanto pasivo como activo estaría muy limitados.

Respuesta: 4

MIR 2018

174. Mujer de 60 años, diabética insulinodependiente, que presenta omalgia derecha de predominio nocturno de varias semanas de evolución. No refiere traumatismo. En la exploración física destaca una limitación activa y pasiva de todos los arcos de movimiento del hombro. ¿Qué cuadro clínico sospecha como primera posibilidad diagnóstica?

1. Una tumoración maligna localizada en la epífisis proximal de húmero.
2. Una artritis séptica de hombro.
3. Una capsulitis adhesiva.
4. Un proceso degenerativo artrósico acromioclavicular.

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Se describe el caso de una paciente diabética con omalgia y limitación tanto de la movilidad activa como de la pasiva. Es en este último dato donde está la clave para responder esta pregunta de dificultad media (nunca se había preguntado en el MIR). La capsulitis adhesiva (hombro congelado) es más frecuente en diabéticos y se presenta con dolor continuo y limitación tanto de la movilidad activa como de la pasiva.

Respuesta: 3

MIR 2017

203. Paciente de 50 años con antecedentes de gota y uso crónico de corticoides. Es traído a urgencias por imposibilidad para la deambulación por déficit de extensión de la rodilla. En la radiología se objetiva una altura rotuliana baja en relación a la rodilla contralateral. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica?

1. Osteonecrosis de rodilla.
2. Artritis gotosa de la rodilla.
3. Rotura de tendón rotuliano.
4. Rotura de tendón cuadricipital.

Pregunta en la que se describe a un paciente que presenta impotencia funcional para la extensión de la rodilla y en la radiografía se observa una rótula baja. Se trata de una lesión del aparato extensor. Al aparecer una rótula baja se puede deducir facilmente que se trata de una rotura del tendón del cuádriceps. Si nos dijeran que tiene una rótula alta deberíamos pensar en una rotura del tendón rotuliano.

Respuesta: 4

MIR 2015

119. Chico de 23 años de edad, que al realizar un salto jugando al baloncesto, cae sobre su extremidad inferior derecha con la rodilla en hiperextensión aplicando un giro brusco a su rodilla mientras que mantiene el pie fijo en el suelo. El paciente, percibe un chasquido y dolor agudo en su rodilla, no pudiendo continuar jugando. Nota sensación de inestabilidad al realizar el apoyo de dicha extremidad. En la exploración clínica se aprecia derrame articular intenso por lo que se practica artrocentosis que muestra importante hemartrosis aguda sin presencia de gotitas de grasa sobrenadando en el líquido extraído. La movilidad de la rodilla está libre y la maniobra de Lachman resulta positiva. ¿Cuál es la sospecha diagnóstica?

1. Rotura en asa de cubo del menisco interno.
2. Rotura aislada del ligamento colateral lateral.
3. Fractura por arrancamiento de la espina tibial anterior.
4. Fractura unicondílea del cóndilo medial.
5. Rotura del ligamento cruzado anterior.

En el enunciado describen una lesión de rodilla mediante un mecanismo de hiperextensión y giro con chasquido, dolor y derrame hemático. Además el paciente describe sensación de inestabilidad. En la artrocentesis presenta sangre sin gotas de grasa, lo que descarta fractura asociada. Además nos dicen que la maniobra de Lachman (desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur con la rodilla a 30º de flexión) es positiva. Todos estos datos indican lesión del ligamento cruzado anterior.

Respuesta: 5

MIR 2015

201. Después de un fuerte golpe en la rodilla y sobre todo si la extremidad inferior afectada está apoyando sobre el suelo, puede llegar a producirse la llamada "triada desgraciada" que afecta a tres elementos de los componentes anatómicos de la articulación de la rodilla. ¿Cuáles son éstos?

1. Ligamento colateral peroneo, ligamento cruzado posterior y menisco lateral.
2. Ligamento colateral tibial, ligamento cruzado anterior y menisco medial.
3. Ligamento colateral tibial, ligamento cruzado posterior y cruzado anterior.
4. Ligamento cruzado anterior, ligamento cruzado posterior y menisco medial.
5. Ligamento colateral peroneo, ligamento colateral tibial y cruzado anterior.

La triada desgraciada, también conocida como tríada de O'Donoghue, asocia lesión del ligamento cruzado anterior, lesión del menisco medial y lesión del ligamento colateral medial (tibial).

Respuesta: 2

MIR 2013

108. Un paciente de 27 años es incapaz de impedir el desplazamiento anterior del fémur sobre la tibia cuando la rodilla está flexionada. ¿Cuál de los siguientes ligamentos está dañado?

1. Cruzado anterior.
2. Colateral peroneo.
3. Rotuliano.
4. Colateral tibial.
5. Cruzado posterior.

Pregunta con enunciado confuso en la que nos preguntan sobre el ligamento que impide *"que el fémur se desplace sobre la tibia hacia anterior cuando la rodilla se encuentra flexionada"*. El ligamento que limita el desplazamiento anterior del fémur sobre la tibia es el ligamento cruzado posterior.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2011

220. La torsión del pie en posición de supinación y estando sobre una superficie irregular es una de las lesiones deportivas más frecuentes; en esta torsión suele producirse un sobreestiramiento o ruptura de alguno de los ligamentos de la articulación del tobillo. De los ligamentos citados a continuación uno de ellos es el lesionado con más frecuencia. ¿Cuál es?

1. Ligamento colateral medial o deltoideo.
2. Ligamento plantar largo.
3. Ligamento calcáneo cuboideo plantar o plantar corto.
4. Ligamento astrágalo escafoides (navicular) plantar.
5. Ligamento colateral lateral.

Pregunta fácil en la que sólo hay que tener claro los mecanismos de supinación/pronación. En los mecanismos de supinación y también en los de inversión del pie los ligamentos lesionados son los situados en la región externa del tobillo, llamados en conjunto LLE o ligamento colateral lateral. Este ligamento está compuesto de tres fascículos: peroneoastragalino anterior (el más frecuentemente lesionado), peroneocalcáneo y peroneoastragalino posterior.

Respuesta: 5

MIR 2011

222. Un albañil de 31 años acude al servicio de urgencias con una tenosinovitis producida por una herida penetrante. En la exploración se objetiva que la bolsa cubital está infectada con la consiguiente necrosis tendinosa. ¿Qué tendón se verá afectado?

1. Tendón del flexor cubital del carpo.
2. Tendón del abductor largo del pulgar.
3. Tendón del flexor profundo de los dedos.
4. Tendón del flexor radial del carpo.
5. Tendón del palmar largo.

Pregunta muy compleja en la que apenas nos dan datos para poder contestarla. De todas las respuestas que nos ofrecen el único tendón que presenta una bolsa que recubre toda su longitud es el tendón flexor profundo de los dedos.

Respuesta: 3

MIR 2010

88. Un joven de 22 años acude a Urgencias por dolor e impotencia funcional de la rodilla derecha tras realizar un giro brusco de la misma jugando al fútbol y notar un chasquido. A la exploración se aprecia abertura articular al forzar el varo a 30º de flexión y en extensión completa y una prueba de Lachman (desplazamiento anterior de la tibia con rodilla flexionada 30º) sin tope final. Esta exploración indica:

1. Rotura del ligamento lateral interno y del ligamento cruzado anterior.
2. Rotura del ligamento lateral externo y del ligamento cruzado anterior.
3. Rotura del ligamento lateral interno y del ligamento cruzado posterior.
4. Rotura del ligamento lateral externo y del ligamento cruzado posterior.
5. Rotura del ligamento cruzado anterior y posterior.

Lesiones de los ligamentos de la rodilla. Pregunta muy importante para el MIR y que debe dominar para el día del examen. La opción 2 es la correcta.
Repasamos: El paciente se ha lesionado la rodilla tras realizar un giro brusco de la rodilla. Este es el mecanismo más común de lesión del ligamento cruzado anterior (LCA). Esta lesión se confirma en la exploración física mediante la prueba de Lachman (desplazamiento hacia delante de la meseta tibial sobre los cóndilos femorales a 30 grados de flexión). Opciones 3 y 4 incorrectas. En la exploración también describen una apertura articular al forzar el varo. Esto es propio de la lesión del ligamento lateral externo (LLE). Opciones 1 y 5 incorrectas.

Respuesta: 2

MIR 2009

87. Un mecánico de 40 años se produce una herida al escapársele un destornillador con el que hacía fuerza y clavársele en la palma de la mano izquierda. En la exploración se aprecia déficit de flexión de las articulaciones interfalángica proximal y distal del tercer dedo y sangrado continuo. Se debe sospechar:

1. Lesión de ambos tendones flexores y arcada arterial.
2. Lesión del tendón flexor profundo y arcada venosa.
3. Lesión de ambos tendones flexores y arcada venosa.
4. Lesión del tendón flexor superficial y arcada arterial.
5. Lesión de interóseos y arcada venosa.

Para el MIR, hay que saber tres cosas sobre los cortes en la mano:
1. Los tendones extensores van por el dorso, los flexores por la palma, y los interóseos por las caras laterales de los metacarpianos.
2. El sangrado venoso es continuo, mientras que el arterial es pulsátil (respuestas 1 y 4 incorrectas).
3. Qué movimientos se afectan cuando se lesionan los tendones extensores y flexores:
   - Cuando se lesionan los extensores, se afecta la extensión del dedo en general (si la lesión ocurre a nivel de la

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

interfalángica distal (IFD), aparece dedo en martillo, y si ocurre a nivel de la interfalángica proximal (IFP) aparece dedo en ojal).
- Cuando se lesionan los flexores, hay que distinguir entre la lesión del flexor superficial y la del flexor profundo: la lesión del flexor superficial impide la flexión de la IFP del dedo en cuestión, y la lesión del flexor profundo impide la flexión de la IFD.

Así, la respuesta correcta es la 3 porque el paciente no flexiona ni la IFP ni la IFD.

Respuesta: 3

Tema 7. Lesiones del sistema nervioso periférico

MIR 2017

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º1.

¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto a la estructura anatómica señalada con la flecha azul en la imagen?

1. Está inervada por el nervio mediano.
2. Tiene como función la supinación del antebrazo.
3. Participa en la estabilidad de la articulación radiocubital distal.
4. Tiene su origen en el cuarto distal de la cara anterior del cúbito y su inserción en el cuarto distal de la cara anterior del radio.

Pregunta de dificultad moderada-alta en la que nos muestran una imagen de un atlas de anatomía donde se señala el músculo pronador cuadrado. Se trata de un músculo inervado por el nervio mediano, más concretamente por el interóseo anterior (rama del mediano). Participa en la estabilización de la articulación radiocubital distal y se inserta en la región anterior del cúbito hasta la cara anterior del radio en su región distal.

Respuesta: 2

MIR 2017

33. ¿Qué sospecharía en un paciente que tiene una dificultad para elevar lateralmente el brazo (limitación de la abducción del brazo a partir de los 30 grados) y parestesias en la porción lateral del hombro, sin dolor, y que el día anterior ha sufrido una luxación escapulohumeral?

1. Una lesión del nervio radial.
2. Una lesión del nervio axilar (circunflejo).
3. Una lesión del nervio musculocutáneo.
4. Una rotura de los ligamentos escapulohumerales.

Pregunta en la que describen a un paciente con dificultad para realizar abducción del hombro (primeros 30 grados) y parestesias en la región lateral del hombro tras una luxación glenohumeral. Se trata de una lesión del nervio axilar (circunflejo) que es el responsable de la intervación de los dos tercios anteriores del deltoides. En la mayoría de los casos se trata de una neurapraxia y se resuelve de forma espontánea.

Respuesta: 2

MIR 2016

1. Pregunta vinculada a la imagen n.º 1.

En la región postero-lateral de la rodilla se halla situada una estructura cordonal. Está coloreada en amarillo en estas dos imágenes y señalada por flechas. Incluida en la fascia del bíceps en el muslo, en la rodilla rodea el cuello del peroné. De su integridad dependen:

1. La sensibilidad de la cara posterior de la pierna y la región aquílea.
2. La capacidad de extensión (flexión dorsal) del tobillo y de los dedos del pie.
3. La capacidad de flexión plantar del tobillo y de los dedos del pie.
4. La sensibilidad de la planta del pie y del pulpejo de los dedos.

Pregunta que por la imagen puede ser difícil, pero que se simplifica si leemos con cuidado el enunciado. La estructura "amarilla" por excelencia en los libros de Anatomía es el nervio, y una de las lesiones nerviosas típicas de una estructura que rodea el cuello del peroné es la lesión del nervio peroneo común, también llamado ciático poplíteo externo. Si recordamos que la lesión del ciático poplíteo externo produce un "pie caído", podremos deducir fácilmente que inerva la musculatura que realiza flexión dorsal del tobillo y los dedos del pie (músculos peroneos, tibial anterior, extensor largo de los dedos y extensor largo del dedo gordo). Además lleva la sensibilidad de la cara anterolateral de la pierna y el dorso del pie.

Respuesta: 2

MIR 2012

209. El mecanismo de pinza de la mano requiere integridad de:

1. El nervio radial.
2. El nervio cubital.
3. El nervio cubital con la acción combinada del nervio radial.
4. El nervio mediano.
5. El nervio mediano con la acción combinada del nervio radial.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta con trampa. Para realizar el movimiento de pinza de la mano necesitamos realizar flexión palmar del 2.º dedo de la mano (el nervio mediano inerva los fascículos del flexor común superficial y profundo de los dedos que van al 2.º y 3.er dedo) y oposición del pulgar (el músculo oponente del pulgar lo inerva también el nervio mediano). De este modo dejaríamos la pinza "cerrada" con el pulgar y el índice enfrentados entre sí. Por lo tanto, el nervio fundamental para realizar la pinza es el nervio mediano. Pero si ahora queremos abrir la pinza (cerrarla sin poder abrir es tontería), necesitamos la acción de los extensores del pulgar y del 2.º dedo, que están inervados por el nervio radial. El mecanismo de pinza supone abrir y cerrar con precisión la pinza de la mano, y para ello necesitamos de la acción de los dos nervios mencionados (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

MIR 2009

59. Mujer de 62 años que acude a la consulta por presentar dolor en el borde interno del antebrazo y a nivel del dedo anular y meñique de la mano derecha. También explica hormigueos, frialdad y pérdida de sensibilidad. ¿Qué tipo de neuropatía por compresión tiene la paciente?

1. Compresión del proximal nervio cubital.
2. Síndrome del canal carpiano.
3. Sección del nervio cubital.
4. Atrapamiento del nervio mediano y cubital a nivel de la muñeca.
5. Compresión del nervio radial.

Pregunta fácil. El dedo anular y meñique están inervados por el nervio cubital y su **compresión** produce la clínica descrita en el enunciado. Su sección produciría degeneración de la función nerviosa: motora, sensibilidad propioceptiva, tacto, temperatura, dolor y componente simpático por este orden.

Respuesta: 1

Tema 8. Traumatología y ortopedia del raquis

MIR 2018

34. Pregunta vinculada a la imagen n.º34.

De las siguientes estructuras óseas señale la apófisis odontoides:

1. 1.
2. 2.
3. 3.
4. 4.

Pregunta acerca de la anatomía de la región atloaxoidea. En la imagen se observa un corte axial de una tomografía axial computarizada. La estructura señalada con el número 3 corresponde a la apófisis odontoides. La estructura señalada con el número 1 corresponde a la lámina posterior de C2, la estructura número 2 corresponde al agujero o foramen de la arteria vertebral y la estructura señalada con el número 4 corresponde a la región faríngea.

Respuesta: 3

MIR 2017

202. ¿Cuál de las siguientes NO es una indicación de vertebroplastia?

1. Fractura osteoporótica lumbar aguda.
2. Metástasis vertebral dolorosa.
3. Fractura estallido en charnela toracolumbar.
4. Secuela dolorosa por fractura osteoporótica de menos de 2 años de evolución.

Pregunta de dificultad media-alta en la que nos piden en qué caso estaría contraindicada la realización de una vertebroplastia. La vertebroplastia es un procedimiento que consiste en la introducción de cemento en el cuerpo vertebral a través del pedículo. Con el fraguado del cemento se consigue una teórica disminución del dolor gracias a la mayor rigidez del cuerpo vertebral cuando fragua el cemento. Al inyectarse el cemento en fase líquida es un prodecimiento que está contraindicado si la arquitectura vertebral está muy distorsionada como es en una fractura-estallido donde el muro posterior del cuerpo vertebral está roto. Si se realiazara una vertebroplastia en este tipo de fracturas se produciría una extravasación del cemento hacia el canal medular produciendo graves complicaciones. La vertebroplastia ha caído en desuso y algunas sociedades no la recomiendan por ausencia de evidencia a favor de la disminución del dolor. En cambio la cifoplastia, que consiste en la introdución de un balón en el cuerpo vertebral que al llenarse crea una nueva cavidad y el cemento puede introducirse con menor presión, se utiliza para fracturas vertebrales osteoporóticas en las que persiste la sintomatología pasados varios meses.

Respuesta: 2

MIR 2016

147. Un niño de 13 años presenta dolor dorsal de varios meses de evolución, sólo a la bipedestación y a la marcha. ¿Qué diagnóstico debemos de pensar?

1. Enfermedad de Scheuermann.
2. Escoliosis torácica.
3. Tumor maligno del cuerpo vertebral.
4. Se trata de una sobrecarga mecánica.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta compleja por la ambigüedad del enunciado y totalmente impugnable. Describen a un paciente que consulta por dolor de tipo mecánico (bipedestación y marcha) en la región dorsal de varios meses de evolución; no describen ningún tipo de deformidad, no presenta clínica neurológica asociada ni ningún dato de gravedad que pueda sugerir un tumor. Ante estos datos el único cuadro compatible es una dorsalgia por sobrecarga mecánica. Sin embargo, el Ministerio dio por buena la opción 1; para pensar en una enfermedad de Scheuermann deberían darnos algún dato adicional en la exploración física como es la cifosis. La cifosis de Scheuermann es una deformidad estructural de la columna torácica o toracolumbar, que aparece justo antes de la pubertad, tras la osificación de los platillos vertebrales, y empeora durante el crecimiento y hacerse sintomática en la etapa adolescente hasta alcanzar la madurez esquelética.

Respuesta: 1

MIR 2013

107. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es INCORRECTA respecto a las fracturas del istmo del axis?

1. Se localiza entre las apófisis articulares superior e inferior de C2.
2. El mecanismo de producción usual es la hiperextensión.
3. La resonancia magnética es de utilidad para determinar si existe una lesión disco ligamentosa asociada.
4. En más del 90% de casos la lesión es inestable y se precisa tratamiento quirúrgico.
5. El pronóstico de consolidación con tratamiento conservador es excelente en la fractura por extensión.

Pregunta compleja sobre las fracturas del itsmo del axis (C2). Las fracturas del itsmo o pars interarticularis son también conocidas como la "fractura del ahorcado". La pars interarticularis se localiza entre las apófisis articulares de C1 y C2. El mecanismo más frecuente es la hiperextensión; la flexión secundaria puede lesionar el disco intervertebral o los ligamentos del complejo posterior. Las pruebas diagnósticas de elección son la radiografía, la TC, y la RM para valorar lesiones a nivel del disco intervertebral o de los ligamentos del complejo posterior. La mayor parte de estas fracturas son estables y su tratamiento consiste en la inmovilización con collarín rígido durante 6 semanas. En el caso de fracturas desplazadas que no puedan ser reducidas mediante tracción, está indicado el tratamiento quirúrgico.

Respuesta: 4

MIR 2010

90. Una mujer de 23 años, de profesión administrativa, consulta por dolor lumbar de intensidad progresiva irradiado a nalgas, sobre dolor crónico leve, tolerable, de aproximadamente 10 años de evolución. El dolor no se irradia a miembros inferiores, empeora con la bipedestación, y desaparece en sedestación y en la cama. A la exploración llama la atención el aplanamiento de la lordosis y que la paciente no es capaz de tocarse los pies con las rodillas extendidas. ¿Cuál puede ser la primera sospecha clínica?

1. Hernia discal con compresión radicular.
2. Estenosis de canal degenerativa (artrósica).
3. Espondilodiscitis.
4. Escoliosis lumbar.
5. Espondilolistesis.

En el enunciado se describe la clínica clásica de la espondilolistesis (opción 5 correcta). Consiste en el desplazamiento anterior de una vértebra sobre otra (siendo más frecuente el desplazamiento de L5 sobre S1). Propia de personas jóvenes, provoca hiperlordosis lumbar que clínicamente se manifiesta con dolor lumbar y radiculalgia que se acentúa con la actividad. La contractura de los músculos isquiotibiales es común en los pacientes sintomáticos que no son capaces de flexionar la cadera con las rodillas extendidas. Se puede descartar razonablemente que la clínica sea debida a una hernia discal (opción 1 incorrecta) ya que en este caso el dolor lumbar se irradiaría a las nalgas y hacia los miembros inferiores asociado a parestesias y debilidad. Además las hernias son patologías agudas y no suelen presentar una evolución de varios años. Tampoco es una estenosis del canal (opción 2 incorrecta). Primero, porque al ser una enfermedad degenerativa afecta preferentemente a los ancianos. Además el dolor no es continuo, sino que se manifiesta con la marcha, la bipedestación prolongada y la extensión de la columna, y se alivia con la sedestación o la flexión de la columna lumbar pero no en la cama. Las escoliosis (opción 4 incorrecta) no presentan una clínica muy florida. Además, si se tratara de una escoliosis, en el enunciado se haría referencia a asimetrías, gibas o deformidades. La espondilodiscitis es una infección localizada en el espacio discal; se presenta con lumbalgia muy intensa, fiebre y leucocitosis (opción 3 incorrecta).

Respuesta: 5

Tema 9. Ortopedia del adulto

MIR 2019

199. ¿Cuál de los siguientes tratamientos le parece más apropiado en la actualidad en una osteonecrosis idiopática de cadera en un paciente de 40 años de edad con dolor moderado y sin colapso de la cabeza femoral?

1. Observación.
2. Descompresión central de la cadera con o sin terapia celular complementaria.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

3. Osteotomía de rotación del extremo proximal del fémur.
4. Prótesis total de cadera.

Pregunta sencilla sobre un concepto preguntado en varias ocasiones en convocatorias pasadas (MIR 11, 95). El tratamiento de elección en una necrosis avascular de cadera en la que no existe colapso de la superficie articular es la descompresión de la cabeza. El tratamiento se basa en la creación de unas perforaciones en el hueso subcondral con el objetivo de favorecer tanto la angiogénesis como la formación de hueso. En la opción 2 se introduce el concepto de terapia celular, que se basa en la aplicación de concentrados celulares con el objetivo de estimular la formación ósea. Respecto al resto de opciones Opción 1: la observación no está indicada, puesto que sin tratamiento el riesgo de progresión es elevado. Opción 3: las osteotomías rotacionales se realizan en casos muy concretos con el objetivo de cambiar la zona donde se realiza el apoyo (zona de carga), para de ese modo disminuir el dolor. En esta pregunta no dan datos suficientes sobre el tipo de necrosis como para poder pensar en esta opción. Opción 4: la artroplastia de cadera se reserva para casos avanzados en los que existe colapso de la superficie articular.

Respuesta: 2

MIR 2018

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º22.

Mujer de 68 años en tratamiento crónico por polimialgia reumática. Acude a la consulta por dolor inguinal derecho irradiado a la cara anteromedial del tercio proximal del muslo, de inicio insidioso y sin traumatismo causal. Se trata de un dolor continuo pero que va en aumento. Empeora con la bipedestación. Se hace RX simple en la que se observan leves cambios degenerativos simétricos en ambas caderas, sin pérdida de la interlínea articular en la cadera dolorosa. Se realiza una RM. ¿Qué diagnóstico considera más probable?

1. Osteomielitis aguda.
2. Artrosis de cadera.
3. Necrosis avascular de la cabeza femoral.
4. Osteosarcoma.

Pregunta sencilla en la que se describe el caso de una paciente que, como antecedente relevante, presenta polimialgia reumática. Recordad que el tratamiento se basa en la administración de corticoides. Como datos clínicos fundamentales presenta dolor continuo sin antecedente traumático. En la radiografía se observan cambios degenerativos leves y en la imagen se observan cambios de señal en la cabeza femoral. El diagnóstico más probable con estos datos es la necrosis avascular. Respecto al resto de opciones: si fuera artrosis no presentaría dolor continuo y no se observarían alteraciones de señal en la RM; no nos dan datos que sugieran infección ósea; no aportan datos clínicos ni radiológicos que orienten a osteosarcoma. Concepto muy preguntado en las últimas convocatorias.

Respuesta: 3

MIR 2017

201. Un hombre de 38 años con antecedente de diabetes tipo 1 consulta por un cuadro de 3-4 meses de dolor mecánico sin antecedente traumático referido a zona inguinal y cara anterior de ambos muslos. Más intenso en el lado izquierdo. En la exploración de las caderas el dolor se reproduce específicamente con la rotación interna de la cadera, la cual además aparece discretamente limitada. En el estudio radiológico simple se aprecia en la cadera izquierda una imagen radiolucente subcondral. ¿Cuál de las siguientes sería la actitud diagnóstica correcta?

1. Indicar un estudio gammagráfico para descartar la presencia de lesiones similares en otras grandes articulaciones.
2. Realizar un estudio de extensión y despistaje de lesión primaria, pues se trata de una metástasis ósea en la cadera izquierda.
3. Realizar el diagnóstico probable de necrosis avascular de la cadera izquierda e indicar un estudio con RM de ambas caderas.
4. Realizar el diagnóstico de osteoporosis transitoria de cadera izquierda, indicar 2 meses de descarga y repetir el estudio radiológico en ese momento.

Pregunta sencilla en la que se describe un cuadro de dolor inguinal bilateral en un paciente joven con DM-1 sin antecedente traumático asociado de 3 meses de evolución. Describen una imagen radiolucente subcondral. Ante un paciente varón de edad media con un dolor inguinal atraumático y bilateral de varios meses de evolución debemos sospechar la presencia de una necrosis avascular bilateral. Es cierto que, hasta la fecha, en las preguntas MIR sobre este tema siempre habían dado un factor de riesgo clásico como alcoholismo o corticoides. Sin embargo es cierto que puede aparecer sin factores clásicos de riesgo asociados. La prueba de imagen de elección para diagnosticar esta patología es la resonancia magnética.

Respuesta: 3

MIR 2016

230. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas se considera actualmente la más eficaz para el tratamiento de una infección crónica de una artroplastia de cadera y conseguir una recuperación funcional?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Antibioterapia intravenosa durante tres semanas, seguida de antibioterapia oral durante seis semanas más.
2. Retirada de la prótesis infectada, desbridamiento quirúrgico, colocación de un espaciador, antibioterapia y pasado un tiempo colocación de una nueva prótesis.
3. Desbridamiento quirúrgico seguido de antibioterapia durante 12 semanas sin retirar la prótesis.
4. Tratamiento antibiótico más drenaje externo.

Pregunta sobre el tratamiento de una infección crónica de una prótesis de rodilla. El tratamiento de elección consiste en la retirada de la prótesis, colocación de un espaciador de cemento con antibiótico, y administración de antibioterapia intravenosa dirigida durante varias semanas seguida de antibioterapia oral durante meses. Una vez resuelta la infección se retira el espaciador y se implanta una nueva prótesis más compleja que la anterior.

Respuesta: 2

MIR 2012

75. Paciente de 75 años de edad, con importante gonartrosis con "Genu Varo" que le condiciona marcada impotencia funcional, limitación de la movilidad y dolor continuo que le exige estar con medicación antirreumática, antiinflamatoria y analgésicos de forma continuada. ¿Qué tratamiento debe indicarse en este caso?

1. Lavado artroscópico de la rodilla.
2. Rehabilitación de la rodilla afectada.
3. Artroplastia de la rodilla afactada.
4. Osteotomía tibial supratuberositaria de abducción.
5. Sinovectomía de rodilla.

Pregunta sencilla acerca del tratamiento de elección en un paciente mayor con gonartrosis en el que ha fracasado el tratamiento conservador. El tratamiento de elección es la artroplastia total de rodilla.

Respuesta: 3

MIR 2011

95. ¿Cuál de las siguientes es la mejor opción de tratamiento en una necrosis avascular de cabeza femoral en la que no existe colapso de la superficie articular en el estudio radiológico?

1. Prótesis de superficie de cadera.
2. Prótesis total de cadera.
3. Prótesis bipolar de cadera.
4. Forage descompresivo.
5. Reparación del labrum y microfracturas de la zona de la lesión mediante artroscopia.

Nos preguntan por el tratamiento de elección en una necrosis avascular de la cabeza femoral en la que no existe colapso de la superficie articular de la cabeza del fémur. Recordemos brevemente los estadios Ficat de la necrosis avascular de la cabeza femoral:

- I. Rx normal. Alteraciones RM.
- II. Osteoporosis en la región subcondral de la cabeza femoral. Alteraciones RM.
- III. Colapso de la superficie articular. Cabeza femoral aplanada.
- IV. Artrosis. Estrechamiento de la interlínea articular, colapso de la cabeza.

En la pregunta describen un tipo I o II.

El tratamiento de elección en estos estadios es la descompresión de la cabeza femoral mediante perforaciones. Se realiza en un intento de promover la cicatrización de la región subcondral y alivio del dolor.

En los estadios III (aplanamiento de la superficie articular) y IV (artrosis secundaria establecida), en cambio, el forage descompresivo ya no es de utilidad, por lo que estaría indicado el tratamiento definitivo con artroplastia.

Respuesta: 4

MIR 2011

96. Una mujer de 35 años diagnosticada de Lupus Eritematoso Sistémico en tratamiento con corticoides a una dosis de 0,5 mg/kg/día durante varios meses, con buen control de la actividad inflamatoria, acude a la consulta por dolor continuo en la rodilla de 3 semanas de evolución, de inicio brusco sin antecedente traumático. Aporta un examen radiográfico dentro de la normalidad. ¿Qué exploración complementaria entre las siguientes pediría a continuación?

1. Tomografía de rodilla.
2. Hemograma y fórmula leucocitaria, con Proteina C reactiva.
3. Recuento celular y bioquímica del líquido articular.
4. Cultivo del líquido articular.
5. Resonancia magnética.

Pregunta difícil. Se trata de una sospecha de necrosis del cóndilo medial causado por un tratamiento crónico por corticoides. La prueba de elección, si la Rx es normal, es la RM. Para ser una artritis séptica tendrían que decirnos que la rodilla está ocupada, con aumento de la temperatura local, etcétera. También darían algún dato analítico (sanguíneo o del líquido sinovial).

Respuesta: 5

MIR 2010

87. Paciente de 48 años tratado con corticoides por haber sufrido anteriormente un proceso autoinmu-

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

ne, presenta dolor en región inguinal de la cadera derecha al que no dio importancia pero posteriormente ha ido en aumento progresivamente el dolor y la limitación funcional que no ceden actualmente a la medicación. ¿Cuál sería el diagnóstico?

1. Artritis reumatoide.
2. Artritis postraumática.
3. Necrosis avascular de cabeza femoral.
4. Artritis secundaria a displasia congénita de cadera.
5. Trocanteritis del trocánter mayor del fémur.

Es importante que aprendáis a reconocer un caso clínico típico de necrosis avascular de la cabeza femoral (opción 3 correcta). Generalmente les van a presentar a un varón joven con alguno de los siguientes antecedentes: traumatismo de cadera, abuso de alcohol, toma de corticoides (sobre todo recuerden este último), hemoglobinopatías y disbarismos. En la evolución natural muchos de los casos cursan asintomáticos durante mucho tiempo. El síntoma de presentación más común es un dolor inguinal, con mayor o menor impotencia funcional y cojera. Entre los hallazgos de la exploración física destaca la limitación dolorosa de la rotación interna. La radiografía simple debe ser el primer paso en la evaluación diagnóstica aunque este debe apoyarse en una RM. El objetivo final en el tratamiento es la conservación de la cabeza femoral en una cadera indolora, objetivo que resulta difícil de lograr dado que la condición se asocia a diversas enfermedades. Muchas veces el tratamiento pasa por la colocación de una prótesis de cadera.

Respuesta: 3

MIR 2009

85. Un varón de 58 años de edad, trabajador manual, presenta dolor de características mecánicas y a veces de reposo en su hombro derecho, de 20 días de evolución que mejora con tratamiento antiinflamatorio no esteroideo. A la exploración, la movilidad de la columna cervical es normal y no dolorosa. El hombro presenta una limitación de la rotación interna y dolor a la elevación del hombro de más de 90º. La radiología simple ofrece un ascenso de la cabeza humeral y signos artrósicos leves y la ecografía una bursitis sin rotura del tendón supraespinoso. ¿Cuál de las siguientes actuaciones está CONTRAINDICADA?

1. Solicitar una interconsulta al médico Rehabilitador.
2. Realizar una infiltración con anestésico local y corticoide en el espacio subacromial.
3. Solicitar una resonancia magnética del hombro.
4. Evitar los excesos de levantamiento de peso.
5. Aconsejar una prótesis de hombro.

El tratamiento de la artrosis tiene una serie de pasos sucesivos (siendo de todos modos lo más importante y lo primero el tratamiento higiénico de descarga articular y la fisioterapia).

- Primero se emplea tratamiento médico: analgésicos (paracetamol de primera elección, añadiendo opioides débiles como codeína o tramadol si no hay respuesta clínica y especialmente en el anciano (los tolera mejor que los AINE clásicos), y de segunda elección AINE clásicos, que pasan a primera elección si hay mucha inflamación o derrame).
- Si el paciente no responde, se pueden probar infiltraciones de corticoides (**¡Ojo!** nunca se usan por vía sistémica).
- Y por último, y sólo si el paciente no responde a la analgesia de ningún modo y la artrosis es GRAVE (en nuestro caso es leve) se indica la cirugía, en general con artroplastia. Así, en nuestro paciente que responde bien al tratamiento con analgésicos y la artrosis es leve, no se debe indicar una prótesis (opción 5 correcta).

Respuesta: 5

Tema 10. Manejo del paciente politraumatizado

MIR 2019

148. Un paciente es ingresado en UVI por un traumatismo torácico grave con múltiples fracturas costales; tras responder favorablemente al tratamiento con analgésicos y oxígeno, comienza a presentar hipoxemia grave que se achaca a inestabilidad de la pared torácica. En este caso, ¿cuál de las siguientes actuaciones es la correcta?

1. Debe realizarse una intubación orotraqueal e iniciar ventilación mecánica.
2. Debe realizarse una traqueostomía.
3. Debe colocarse el paciente en decúbito prono para evitar otros tratamientos más invasivos.
4. Debe realizarse una fijación costal quirúrgica urgente.

Nos encontramos ante un paciente con insuficiencia respiratoria hipóxemica en el contexto de un traumatismo torácico complicado (nos dicen que es grave y que hay múltiples fracturas). Aunque inicialmente existe respuesta a la oxigenoterapia no debemos olvidar que uno de los principales condicionantes de los pacientes con lesiones sobre la pared torácica es la repercusión que éstas tienen sobre la ventilación del paciente, generando patrones ventilatorios restrictivos. En definitiva, tenemos un paciente con insuficiencia respiratoria hipóxemica, que además hipoventila debido a la inestabilidad de la pared torácica en relación al traumatismo (recuerda que la primera pregunta que hay que hacerse en el algoritmo de la hipoxemia, es si el paciente hipoventila o no hipoventila, y en este caso, parece evidente que hipoventila). Por todo ello, ante un paciente con insuficiencia respiratoria hipoxémica (asumimos que en el enunciado hipoxemia grave

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

se refiere a pO_2 inferior a 60 mmHg) e incapacidad para ventilar (la hipoxemia se achaca a la inestabilidad de la pared torácica), debemos asegurar la ventilación de este paciente. Entre todas las opciones, la única que nos asegura el control de la ventilación directo es la 1.

Respuesta: 1

MIR 2018

140. Mujer de 23 años de edad que es traída a urgencias por el servicio de emergencias extrahospitalario tras accidente de tráfico con el resultado de 2 muertos y ella la única superviviente. A su llegada a nuestro centro la paciente está bajo intubación orotraqueal y hemodinámicamente estable. La exploración física nos revela lesiones contusas múltiples por todo el cuerpo, lesión sangrante en sábana sobre cuero cabelludo así como ligera hipofonesis generalizada bilateral. Auscultación cardiaca normal. Abdomen: blando y depresible sin signos de peritonismo. Resto de exploración física por aparatos normal. Se decide realizar TC cráneo-cervico-torácicoabdomino-pélvico. ¿Qué hallazgo radiológico NO sería compatible con una rotura de aorta contenida?

1. Derrame pleural izquierdo.
2. Enfisema mediastínico.
3. Derrame pericárdico.
4. Ensanchamiento mediastínico.

Pregunta en la que el caso clínico es prescindible ya que nos preguntan simplemente por las manifestaciones radiológicas de una rotura de aorta contenida (hablan de contenida porque si no lo estuviera conlleva la muerte del paciente). Esta pregunta puede contestarse, además de por el tema de politraumatizados del manual de Traumatología, con los conocimientos de Cardiología del tema de la disección de aorta tipo A, dado que la rotura de aorta ascendente es la principal causa de muerte de estos pacientes. Si existe una rotura aórtica, la sangre extravasada tenderá a acumularse en las estructuras que rodean la aorta: mediastino (ensanchamiento mediastínico); pericardio, que engloba la raíz aórtica (derrame pericárdico); y espacio pleural izquierdo (en contigüidad con la aorta descendente) (derrame pleural izquierdo). En un politraumatizado podrá haber también enfisema mediastínico por rotura de tráquea o bronquios, rotura de esófago o por neumotórax con rotura de pleura parietal, pero eso no tendrá que ver con una rotura aórtica. Por otra parte, la pregunta podría contestarse simplemente pensando lo siguiente: ¿qué contiene la aorta, sangre o aire? Si se rompe, saldrá al exterior sangre, y no aire (enfisema mediastínico).

Respuesta: 2

MIR 2018

179. El triaje es un método de clasificación de pacientes que siguiendo una escala de colores nos permite establecer prioridades a la hora de asistir a un enfermo. Su uso está extendido en la urgencia hospitalaria pero también se emplea en la medicina extrahospitalaria en situaciones de desastres o accidentes con múltiples víctimas. Imagina que acudes en una UVI móvil como primer recurso interviniente en una de estas situaciones. ¿Qué harías para identificar a los pacientes más leves o verdes?

1. Explorar detenidamente a cada uno de los pacientes asegurándome que están conscientes y no presentan heridas visibles.
2. Preguntar a cada paciente cómo se encuentra y considerar verdes a los que no refieran ningún dolor.
3. Identificar a los que tengan una disminución del nivel de conciencia para así poder separar a los leves.
4. Gritar de forma clara: "aquellos que puedan caminar que me sigan" y alejarlos a una zona segura.

La pregunta se puede responder utilizando la lógica. Nos indican que estamos en una catástrofe. No hay tiempo para explorar detenidamente a cada uno de los pacientes como indica la opción 1.Tampoco podemos preguntar a cada uno de los pacientes cómo se encuentra como dice la opción 2. La opción 3 es similar a las anteriores, no hay tiempo para identificar a los pacientes que tengan una disminución de conciencia, requeriría explorar a muchos pacientes. La opción 4 es la que permite de forma más eficiente separar a los pacientes más leves con patología no urgente (pueden caminar por su propio pie), de aquéllos más graves (que no lo pueden hacer).

Respuesta: 4

MIR 2018

192. Te encuentras de viaje circulando en tu coche particular y presencias un accidente de tráfico que se ha producido justo en ese mismo momento. ¿Cuál debe ser tu primera acción?

1. Avisar a los servicios de emergencias (112) indicando localización y víctimas afectadas.
2. Proteger a los accidentados y a ti mismo, señalizando adecuadamente el lugar del accidente.
3. Socorrer a los accidentados evitando movilizarlos bruscamente.
4. Alejarte de la zona evitando que se formen aglomeraciones.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

En el caso de presenciar un accidente de tráfico debemos aplicar la conducta PAS:
- Proteger: implica tanto la autoprotección (chaleco reflectante) como la señalización del accidente con triángulos de preseñalización. Si hay víctimas en la carretera, debemos intentar colocar nuestro vehículo (si íbamos en uno) delante del accidente, para evitar atropellos.
- Avisar: llamar a los servicios de emergencia indicando la localización del accidente, número de heridos y su estado, así como circunstancias especiales (peligros no controlados como fuegos, etc.).
- Socorrer: iniciar, si es posible, maniobras de primeros auxilios.

Respuesta: 2

MIR 2017

199. En la evaluación inicial de todo politraumatizado en coma, ¿cuáles de las siguientes radiografías son imprescindibles incluso aunque dichas localizaciones no parezcan ser sintomáticas?

1. RX antero-posterior de cráneo y RX anteroposterior de pelvis.
2. RX antero-posterior de ambos fémures y RX axial de pelvis.
3. RX lateral de columna cervical y RX anteroposterior de pelvis.
4. RX lateral de columna cervical y RX lateral de columna lumbar.

Pregunta acerca de la evaluación inicial al politraumatizado. Además de las actuaciones iniciales sobre la vía aérea y estado circulatorio, las pruebas de imagen de elección para descartar lesiones traumáticas agudas potencialmente mortales deben ser una radiografía anteroposterior de pelvis y una radiografía lateral cervical. Con la Rx AP de pelvis podemos descartar la presencia de una fractura de pelvis que puede constituir una causa de inestabilidad hemodinámica. Con la Rx Lateral de cuello podemos descartar lesiones agudas cervicales que tienen riesgo potencial de lesión medular aguda.

Respuesta: 3

MIR 2017

225. Una ambulancia medicalizada es movilizada para atender a un varón joven politraumatizado por accidente de tráfico. A la exploración física, anisocoria derecha con pupila midriática arreactiva, coma con 4 puntos en la escala del coma de Glasgow (respuesta ocular 1, respuesta motora 2, respuesta verbal 1), presión arterial 180/100 mmHg, frecuencia cardiaca 56 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 8 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno por pulsioximetría 90% respirando aire ambiente. ¿Cuál debería ser la primera acción del equipo de emergencias extrahospitalarias?

1. Insertar una mascarilla laríngea.
2. Canalizar una vía venosa periférica y administrar manitol intravenoso.
3. Intubación endotraqueal con control de la columna cervical.
4. Oxígenoterapia con mascarilla tipo ventimask y traslado inmediato a un hospital con neurocirujano de guardia.

Pregunta sobre la atención inicial al paciente politraumatizado. Es fundamental la valoración inmediata según la regla ABCDE. Siendo A la permeabilidad de la vía aérea y B la respiración (breathing). Los criterios para intubar a un paciente politraumatizado son: Glasgow menor o igual a 8, trastornos del ritmo respiratorio, caída en la saturación de oxígeno que no remonta con oxigenoterapia con mascarila, deterioro progresivo del paciente... Por tanto, este paciente requiere que seA intubado siempre con control de la columna cervical para evitar empeoramiento en casa de que el paciente tenga lesiones raquimedulares. Simplemente oxigenoterapia con mascarilla facial sería insuficiente. La mascarilla laríngea es un dispositivo supraglótico y que por tanto no aisla completamente la vía aérea, teniendo riesgo de broncoaspiración si el paciente tiene contenido en el estómago (paciente con estómago lleno). El tubo endotraquel sí es un dispositvo que asegura la vía aéra, por lo que es lo ideal. En caso de varios intentos fallidos de intubación y sin posibilidad de ventilar al paciente, como medida de rescate aunte una situación crítica, sí podríamos poner la mascarilla laríngea. Pero como primera elección, mejor intubar y asegurar la vía aérea de estos pacientes.

Respuesta: 3

MIR 2016

145. ¿Cuál de las siguientes variables es la mejor para guiar la resucitación e indica la resolución del shock en un politrumatizado?

1. Normalización de lactato.
2. Normalización de la presión arterial.
3. Normalización de la frecuencia cardiaca.
4. Normalización de la diuresis.

Pregunta difícil por aparecer un concepto que no se había preguntado antes. El lactato es un producto del metabolismo anaerobio, y se puede utilizar como marcador de disponibilidad de oxígeno por los tejidos periféricos en pacientes críticos. Tradicionalmente se ha considerado la normalización de la presión sistólica, la frecuencia cardiaca y la diuresis como marcadores de éxito en la resucitación. Sin embargo, se ha visto que hay una alta incidencia de shock "compensado", con estos marcadores normales pero con alteraciones en la oxigenación de órganos periféricos. El mejor indicador de

TM

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

completa resolución de esta situación es la normalización de los niveles de lactato sérico, además del déficit de bases y el pH gástrico.

Respuesta: 1

MIR 2015

29. Pregunta vinculada a la imagen n.º 15.

Paciente de 25 años de edad trasladado al Box de reanimación del Servicio de Urgencias tras accidente de tráfico. A su ingreso está hipotenso, taquicárdico y taquipneico. La radiología portátil de tórax muestra fracturas costales derechas desde el cuarto arco costal hasta el noveno e imagen de contusión pulmonar derecha, y la de pelvis es la que se adjunta. ¿Cuál es la mejor conducta a continuación?

1. Realizar ecografía abdominal en el box de Urgencias.
2. Solicitar tomografía computarizada de tórax.
3. Solicitar angiografía pélvica.
4. Solicitar tomografía computarizada de abdomen y pelvis.
5. Ingresar inmediatamente al paciente en la unidad de cuidados intensivos.

En el enunciado describen un paciente politraumatizado con lesiones múltiples. El paciente presenta hipotensión, taquicardia y taquipnea. Por lo tanto se trata de un paciente inestable. En la radiografía se observa una fractura de pelvis inestable (Tile C) y una fractura de acetábulo derecho. Además tiene una contusión pulmonar y fracturas costales múltiples. Por tanto, el origen más probable del sangrado es la fractura de pelvis. Nos preguntan sobre la mejor conducta a realizar en este paciente. Tenemos que tener en cuenta dos factores. En primer lugar nos encontramos con un paciente hemodinámicamente inestable que va a precisar medidas de resucitación avanzadas y que por tanto no puede abandonar el Box de reanimación hasta que no sea estabilizado. En segundo lugar debemos valorar el origen del sangrado con una prueba de imagen adicional. La única prueba de diagnóstico por imagen que se puede realizar en el Box de reanimación es la ECO abdominal. Se debe realizar una ecografía FAST (focused abdominal sonography for trauma). La ecografía FAST ha demostrado ser útil para la detección de sangrado en el tórax y el abdomen.

Respuesta: 1

MIR 2011

98. Un hombre de 30 años sufre caída de una altura de 2 metros de pie. A su llegada a urgencias en camilla está consciente y orientado, con sondaje vesical con orina clara. Muestra tumefacción de talón izquierdo y hormigueos leves por cara anterior de muslo derecho y escroto así como disestesias en ambos pies. El paciente se despide del camillero con un apretón de manos con una palmada simultánea en el hombro. La rotación de los miembros inferiores en la camilla cogidos por los tobillos es indolora y la compresión de la pelvis es asintomática. A continuación:

1. Lo sentaremos en la camilla para poder explorar la columna cervical.
2. Remitiremos a radiología para realizar estudio de extremidades inferiores (pies, fémures y pelvis).
3. Palparemos el abdomen y lo rodaremos en bloque para palpar la columna toracolumbar.
4. Le colocaremos un collarín cervical y remitiremos a radiología para estudio de imagen de extremidades inferiores y columna cervical.
5. Solicitaremos una ecografía abdominal.

Pregunta confusa acerca del manejo del paciente accidentado. Primero debemos pensar en el mecanismo de producción de la lesión, que es una caída de altura. La tumefacción en talón izquierdo y las alteraciones neurológicas (hormigueos en muslo, escroto y disestesias en pies) nos hacen pensar en que pudiera existir una posible fractura a nivel de calcáneo y a nivel de raquis (recordamos, lesiones asociadas). La movilidad de miembros superiores está conservada, por lo que descartamos una lesión a un nivel cervical del raquis, y pensaríamos en una lesión a nivel toracolumbar. Las rotaciones de los miembros inferiores provocarían dolor si existieran fracturas asociadas a esos niveles (cadera, rodilla, tibia...). La compresión de la pelvis, orina clara, nos orientan a que no existe afectación a nivel pélvico. Se acepta que la radiografía cervical puede no estar indicada en traumatismos donde el paciente está alerta y no tiene dolor en cuello ni historia de mecanismos de distracción. Como la clínica orienta a una fractura a nivel toracolumbar, debemos rodarlo en bloque para realizar la exploración a ese nivel (respuesta 3 correcta).

Respuesta: 3

MIR 2009

92. En la revisión primaria de un paciente que ha sufrido un traumatismo torácico y presenta taquipnea, ausencia de ruidos respiratorios en el lado derecho, hipotensión y venas del cuello distendidas. Lo más prioritario es:

1. Rx tórax.
2. Intubación orotraqueal.
3. Mascarilla facial con reservorio de oxígeno.
4. Monitorización con pulsioxímetro.
5. Drenaje hemitórax derecho.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Cada vez preguntan más el manejo ABCDE del paciente politraumatizado. Si no saben dónde ubicar cada intervención de las que puedan poner en las respuestas (en la A, B, C...), recuerden este orden, con el que se contestan la mayoría de las preguntas:

1. Vía aérea permeable (liberar la oclusión que provoque la lengua o cuerpos extraños). **¡Ojo!** Esto no es lo mismo que intubar; sólo algunos pacientes tienen indicación de intubar, en general pacientes inconscientes o con Glasgow <8 (de nuestro paciente no dicen que esté inconsciente): respuesta 2 incorrecta.
2. Resolver neumotórax (respuesta 5 correcta; sospechamos neumotórax por la ausencia de ruidos respiratorios en un hemitórax y el antecedente de traumatismo).
3. Oxígeno (respuesta 3 incorrecta).
4. Compresión de hemorragias.
5. Cuidado de amputaciones y evisceraciones.
6. Fluidoterapia.

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Asignatura

Urología

Autores: *Hugo Otaola Arca, H. U. de Fuenlabrada (Madrid). Víctor Parejo Cortés, H. U. Dr. Josep Trueta (Girona). Bernat Padullés Castelló, H. Clinic (Barcelona). Aura Daniela Souto Soto, H. U. Puerta de Hierro (Madrid).*

Tema 1. Anatomía

MIR 2012

210. Es aparato urogenital es un derivado del:

1. Ectodermo ventral.
2. Esclerotomo.
3. Mesodermo intermedio.
4. Celoma intraembrionario.
5. Endodermo.

Pregunta con respuesta directa. El aparato genitourinario deriva del mesodermo intermedio, fundamentalmente del metanefros y del seno urogenital. Sin embargo, la vejiga y la uretra proceden del seno urogenital (derivado del alantoides), que es de origen endodérmico, motivo por el que el Ministerio decidió anular la pregunta de manera directa en la plantilla provisional (antes siquiera de las impugnaciones).

Respuesta: A

MIR 2010

223. Respecto a los somites es cierto que:

1. Son estructuras ectodérmicas.
2. Dan lugar a los ganglios raquídeos.
3. Dan lugar al mesodermo cardiaco.
4. Constituyen el primordio del metanefros.
5. Dan lugar a los músculos del tronco.

Pregunta controvertida que finalmente fue anulada. El Ministerio dio por correcta la respuesta 4. Si bien, según algunos libros de urología, parece cierto que los somitas podrían constituir el primordio del metanefros, la función fundamental de los somitas y la que aparece en los libros de embriología es que dan lugar a los músculos del tronco.

Respuesta: A

Tema 3. Incontinencia urinaria

MIR 2018

99. Respecto a la incontinencia de orina señale la respuesta FALSA:

1. En la incontinencia urinaria de esfuerzo, un factor precipitante es el ejercicio físico.
2. En la incontinencia de urgencia la frecuencia miccional es normal.
3. La prueba más fiable para establecer un diagnóstico exacto del tipo de incontinencia es el estudio urodinámico.
4. En el tratamiento de la incontinencia de orina de urgencia se utilizan medicamentos anticolinérgicos.

Pregunta sobre generalidades de la incontinencia urinaria. Todas las respuestas son ciertas excepto la 2, ya que en la incontinencia urinaria de urgencia la frecuencia miccional está aumentada debido a la hiperactividad vesical (respuesta 2 **falsa**).

Respuesta: 2

MIR 2010

100. La primera línea de tratamiento de la vejiga hiperactiva es:

1. Neuromodulación raíces sacras.
2. Inyección endoscópica de toxina botulínica en vejiga urinaria.
3. Fármacos antimuscarínicos.
4. Electroestimulaciones perineales a baja frecuencia.
5. Enterocistoplastia.

El trastorno denominado "vejiga hiperactiva" consiste en contracciones involuntarias del músculo detrusor, que está inervado por el sistema nervioso parasimpático, cuyo mediador es la acetilcolina que actúa sobre receptores muscarínicos. Los fármacos anticolinérgicos (junto con los agonistas beta 3) constituyen la primera línea de tratamiento.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2009

105. Paciente varón de 46 años, intervenido hace 45 días de dos hernias discales lumbares. Presenta micciones frecuentes de escasa cantidad, incontinencia urinaria y tumoración hipogástrica. Se realiza una ecografía, que demuestra que corresponde a un globo vesical, no observando otra patología de vejiga, además de comprobar que los riñones son normales y que la próstata es de un volumen de 24 cc en su medición ecográfica. Se pasa por uretra sin dificultad hasta vejiga una sonda Foley 16F, saliendo unos 950 cc de orina. Se realiza un estudio urodinámico, apreciando en la cistometría una hipoactividad e hipocontractilidad del detrusor, con presiones del detrusor bajas durante la fase de vaciado (o miccional) y con residuo postmiccional elevado. De las posibilidades en su enfoque terapéutico posterior, ¿qué NO estaría indicado?

1. Cateterismo intermitente.
2. Alfabloqueantes.
3. Maniobras de compresión suprapúbica (Credé).
4. Electroestimulación vesical.
5. Anticolinérgicos.

La vejiga neurógena es un concepto preguntado en varias convocatorias. Por el cuadro clínico, el antecedente de cirugía en el raquis, y sobre todo la hipercontractilidad del detrusor en el estudio urodinámico, nuestro paciente tiene una vejiga neurógena hipotónica (lesión medular baja), cuyo tratamiento de primera elección es el cateterismo vesical intermitente.
Usando conceptos que estudiamos en otras enfermedades, sabemos que los alfabloqueantes (simpaticolíticos) se usan en la HBP porque relajan el esfínter vesical y favorecen la micción, por lo que si se los damos a nuestro paciente le irán bien. En cambio, los anticolinérgicos (antimuscarícos; parasimpaticolíticos) inhiben el detrusor (se utilizan en la incontinencia de urgencia); si a nuestro paciente no le funciona el detrusor, no se los podremos dar (respuesta 5 correcta).

Respuesta: 5

Tema 4. Andrología

MIR 2019

7. Pregunta vinculada a la imagen n.º 7.

Hombre de 57 años, exfumador, con antecedentes de pancreatitis aguda alitiásica, gastritis crónica por AINES y disfunción eréctil en tratamiento con pantoprazol y sildenafilo. Consulta por dolor torácico opresivo a las 7:30 h a.m. mientras se encontraba en reposo. PA 148/82 mmHg, FC 85 lpm, Sat 98% basal. AC: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. No edemas, pulsos presentes y simétricos. Se le realiza un ECG de superficie (imagen). ¿Cuál de los siguientes fármacos está contraindicado en este paciente?

1. Morfina.
2. Dinitrato de isosorbida.
3. Atenolol.
4. Meperidina.

Pregunta sencilla que se responde sin necesidad de ver la imagen. Los nitratos están contraindicados en pacientes que toman inhibidores de fosfodiesterasa 5 (en este caso sildenafilo), por riesgo de hipotensión arterial grave. El resto de opciones pueden utilizarse en nuestro paciente (morfina y meperidina para control del dolor, y beta-bloqueante como fármaco a utilizar en todo síndrome coronario agudo). El ECG muestra ritmo sinusal y elevación del segmento ST en cara inferior (II, III, aVF), con descenso de ST especular en derivaciones de cara anterior (V2-V4, muy discreto) y lateral (I-aVL). Además, existe ya Q establecida en cara inferior.

Respuesta: 2

MIR 2019

146. En la evaluación de un paciente con disfunción eréctil, ¿cuál de las siguientes pruebas NO está indicada para diferenciar una disfunción eréctil psicógena de una vascular?

1. Tests de medición de rigidez nocturna.
2. Test de inyección intracavernosa de drogas vasoactivas.
3. Ecografía doppler peneana.
4. Determinación de testosterona libre y conjugada.

El test de tumescencia nocturna es una prueba utilizada para evaluar la disfunción eréctil psicógena. Las pruebas para evaluar la disfunción eréctil vascular son: 1. Administración de PGE2 local en pene o inyección de PGE2 en cuerpos cavernosos. 2. Ecografía Döppler, cavernosometría, arteriografía. La solicitud de testosterona esta supeditada a buscar causar hormonales en individuos menores de 50 años con baja libido y/o volumen testicular bajo.

Respuesta: 4

MIR 2018

134. Hombre de 55 años diabético con buen control glucémico que acude por disfunción eréctil de 3 años de evolución, de inicio lento. En el tratamiento de la disfunción eréctil inicialmente se deben tratar las causas etiológicas, modificar estilos de vida que favorecen la disfunción eréctil e identificar las necesidades y expectativas del paciente y de su pareja. ¿Cuál debería ser el tratamiento complementario a considerar?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Inhibidores de fosfodiesterasa 5.
2. Dispositivos de vacío.
3. Alprostadilo tópico.
4. Inyecciones intracavernosas.

Pregunta fácil sobre el tratamiento de la disfunción eréctil orgánica. El primer escalón farmacológico son los fármacos orales inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (respuesta 1 **correcta**).

Respuesta: 1

MIR 2017

142. ¿Cuál es la principal contraindicación para el uso de los inhibidores de la fosfodiesterasa 5 en el tratamiento de la disfunción eréctil?

1. El uso concomitante de nitratos.
2. El tratamiento simultáneo con simvastatina.
3. El empleo asociado de metformina.
4. La antiagregación con ácido acetil salicílico.

El tratamiento de elección en la disfunción eréctil son los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa, que actúan incrementando la actividad mediada por óxido nítrico. Por lo tanto, los fármacos donadores de óxido nítrico como el mononitrato de isosorbide o la nitroglicerina pueden potenciar el efecto y producir un síncope. El uso conjunto de dichos fármacos es una contraindicación absoluta.

Respuesta: 1

MIR 2016

116. ¿Cuál de las siguientes causas de disfunción eréctil reacciona con mayor sensibilidad a la inyección intracavernosa de drogas vasoactivas?

1. Venosa.
2. Arterial.
3. Neurógena.
4. Hormonal.

Pregunta impugnable sobre la terapéutica de la disfunción eréctil. Las inyecciones intracavernosas constituyen la segunda línea de tratamiento de esta patología. Las tasas de respuesta a la prostaglandina local son muy altas, hasta del 94% en patología cardiovascular y diabetes (respuesta 2) y son especialmente útiles en pacientes con neuropatías como post prostatectomía radical (respuesta 3), aunque no superan la eficacia de las anteriores. Clásicamente es el tratamiento de estos pacientes por su escasa o nula respuesta a la terapia oral, motivo por el cual el ministerio da esa respuesta como cierta.

Respuesta: 3

Tema 5. Infecciones urinarias

MIR 2019

107. Una mujer de 25 años de edad, sin antecedentes patológicos destacables, acude a urgencias refiriendo disuria, polaquiuria, tenesmo y urgencia miccional.Niega tener flujo vaginal. Hace tres días ha regresado de su luna de miel. En la exploración está con buen estado general y afebril. Se realiza una prueba de orina mediante una tira reactiva que muestra nitritos positivos y un test de embarazo que resulta negativo. ¿Cuál es la actitud adecuada a seguir?

1. Solicitar un cultivo de orina y diferir el inicio del tratamiento antibiótico hasta tener el resultado definitivo.
2. Solicitar un cultivo de orina e iniciar a continuación el tratamiento antibiótico empírico ambulatorio hasta tener el resultado definitivo.
3. Debe considerarse el tratamiento empírico de la paciente y su pareja.
4. No solicitar ningún estudio más e iniciar el tratamiento antibiótico empírico ambulatorio.

Se trata de una cistitis no complicada, en cuyo caso no es necesaria la toma de urocultivo ni prueba de imagen adicional, sino tratamiento empírico con pauta corta.

Respuesta: 4

MIR 2019

143. Mujer de 15 años que consulta por infecciones urinarias de repetición (2-3 episodios por año). Relata cuadros compatibles con cistitis a los que posteriormente se le añade fiebre y dolor lumbar derecho. La exploración física es anodina y en el estudio ecográfico encontramos la presencia de una ureterohidronefrosis moderada en el lado derecho. Se aprecia la presencia de jet ureteral vesical bilateral. Para confirmar la sospecha diagnóstica, vamos a solicitar:

1. Resonancia magnética abdomino-pélvica.
2. Cisto-uretrografía miccional.
3. Radiografía reno-vesical simple.
4. Uretrocistoscopia.

El reflujo vesicoureteral es el paso retrógrado de orina desde vejiga al uréter probablemente por disfunción de la unión urétero-vesical. La prueba de elección para su diagnóstico es la CUMS (cistouretrografía miccional seriada). Es factor de riesgo para ITU de repetición y de forma crónica puede causar daño renal; la prueba diagnóstica gold standard para el diagnóstico de dicho fallo renal es la gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA).

Respuesta: 2

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2018

137. Hombre de 35 años que acude a urgencias por cuadro de 48 horas de evolución de fiebre de 39 ºC, tiritona, mal estado general, polaquiuria, disuria, tenesmo vesical y dolor perianal. En la analítica presenta valores de creatinina de 0,9 mg/dL, procalcitonina de 1,5 ng/mL, leucocitos de 20.000/uL y PSA de 45 ng/mL. ¿Cuál es la actitud a seguir en este paciente?

1. Sueroterapia, antitérmicos, toma de urocultivo, antibioterapia y TC toracoabdominal.
2. Sueroterapia, antitérmicos y antibioterapia previa a la realización de biopsia prostática.
3. Sueroterapia, antitérmicos y antibioterapia durante tres semanas y repetir niveles de PSA en tres meses.
4. Sueroterapia, antitérmicos y antibioterapia. Solicitar niveles de fosfatasa ácida prostática.

Caso clínico típico de prostatitis aguda. El diagnóstico es básicamente clínico y no son necesarias pruebas de imagen (TC/ecografía - respuesta 1 **falsa**), menos si se sospecha un absceso prostático, que sería en el caso de ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico correcto. La biopsia prostática está contraindicada en la prostatitis aguda (respuesta 2 **falsa**). No se utiliza la fosfatasa ácida en la práctica clínica (respuesta 4 **falsa**). El tratamiento se basa en sueroterapia, antitérmicos y antibioterapia prolongada. Posteriormente, será necesario repetir los niveles de PSA pasados unos meses para confirmar que sus niveles elevados eran secundarios a la prostatitis aguda y no a un cáncer de próstata subyacente (respuesta 3 **correcta**).

Respuesta: 3

MIR 2016

53. En pacientes con enfermedades hematológicas, ocasionalmente puede producirse un cuadro de "cistitis hemorrágica". Entre las múltiples etiologías de este proceso se incluyen algunos virus. ¿Cuál de los citados a continuación es el más frecuentemente implicado?

1. Poliomavirus BK.
2. Virus herpes simplex tipo 2.
3. Poxvirus.
4. Enterovirus 71.

Pregunta directa. En pacientes trasplantados de medula ósea es típica la cistitis hemorrágica por dos virus: Poliomavirus BK y adenovirus, provocando situaciones con hematuria grave.

Respuesta: 1

MIR 2015

123. Respecto a la etiología de las infecciones urinarias, señale la respuesta FALSA:

1. Aunque los virus rara vez causan cistitis, puede observarse viruria sintomática en el curso de muchas infecciones víricas.
2. La presencia de *Candida* spp. en la orina suele observarse en pacientes diabéticos y/o portadores de una sonda vesical permanente y habitualmente indica colonización simple.
3. *Corynebacterium urealyticum* origina infección en pacientes inmunodeprimidos, entre ellos los sometidos a trasplante renal y los portadores de sonda vesical.
4. *E. coli* es el microorganismo responsable más frecuente de las infecciones urinarias no complicadas pero sólo lo es en un porcentaje mínimo de las infecciones complicadas.
5. La infección urinaria es polimicrobiana en cerca del 5% de los casos, especialmente en pacientes con vejiga neurógena, sonda vesical o fístula vesicorrectal o vesicovaginal, entre otras causas.

Pregunta que salió directamente como anulada en la plantilla de respuestas del MIR 2015 por el Ministerio. Independientemente del motivo, que explicaremos a continuación, la respuesta que habría que marcar es la 4, dado que un concepto clásico de infección urinaria que no se debe nunca olvidar es que el patógeno más frecuente es en todas las ocasiones *E. coli* (ya sea la infección complicada o no complicada), salvo en dos excepciones: infección en paciente con litiasis (*Proteus*) e infección de transmisión sexual (*Chlamydia* o gonorrea). Ahora bien, la opción 1 también es falsa, motivo por el que la pregunta se anuló. Las infecciones del tracto urinario por virus son raras en la población general, aunque se han descrito casos de cistitis hemorrágicas en pacientes con inmunosupresión severa (trasplante de médula ósea), sobre todo por adenovirus. En determinadas infecciones por virus (infeccion congénita por CMV) la viruria puede ser elevada, pero rara vez sintomática (de ahí que la respuesta sea falsa). En cuanto al resto de opciones: *Candida* spp es frecuente en pacientes con manipulaciones urológicas o inmunodeprimidos, representando en su mayoría colonizaciones que no precisan tratamiento (respuesta 2 correcta); *Corynebacterium urealyticum* es un aerobio gram positivo que coloniza habitualmente piel y mucosas. Se ha descrito como un causante de ITUs, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, donde puede originar cuadros de cistitis incrustante por estruvita (es capaz de desdoblar ureasa) (respuesta 3 correcta); las infecciones polimicrobianas son habituales en pacientes con disfunciones vesicales como, por ejemplo, la vejiga neurógena secundaria a lesión medular (respuesta 5 correcta).

Respuesta: A

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2014

129. ¿Cuál de los siguientes pacientes NO presenta un factor de riesgo para tener una infección urinaria complicada?

1. Hombre de 35 años con lesión medular incompleta a nivel de 6.ª vértebra dorsal.
2. Mujer de 17 años con antecedente de litiasis renal izquierda.
3. Mujer de 29 años cursando la semana 36 de embarazo.
4. Hombre de 75 años diabético que presenta esclerosis de prepucio.
5. Mujer de 42 años con un divertículo uretral.

En este caso todas las respuestas corresponden a criterios de infección del tracto urinario complicada: varón, malformación de la vía urinaria, litiasis o embarazo.

Respuesta: A

MIR 2012

105. ¿Cuál de los siguientes factores NO favorece el desarrollo de pielonefritis aguda?

1. Nefrolitiasis.
2. Reflujo vesicoureteral.
3. Riñón de herradura.
4. Quiste renal simple.
5. Tumor de urotelio.

La clave de esta pregunta es diferenciar qué factores pueden tener carácter obstructivo o refluyente para condicionar infección parenquimatosa renal. Tanto el reflujo como el riñón en herradura se asocian a reflujo de orina hacia el riñón y por lo tanto incrementan el riesgo de infección. Las litiasis y los tumores de urotelio condicionan obstrucción de la vía urinaria y por lo tanto permiten la sobreinfección de la orina retenida. Sin embargo, los quistes simples son patología cortical no obstructiva ni refluyente, que son asintomáticos y no precisan tratamiento.

Respuesta: 4

MIR 2012

203. Gestante de 27 años, 30 semanas de gestación. Acude a Urgencis por notar desde ayer un dolor en la región lumbar izquierda y disuria. No tiene sensación febril. Refiere infecciones del tracto urinario (ITU) reiteradas. En el análisis de orina se observan: Hb 3+, leucocitos 3+, nitritos 2+. Sedimento: 15-20 leucocitos/campo y 5-10 hematíes/campo. Ante la conveniencia de instaurar un tratamiento antibiótico empírico, ¿cuál de los siguientes microorganismos es el responsable más frecuente de ITU en las gestantes?

1. *Escherichia coli*.
2. *Enterococcus faecalis*.
3. *Streptococcus agalactiae*.
4. *Proteus mirabilis*.
5. *Staplylococcus saprophyticus*.

Escherichia coli es el principal responsable de las infecciones urinarias (85% de los casos adquiridos en la comunidad en mujeres). De manera que, independientemente de si es una paciente gestante o no, debemos pensar siempre en esta enterobacteria como primera posibilidad etiológica.
Excepciones a esta regla son la infección por gérmenes de transmisión sexual (como es el caso de la orquiepididimitis en menores de 35 años, donde los patógenos más frecuentes son *Chlamydia* y *Neisseria gonorrhoeae*), o bien infecciones en pacientes con litiasis infectiva, en cuyo caso el germen más frecuentemente implicado es *Proteus*.

Respuesta: 1

MIR 2011

105. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable de un paciente de 35 años de edad que desde hace varias semanas presenta algún episodio aislado de hematuria leve, dolor en flanco de tipo cólico, polaquiuria y en el análisis de orina parece piuria ácida con urocultivo negativo?

1. Cólico renal.
2. Tumor vesical.
3. Prostatitis aguda.
4. Tuberculosis urogenital.
5. Tumor del tracto urinario superior.

Al hablar de un paciente de 35 años la posibilidad de tumor urotelial es extremadamente baja, por lo que las opciones 2 y 5 estarían descartadas. No habla de fiebre en ningún momento ni de dolor perineal, lo que descarta la prostatitis. En el MIR piuria ácida estéril en el seno de un síndrome miccional es muy sugestiva de TBC.

Respuesta: 4

MIR 2010

209. Una mujer de 25 años acude a consulta por presentar disuria y polaquiuria. Se toma muestra de orina para cultivo. Desde el laboratorio informan que "en el sedimento de la muestra se observan muy abundantes células epiteliales de posible origen vaginal y una flora muy variada". ¿Cuál sería la interpretación práctica de este hallazgo?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. La paciente muy probablemente tiene una infección urinaria de origen genital.
2. La paciente realmente tiene una bacteriuria asintomática, por lo que no requiere tratamiento antibiótico.
3. La paciente tiene una infección urinaria polimicrobiana.
4. Las condiciones de recogida de la muestra no han sido adecuadas y por tanto es poco apta para estudio microbiológico.
5. La información aportada no tiene ningún valor en la práctica, lo importante es el resultado del cultivo.

El diagnóstico de infección urinaria requiere una recogida adecuada de la muestra junto con una correcta interpretación de los resultados del sedimento y del cultivo.
Existen 3 métodos diferentes para la recogida de muestras de orina que, en orden decreciente de posibilidad de contaminación, son; aspiración suprapúbica -->cateterización uretral -->muestra del "chorro medio" de micción espontánea (el más frecuentemente empleado), previo lavado genital con povidona yodada, separación de los labios mayores en la mujer y retracción del prepucio en el hombre, para evitar la contaminación de la muestra por flora cutánea, vaginal, etc. (opción correcta 4).

Respuesta: 4

MIR 2009

104. Respecto a la bacteriuria asintomática durante el embarazo, señale la afirmación ERRÓNEA:

1. La prevalencia de bacteriuria durante el embarazo se sitúa entre el 4-6%.
2. Aproximadamente un 30% de las mujeres embarazadas con bacteriuria desarrollan una pielonefritis aguda.
3. La pielonefritis aguda durante el embarazo se asocia a aumento de mortalidad perinatal y prematuridad.
4. Para indicar tratamiento en mujeres con síntomas, el urocultivo debe ser superior a 10^5 UFC (unidades formadoras de colonias)/ml.
5. La fosfomicina trometamol es un antimicrobiano seguro durante la gestación.

Pregunta complicada por tres motivos:
1. Hay porcentajes que pueden parecer desorbitados (¡30% de bacteriurias desarrollan pielonefritis!); pero hay que ser pillo y saber que en el MIR, si ponen porcentajes, suelen ser ciertos (respuestas 1 y 2 correctas).
2. Hay que saber qué antibióticos para ITU se usan en la gestación. Los antibióticos que pueden ser usados con seguridad son las penicilinas de amplio espectro (amoxicilina-clavulánico y cefalosporinas de 2.ª y 3.ª generación), la nitrofurantoína y la fosfomicina. También los aminoglucósidos (gentamicina principalmente). En pacientes no embarazadas puede usarse también cotrimoxazol o quinolonas.
3. Obliga a saber cuántas UFC hacen falta para determinar infección, y por tanto iniciar tratamiento (es importante saberlo porque lo preguntan):
   - Mujer con cistitis no complicada: ≥102-103 UFC/ml
   - Mujer con pielonefritis no complicada. ITU en varones: ≥104 UFC/ml
   - Mujer con ITU complicada: ≥105 UFC/ml
   - Muestra obtenida por punción suprapúbica: cualquier recuento es positivo.

Respuesta: 4

Tema 7. Litiasis urinaria

MIR 2019

144. Mujer de 60 años de edad, con índice de masa corporal de 38, con antecedente en los últimos diez años de cinco episodios de cólicos renales expulsivos y en una ocasión tratada con litotricia extracorpórea por ondas de choque. El resultado del análisis de los cálculos ha sido en todos los casos de oxalato cálcico. El estudio metabólico-mineral de la paciente muestra una hipercalciuria (280 mg/24 horas) de tipo mixto (absortiva y excretora). En la prevención de su recidiva litiásica, de las siguientes medidas, ¿cuál NO aconsejaría?

1. Bajar de peso.
2. Ingesta de líquidos suficiente para conseguir una producción de orina de más de 2 litros/24 horas.
3. Reducir la ingesta de calcio.
4. Limitar la ingesta de proteínas.

Las recomendaciones generales para la prevencion de la recidiva de litiasis se resumen en: tener IMC normal, ingesta de líquidos 2,5-3 litros/día, limitar el consumo de proteínas a 1 g/kg/día, evitar alimentos ricos en oxalatos (vegetales tipo espinacas), reducir consumo de sal y una ingesta adecuada de calcio entre 1-1,2 g/día. La saturación de la orina con sales de calcio es uno de los factores de riesgo más importantes en la formación de litiasis cálcicas y la hipercalciuria idiopática es considerada la principal alteración metabólica en los pacientes afectos de litiasis cálcica. Debido a esto, tradicionalmente se han recomendado dietas hipocálcicas, dado que se pensaba que dietas con alto contenido en calcio podrían aumentar el riesgo de formación de cálculos causado por una mayor absorción intestinal de calcio. Sin embargo, la realidad es que una dieta alta en calcio se asocia con una reducción del riesgo de formación de cálculos, posiblemente por aumento de su unión al oxalato de la dieta en la luz intestinal.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2019

181. La causa más frecuente en la formación de cálculos en la población pediátrica es:

1. Mielomeningocele.
2. Infecciones urinarias.
3. Estenosis de la unión pieloureteral.
4. Válvulas uretrales.

Actualmente la causa más frecuente es la metabólica. Sin embargo, atendiendo a la fisiopatología de la formación de litiasis, el síndrome de la unión pieloureteral causa estasis urinario que es un factor necesario para la precipitación de litiasis. Sin embargo, no todos los pacientes con estenosis de la unión presentan litiasis urinaria, lo que indica un origen multifactorial.

Respuesta: 4

MIR 2018

138. Una mujer acude a urgencias tres días después de ser sometido a litotricia extracorpórea por ondas de choque sobre un cálculo de 2,1 cm de diámetro máximo situado en el riñón izquierdo. Presenta mal estado general, dolor en fosa renal izquierda, náuseas y fiebre de 39,2 °C. Se realiza Rx simple en la que se aprecian varios cálculos, de pequeño tamaño, en el área del uréter distal izquierdo. El radiólogo nos informa de que en la ecografía observa la existencia de dilatación grado II pielocalicial izquierda. El siguiente paso debe ser:

1. Ureteroscopia de urgencia dada la existencia de uropatía obstructiva de causa litiásica.
2. Ingreso con hidratación intravenosa, así como tratamiento antibiótico, dada la sospecha de infección urinaria.
3. Derivación urinaria urgente (cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea) dada la sospecha de uropatía obstructiva complicada.
4. Nueva sesión de litotricia extracorpórea por ondas de choque, previo tratamiento síntomatico del paciente con antiinflamatorios, tratamiento antibiótico e hidratación intravenosa.

Caso clínico típico de cólico nefrítico complicado (dolor lumbar, fiebre elevada, mal estado general, dilatación importante de la vía urinaria). En este caso, el tratamiento consiste en antibioterapia y derivación urinaria urgente mediante catéter doble J o nefrostomía percutánea (respuesta 3 **correcta**). Nunca está indicado el tratamiento definitivo de la litiasis por el riesgo de empeorar la sepsis (respuestas 1 y 4 **falsas**). La opción 2 contempla la antibioterapia sin la derivación urinaria urgente, por lo que no se conseguirá el control de la sepsis urinaria (respuesta 2 **falsa**).

Respuesta: 3

MIR 2017

54. Un paciente presenta una infección urinaria litogénica por formación de cálculos de estruvita. ¿Cuál de los siguientes microorganismos es probablemente el agente causal de la infección?

1. Enterobacter aerogenes.
2. Staphylococcus aureus.
3. Yersinia enterocolitica.
4. Proteus mirabilis.

Pregunta clásica. Las litiasis de estruvita son infecciosas y típicamente producidas por gérmenes de desdoblan la ureasa, siendo los más frecuentes *Proteus* o *Klebsiella*.

Respuesta: 4

MIR 2017

230. Hombre de 46 años que consulta de urgencia por dolor tipo cólico localizado en fosa iliaca izquierda, con cierta irradiación hacia escroto. No ha tenido episodios similares. En la analítica, la creatinina sérica es de 0,9 mg/dL, leucocitos 6.700/mm³ y la fórmula leucocitaria es normal. En el sedimento urinario hay 12-15 hematíes/campo y el pH de la orina es 6. No tiene fiebre y su índice de masa corporal (IMC) es de 25,5 kg/m2. ¿Qué prueba de imagen es la más sensible para realizar el diagnóstico?

1. Radiografía simple de abdomen.
2. Ecografía abdominal.
3. TC sin contraste.
4. Urografía intravenosa.

La técnica diagnóstica de elección en una litiasis urinaria es el TC sin contraste que evalúa por igual todas las litiasis y nos orienta sobre su composición en función del número de unidades Hunsfield que presenta. La primera prueba a realizar es la radiografía simple de abdomen que da una aproximación al diagnóstico. La ecografía urológica, siendo una técnica sencilla, barata y que no usa radiación, es muy útil para el diagnóstico y habitualmente permite determinar la existencia de cálculos urinarios, pero baja mucho su rentabilidad en los cálculos ureterales por lo que a pesar de su gran utilidad no puede considerarse de elección en esta patología.

Respuesta: 3

MIR 2015

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

En la TC que se muestra, el diagnóstico más probable es:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Poliquistosis renal.
2. Masa retroperitoneal.
3. Tuberculosis renal.
4. Neoplasia quística renal.
5. Uropatía obstructiva.

Pregunta de gran dificultad en la que se evidencia dilatación de las cavidades renales, y una imagen de densidad calcio en el riñón que da la clave pues sugiere uropatía obstructiva secundaria a litiasis. La tuberculosis es otra posibilidad en esta pregunta, dado que las imágenes radiológicas de la afectación renal de la tuberculosis pueden ser muy similares (excluyendo la imagen de litiasis), pero es más infrecuente que la uropatía obstructiva, y ello apoyaría dicho diagnóstico.

Respuesta: 5

MIR 2015

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

¿Cuál entre las siguientes es la clínica más probable de la consulta de este paciente?

1. Hematuria macroscópica.
2. Poliglobulia, dolor y fiebre.
3. Fiebre, dolor y orinas oscuras.
4. Oligoanuria y dolor.
5. Febrícula y piuria estéril.

La uropatía obstructiva se caracteriza por ser dolorosa, por lo que dudamos entre las tres opciones que incluyen el dolor. Entre ellas, descartamos la que incluye oligoanuria, dado que en paciente birreno no debería aparecer ante una uropatía obstructiva unilateral; también descartamos la que incluye poliglobulia, que es típica de tumores renales pero no de uropatía obstructiva. Por ello y utilizando esta técnica de descarte, nos quedamos con la opción 3: dolor, fiebre (por la obstrucción de las cavidades renales) y orina oscura (hematuria por la litiasis).

Respuesta: 3

MIR 2015

108. Mujer de 31 años con antecedentes de cólico nefrítico hace 4 años que consulta en urgencias por dolor lumbar izquierdo de características cólicas desde hace 3 días con aparición de fiebre durante las últimas 12 horas. En el análisis de sangre destacan la presencia de 15.000 leucocitos/uL, 85% neutrófilos, creatinina 0,8 mg/dL y PCR 20 mg/dL. El sedimento de orina informa de incontables leucocitos/campo. ¿Cuál de las siguientes aseveraciones es cierta?

1. Dado que se trata de una infección urinaria no complicada, debemos tratarla con antibioterapia oral y control evolutivo.
2. Es recomendable realizar un estudio de imagen urgente para descartar obstrucción de la vía urinaria alta que requiera drenaje.
3. Esta paciente tiene una infección del tracto urinario complicada y lo más probable es que el germen causante sea S. aureus.
4. Lo más indicado es iniciar tratamiento con fluconazol y controlarla en consulta externa en 1 semana.
5. La paciente tiene una pielonefritis aguda y el tratamiento óptimo es la combinación de sondaje vesical con antibioterapia endovenosa.

Pregunta sobre el cólico nefrítico complicado, repetida en relación al año anterior. Nos presentan un caso de dolor lumbar y fiebre con datos analíticos de sepsis (leucocitosis, PCR alta). Es imperativo realizar prueba de imagen para realizar el diagnóstico diferencial con otras causas como la pielonefritis aguda, patología digestiva o ginecológica, y por supuesto el cólico nefrítico complicado como uropatía obstructiva infectada, que precisa de drenaje de la vía urinaria mediante nefrostomía o catéter doble jota.

Respuesta: 2

MIR 2014

21. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11

La imagen ecográfica que se le presenta corresponde a una mujer de 37 años que consultó por dolor lumbar derecho no traumático asociado a fiebre. En base a esos antecedentes y a los hallazgos ecográficos, señale la respuesta correcta:

1. Se observa una vesícula biliar aumentada de tamaño con signo de doble pared.
2. Los hallazgos sugieren absceso perinefrítico con líquido libre perirrenal.
3. La imagen no aporta datos suficientes que ayuden al diagnóstico.
4. La imagen sugiere un quiste parapiélico de gran tamaño; es un hallazgo sin importancia.
5. La ecografía sugiere obstrucción de la vía urinaria.

La imagen muestra un riñón con dilatación de la vía urinaria, correspondiente a un cólico complicado.

Respuesta: 5

MIR 2014

22. Pregunta vinculada a la imagen n.º 11

En relación al tratamiento de esta paciente señale la respuesta correcta:

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Sería preciso realizar punción evacuadora guiada por TC de la colección perinefrítica y prescribir antibioterapia de amplio espectro.
2. La derivación urinaria es la clave en el manejo inicial de los casos con hidronefrosis y deterioro de la función renal o infección. El tratamiento definitivo dependerá de la etiología.
3. Antes de tomar decisiones terapéuticas debemos proseguir el estudio mediante TC abdominal.
4. Se trata de una colecistitis alitiásica y requiere una colecistectomía urgente.
5. En el momento actual, el nivel de evidencia sugiere que los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) ya no representan el primer escalón analgésico en el tratamiento del paciente con cólico nefrítico que acude a un servicio de urgencias.

El tratamiento del cólico complicado es la derivación urinaria urgente mediante catéter doble jota o nefrostomía.

Respuesta: 2

MIR 2011

107. En la relación con la nefrolitiasis señale la respuesta falsa:

1. Las litiasis de ácido úrico responden bien a la alcalinización de la orina.
2. La litotricia extracorpórea por ondas de choque es el método elegido para el tratamiento de la mayoría de los cálculos no expulsables, sobre todo, en los casos de pionefrosis.
3. La nefrolitiasis es la causa más frecuente de obstrucción urinaria en el varón joven.
4. Las litiasis de fosfato amónico-magnésico son radioopacas y frecuentemente constituyen un foco continuado de sepsis.
5. La eliminación de dos cálculos menores de 5 mm es espontánea en la mayoría de los casos.

Las contraindicaciones de la litotricia extracorpórea las agrupamos en el acrónimo LEOC:
- **L**eucocitosis: infección activa.
- **E**mbarazo.
- **O**bstrucción distal al cálculo (de cualquier causa: otro cálculo, estenosis ureteral, tumor…).
- **C**oagulopatía no corregible.

Además, tampoco suele utilizarse en el tratamiento de cálculos <5 mm, pues la tasa de expulsión espontánea de los mismos asciende al 80%.
El tratamiento inicial de la pionefrosis es la derivación urinaria con catéter doble jota o nefrostomía más antibioterapia y, una vez resuelto el cuadro infeccioso, tratar la litiasis como proceda.

Respuesta: 2

MIR 2010

101. Una paciente de 52 años de edad ingresa por fiebre de 38,5 °C con leucocitosis 16.000 109/l y dolor difuso, en hemiabdomen izquierdo. En un estudio radiológico se observa una litiasis pseudocoraliforme izquierda y en la TC abdominal se evidencian cavidades dilatadas a nivel calicial de riñón ipsilateral. Al realizar un Urinocultivo, ¿cuál es el germen más frecuente que esperamos encontrar?

1. *Escherichia coli*.
2. *Citrobacter freundii*.
3. *Proteus mirabilis*.
4. *Salmonella typhi*.
5. *Chlamydia trachomatis*.

Las llamadas litiasis infectivas están formadas por fosfato amónico magnésico (estruvita), son radiopacas, se forman a pH alcalino y están producidas típicamente por microorganismos productores de ureasa (enzima que degrada urea) como *Proteus* (el más frecuente), *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Enterobacter*..., incluso *E. coli*.

Respuesta: 3

MIR 2009

102. En la litotricia con ondas de choque extracorpóreas (LEOC), las ondas de choque son generadas por una fuente externa al cuerpo del paciente y luego se propagan hacia el cuerpo y se focalizan en el cálculo. Estas ondas son relativamente débiles y no invasivas, se transmiten a través del cuerpo y llegan a adquirir fuerza suficiente sólo en la diana para romper el cálculo. De la siguiente lista de contraindicaciones para este tipo de tratamiento hay una que se considera contraindicación absoluta, ¿cuál de ellas es?

1. Alteraciones de la coagulación.
2. Hipertensión arterial descontrolada.
3. Embarazo.
4. Obesidad.
5. Enfermedad coronaria.

Aprendan sólo las contraindicaciones absolutas de la LEOC, no las relativas (si no, los pueden liar con preguntas como esta). Las contraindicaciones absolutas son: embarazo, obstrucción distal al cálculo, infección activa y trastornos no corregibles de la coagulación.

Respuesta: 3

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 8. Hiperplasia benigna de la próstata

MIR 2019

141. En relación a la hiperplasia benigna de próstata, ¿cuál de las siguientes afirmaciones NO es correcta?

1. La prevalencia histológica es de aproximadamente 50% en la sexta década de la vida.
2. La edad avanzada y la presencia de testículos funcionantes son elementos necesarios para su desarrollo.
3. Histológicamente es una hiperplasia del epitelio glandular y del estroma de la próstata.
4. El tamaño de la próstata se correlaciona con el grado de obstrucción urinaria.

La intensidad de los síntomas no es proporcional al tamaño de la glándula. Esto se debe a que el grado de obstrucción no depende del tamaño sino de la zona de la prostata aumentada de tamaño, así como la respuesta del detrusor a la misma.

Respuesta: 4

MIR 2017

143. Un hombre de 57 años acude a su consulta buscando información sobre el tratamiento quirúrgico de los síntomas del tracto urinario inferior secundarios a crecimiento prostático. Usted tiene que proporcionarle consejo al respecto. ¿Cuál de los siguientes mensajes es cierto?

1. Entre las indicaciones absolutas para la cirugía por síntomas del tracto urinario inferior secundarios a crecimiento prostático están las infecciones urinarias de repetición, la litiasis vesical y la hematuria recidivante.
2. Los stents prostáticos constituyen una opción de tratamiento mínimamente invasivo muy interesante para hombres jóvenes con escasos síntomas del tracto urinario inferior secundarios a crecimiento prostático.
3. El paciente intervenido quirúrgicamente por síntomas del tracto urinario inferior secundarios a crecimiento prostático precisa de un seguimiento muy exhaustivo, con controles cada tres meses durante el primer año y cada seis meses a partir de entonces.
4. Lamentablemente, la disfunción eréctil es la norma tras el tratamiento quirúrgico por síntomas del tracto urinario inferior secundarios a crecimiento prostático.

Las indicaciones quirúrgicas de la HBP son las complicaciones severas derivadas de la obstrucción (litiasis, deterioro de función renal, infecciones de repetición), la hematuria persistente, y los pacientes marcadamente sintomáticos a pesar del tratamiento médico instaurado.

Respuesta: 1

MIR 2016

117. ¿Cuál de los siguientes grupos de fármacos utilizados en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata ha demostrado una disminución del tamaño de la glándula, así como la disminución del riesgo de desarrollar una retención aguda de orina?

1. Inhibidores de la 5-alfa reductasa (5ARIs).
2. Inhibidores de la fosfodiesterasa E5 (PDE5).
3. Antagonistas de los receptores alfa adrenérgicos.
4. Antiangiogénicos.

El tratamiento de la HBP esta basado en dos grupos de fármacos: alfabloqueantes cuya misión es relajar el cuello vesical y los inhibidores de la 5 alfareductasa (5ARI en ingles), que al inhibir este enzima evitan la conversión de testosterona en dihidrotestosterona. Con ello provocan una disminución del tamaño de la próstata, modificando la historia natural de la enfermedad en lo referente a episodios de retención urinaria y necesidad de cirugía a largo plazo.

Respuesta: 1

MIR 2015

107. Hombre de 65 años sin antecedentes médicos de interés que consulta por chorro miccional fino, sensación de vaciado incompleto, frecuencia miccional diurna cada 3 horas y nicturia 1-2 veces. Al tacto rectal se aprecia próstata mediana-grande sin nódulos. Antígeno prostático específico (PSA) 0,5 ng/mL. Aporta ecografía reno-vésico-prostática que nos indica un volumen prostático de 35 g, con ausencia de residuo postmiccional y sin otras alteraciones valorables. ¿Cuál será nuestra actitud ante este paciente?

1. Ofrecer prostatectomía radical como tratamiento de su cáncer de próstata.
2. Solicitar estudio gammagráfico para descartar la presencia de metástasis óseas y viscerales secundarias al cáncer de próstata.
3. Iniciar tratamiento con bloqueo androgénico con análogos LHRH dada la eficacia demostrada de este medicamento en el tratamiento del paciente con HBP.
4. Indicar tratamiento desobstructivo quirúrgico (resección transuretral de próstata) como tratamiento de elección de la hiperplasia de próstata.
5. Plantear tratamiento con alfa-bloqueantes como tratamiento inicial de la hiperplasia benigna de próstata (HBP).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Esta pregunta muestra un paciente con sintomatología obstructiva del tracto urinario inferior (chorro fino, vaciado incompleto, y mala dinámica miccional). No presenta criterios de biopsia prostática (PSA bajo y tacto no sospechoso), por lo que no tiene sentido pensar en cáncer de prostata. Así, las opciones 1, 2 y 3 se descartan. El tratamiento inicial de la hiperplasia benigna de próstata es farmacológico, fundamentalmente alfa-bloqueantes o inhibidores de 5-alfa-reductasa. La cirugía se reserva para pacientes con complicaciones graves o refractarios a tratamiento médico.

Respuesta: 5

MIR 2014

128. Respecto a la hipertrofia benigna de próstata NO es cierto que:

1. La ecografía abdominal es un método incruento para valorar el tamaño prostático y el residuo postmiccional.
2. Puede originar aumentos en los niveles de PSA.
3. El tacto rectal es un método para estimar el tamaño prostático.
4. El tratamiento con inhibidores de la 5-alfa reductasa disminuye los síntomas.
5. Es una lesión precancerosa.

Pregunta sobre las características habitualmente preguntadas de la hiperplasia benigna de próstata. En cuanto a su diagnóstico, se realiza fundamentealmente mediante clínica, tacto rectal y ecografía. Recuerden que no tiene relación con el cáncer de próstata.

Respuesta: 5

MIR 2013

124. Los fármacos, finasteride y dutasteride, inhibidores de la 5-alfa-reductasa, están indicados en el tratamiento único o combinados con alfabloqueantes de los síntomas producidos por:

1. Adenocarcinoma de próstata.
2. Adenocarcinoma renal de células claras.
3. Hiperplasia prostática benigna.
4. Litiasis urinaria infectiva.
5. Infección urinaria recidivante.

Pregunta muy sencilla. Los inhibidores de la 5-alfa-reductasa y los alfabloqueantes son los fármacos de elección en la hiperplasia benigna de próstata. Los inhibidores de la 5-alfa-reductasa disminuyen el volumen prostático al inhibir la conversión periférica de la testosterona en dihidrotestosterona, alterando el curso natural de la enfermedad. Los alfabloqueantes aumentan el tono muscular del detrusor y reducen el tono del esfínter interno vesical, facilitando y aumentando el flujo de salida de orina.

Respuesta: 3

MIR 2011

106. Un hombre de 78 años de edad consulta por presentar desde hace unas semanas pérdida de pequeñas cantidades de orina sin ningún tipo de aviso previo. No lo relaciona con ninguna posición corporal ni actividad concreta. No presenta fiebre ni disuria. De entre las potenciales causas de incontinencia urinaria, ¿cuál es la más probable en este caso?

1. Infección de vías urinarias.
2. Accidente vascular cerebral.
3. Hipertrofia de próstata.
4. Incontinencia de estrés.
5. Lesión del nervio pudendo.

La causa más común de sintomatología miccional del varón de edad avanzada es la HBP. La cistitis suele cursar con predominio de polaquiuria, tenesmo y disuria. La lesión del nervio pudendo sin antecedente concreto es prácticamente inexistente y cursaría con una incapacidad del cierre del esfínter externo lo que no justifica la urgencia miccional ("pérdidas sin previo aviso").

Respuesta: 3

MIR 2009

103. Respecto a la hipertrofia benigna de próstata es FALSO que:

1. Es la principal causa de obstrucción del tracto urinario inferior en el hombre.
2. Puede condicionar insuficiencia renal crónica.
3. Puede originar litiasis a nivel vesical.
4. Puede acompañarse de elevaciones de los niveles de PSA.
5. La intensidad de los síntomas es directamente proporcional al tamaño de la glándula prostática.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

La próstata es muy preguntada en el MIR, casi todos los años hay una pregunta de cáncer o de hiperplasia benigna de próstata (HBP).
Recuerden muy bien los conceptos que se ponen en las opciones ciertas (1, 2, 3, 4).
Recuerden también que en caso de litiasis vesical o de insuficiencia renal consecuentes a HBP está indicado el tratamiento quirúrgico. La insuficiencia renal crónica por HBP se debe a que la obstrucción eleva la presión de la orina en la vejiga y acaba produciendo reflujo por incompetencia del esfínter ureterovesical, y esto a la larga conlleva esclerosis renal.
Muy importante: el PSA es inespecífico de Ca de próstata (también se eleva en prostatitis, sondaje vesical, HBP...). El Ag específico del Ca de próstata es la fosfatasa ácida, pero no se utiliza en la práctica clínica.
Y por último, recordar que el tamaño de la glándula es independiente de la clínica (opción 5 falsa).

Respuesta: 5

Tema 9. Cáncer de próstata

MIR 2018

135. Hombre de 63 años, sin antecedentes familiares de carcinoma prostático, que consulta por leve sintomatología miccional obstructiva. Aporta una determinación de antígeno prostático específico (PSA) menor de 1 ng/mL. En el tacto rectal se aprecia una zona endurecida y fija de medio centímetro, en un lóbulo prostático. Ante este caso, la actitud correcta es:

1. Repetir la determinación de PSA en tres meses.
2. Indicar una biopsia prostática transrrectal.
3. Tratar con un alfa bloqueante para mejorar la sintomatología obstructiva y repetir anualmente el PSA.
4. Programar una resección prostática retropúbica.

Pregunta relevante. Las indicaciones de realización de una biopsia transrectal ecodirigida de próstata son dos: PSA por encima de 4 ng/ml; y tacto rectal sospechoso independientemente de las cifras de PSA. En cualquier caso, se debe tratar de varones con más de diez años de expectativa de vida (respuesta 2 **correcta**).

Respuesta: 2

MIR 2018

188. Todos los siguientes fármacos se han demostrado eficaces en el tratamiento del cáncer de próstata hormono-resistente, EXCEPTO:

1. Docetaxel.
2. Abiraterona.
3. Enzalutamida.
4. Nivolumab.

Pregunta esperable sobre los nuevos fármacos utilizados en el tratamiento del cáncer de próstata metastásico resistente a la castración. El docetaxel ha sido el tratamiento clásico en estos pacientes, aunque en los últimos años se han aprobado la abiraterona y la enzalutamida, con muy buenos resultados. El nivolumab no tiene ningún papel en el cáncer de próstata (respuesta 4 **falsa**).

Respuesta: 4

MIR 2018

194. El sobrediagnóstico es el fenómeno que ocurre cuando las personas son diagnosticadas de enfermedades que nunca les causarían síntomas ni les acortarían la vida, pero en cambio la alarma generada por el hallazgo les puede ocasionar consecuencias indeseables. ¿Cuál de las siguientes actuaciones se considera que es causante de sobrediagnóstico?

1. El cribado del cáncer de colon dirigido al segmento poblacional de 50-69 años mediante el test de sangre oculta en heces.
2. El cribado del cáncer de próstata en hombres sanos mediante la prueba del PSA.
3. Iniciar un estudio diagnóstico a las personas que acuden a la consulta por presentar microhematuria persistente.
4. Iniciar un estudio diagnóstico a las personas que acuden a la consulta por presentar tos crónica.

Pregunta importante. El screening supone el examen sistemático de una población asintomática. Acerca del uso del PSA para el cribaje poblacional del cáncer de próstata con el objetivo de realizar un diagnóstico precoz existen controversias. Aunque ha demostrado un aumento de supervivencia cáncer-específica, el sobretratamiento es muy elevado. Por ello, no existe evidencia del beneficio del screening masivo en el cáncer de próstata (respuesta 2 **correcta**).

Respuesta: 2

MIR 2014

131. Ante un hombre de 49 años, asintomático, con el antecedente familiar de padre fallecido por cáncer de próstata, que en un control rutinario de empresa se identifica un PSA (Antígeno Prostático Específico) de 5,9 ng/ml, con un cociente de PSA libre/PSA total del 11% y que en un tacto rectal se aprecia aumento de consistencia en el lóbulo derecho prostático, ¿cuál es la siguiente indicación clínica?

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

1. Plantear al paciente la realización de una ecografía transrectal y biopsia prostática.
2. Realizar una TC abdominopélvica.
3. Iniciar tratamiento con Inhibidores de la 5 alfa Reductasa para reducir a la mitad los niveles del PSA.
4. Iniciar tratamiento combinado de análogos de la LHRH y antiandrógenos.
5. Realizar una gammagrafía ósea.

Pregunta sobre el diagnóstico de cáncer de próstata, que se realiza mediante biopsia prostática transrectal, indicada en casos de elevación del PSA por encima de 4 ng/ml o tacto rectal sospechoso. La TC y la gammagrafía se reservan para el estudio de extensión.

Respuesta: 1

MIR 2012

110. De los posibles mecanismos de producción de incontinencia urinaria tras una prostatectomía radical, señale la respuesta FALSA:

1. Baja acomodación vesical.
2. Afectación contráctil del detrusor.
3. Hiperactividad del detrusor.
4. Disinergia vesicoesfinteriana.
5. Déficit esfinteriano.

Pregunta compleja. La clave de su resolución es tener claros los conceptos de fisiopatología miccional. Los pacientes con cáncer de próstata presentan con gran frecuencia adenoma asociado, en cuyo caso presentarán síntomas de hiperplasia benigna de próstata (HBP). En estos pacientes, como consecuencia de la obstrucción, puede producirse hiperactividad vesical o lo contrario, incapacidad contráctil por fracaso del detrusor, por lo tanto las situaciones mencionadas en las respuestas 1, 2 y 3 pueden darse. Dichas situaciones también pueden ponerse de manifiesto al realizar prostatectomía radical y por lo tanto producir incontinencia por urgencia o por rebosamiento.
Además, la prostatectomía podría dañar el esfínter vesical y producir incontinencia por déficit esfinteriano (opción 5); es la lesión típica de la prostatectomía radical y el mecanismo más frecuente de incontinencia en estos pacientes.
La disinergia vesicoesfinteriana es una lesión puramente neurológica, que no tiene relación con la próstata ni con el campo quirúrgico expuesto. Se produce por una lesión medular alta en la que hay hiperactividad vesical con hiperactividad esfinteriana.

Respuesta: 4

MIR 2010

98. Un hombre de 60 años consulta por dolor lumbar. En el estudio se observa anemia y lesiones blásticas en columna dorsal y lumbar. ¿Qué prueba solicitaría en primer lugar para el diagnóstico?

1. Beta 2 microglobulina.
2. PSA.
3. RM columna.
4. Gammagrafía ósea.
5. Biopsia médula ósea.

El cáncer de próstata es el tumor más frecuente en el varón y típicamente produce metástasis blásticas en el esqueleto axial que cursan con dolor lumbar. Además, el PSA es una prueba muy barata.
Por tanto, la primera prueba debe ser el PSA por precio y por epidemiología.

Respuesta: 2

Tema 10. Tumores uroteliales

MIR 2019

145. Acude a su consulta una mujer de 57 años, peluquera, con varios episodios en las últimas semanas de hematuria macroscópica monosintomática con coágulos. Como antecedentes de interés, es fumadora de 15 cigarrillos diarios. Hace 15 años se sometió a litotricia extracorpórea por una litiasis renal izquierda. A la exploración únicamente destaca la presencia de un cistocele moderado. Se ha hecho una ecografía en la que no se han encontrado alteraciones a excepción del cistocele. ¿Cuál de las siguientes actitudes es la más adecuada en esta paciente?

1. Tratamiento antibiótico al tratarse probablemente de una infección de orina.
2. Realización de un TC abdomino-pélvico sin contraste para descartar una recidiva litiásica.
3. Programar para colocación de una malla anterior, al ser el cistocele la causa de la hematuria.
4. Llevar a cabo una cistoscopia para descartar un tumor de vejiga.

En el algoritmo de estudio de la hematuria lo primero es solicitar ecografía; si en ella no se evidencia tumor, el paso siguiente es realizar una cistoscopia. Si esta es negativa, se estudia el TUS con URO-TC preferiblemente, y ante estudio de imagen negativo el siguiente paso es cistoscopia + biopsia en quirófano.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

MIR 2017

20. Pregunta vinculada a la imagen n.º20.

Paciente de 65 años, fumador, que refiere haber presentado hematuria con coágulos. En su proceso diagnóstico se le realizó una uretrocistoscopia visualizándose en vejiga esta imagen. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable?

1. Cistitis aguda.
2. Tumor vesical.
3. Úlcera vesical.
4. Esquistosomiasis.

Las causas de hematuria pueden ser variadas: tumores, litiasis, infecciones... Pero en varones fumadores con hematuria macroscópica monosintomática nos debe hacer sospechar y descartar un tumor urotelial, sobre todo vesical por ser el más frecuente. La prueba diagnóstica de elección en estos pacientes es la cistoscopia, como la que se muestra en la imagen (donde se evidencia un tumor vesical).

Respuesta: 2

MIR 2013

126. Hombre de 60 años de edad que acude a urgencias por presentar hematuria macroscópica asintomática. ¿En qué patología deberíamos pensar en primer lugar?

1. Hiperplasia benigna de próstata.
2. Carcinoma de próstata.
3. Infección urinaria.
4. Carcinoma vesical.
5. Litiasis renal.

Pregunta sencilla, muy repetida en el MIR. La causa más frecuente de hematuria macroscópica monosintomática en el hombre es el tumor urotelial vesical.

Respuesta: 4

MIR 2012

108. El tratamiento de elección para el carcinoma *in situ* de vejiga es:

1. Radioterapia conformada.
2. Radioterapia convencional.
3. Administración de BCG intravesical.
4. Quimioterapia sistémica.
5. Quimioterapia local.

El carcinoma *in situ* vesical se considera un tumor superficial de alto riesgo de recidiva y progresión, por lo que la quimioterapia intravesical con mitomicina C es insuficiente, siendo necesario en estos pacientes realizar instilaciones endovesicales de BCG. La quimio/radioterapia sólo tiene cierta utilidad en el cáncer de vejiga en ciertas estrategias de preservación vesical en presencia de carcinomas infiltrantes.

Respuesta: 3

MIR 2011

108. La citología de orina es una prueba útil para el diagnóstico de:

1. Carcinoma vesical y tumor del tracto urinario superior.
2. Adenocarcinoma de próstata.
3. Hiperplasia benigna de próstata.
4. Tumor de testículo.
5. Hidrocele.

Las citologías en orina permiten estudiar desde el punto de vista anatomopatológico células en orina e identificar aquéllas que tienen carácter atípico displásico, anaplásico o claramente tumoral, siendo una prueba importante en el diagnóstico del tumor **urotelial** (carcinoma vesical y tumor del tracto urinario superior).
Las citologías son más sensibles en tumores de alto grado y en carcinomas *in situ*.

Respuesta: 1

MIR 2011

156. Niña de 10 años que viene a revisión de salud. La exploración física es normal con un peso y una talla en el percentil 50 y TA 109/65. Un análisis de orina de rutina muestra una densidad específica de 1.035, pH 6, sangre 2+ y sin proteínas. El sedimento urinario muestra de 5-10 hematíes por campo. ¿Cuál sería la conducta más apropiada a seguir?

1. Determinar creatinina y nitrógeno en sangre.
2. Derivar a la niña para la realización de una citoscopia.
3. Determinar anticuerpos antinucleares y complemento.
4. Volver a repetir el sedimento de orina en 15 días.
5. Realizar una tomografía axial computarizada abdominal.

El diagnóstico de microhematuria requiere dos sedimentos urinarios con hematíes. Por otro lado, una microhematuria en una paciente con exploración física y tensión arterial normal para su talla y edad, y en un reconocimiento de rutina indica que la paciente es aparentemente sana. Debe repetirse el sedimento.

Respuesta: 4

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 11. Tumores renales

MIR 2018

15. Pregunta vinculada a la imagen n.º15.

Hombre de 71 años que consulta por febrícula y astenia de 3 semanas de evolución, que no ha cedido a pesar de tratamiento antibiótico durante 7 días. En la tira de orina se aprecia microhematuria. Aporta un hemograma con Hb de 10,1 g/dL, VCM de 91,6 fL. Primeramente le realizan una ecografía abdominal, pero al radiólogo le plantea dudas y decide realizarle una TC. Señale la respuesta que le parece correcta:

1. La imagen es compatible con tuberculosis renal.
2. Debería haberse esperado 3 semanas más con tratamiento antibiótico antes de hacer una prueba de imagen.
3. Hay una lesión excrecente renal que sugiere un hipernefroma.
4. Existe indicación de colocación de un catéter doble J izquierdo.

Pregunta dudosa. Se trata de un corte de TC abdominal con contraste en fase arterial (se visualiza la aorta de color blanco). En el riñón derecho, se objetiva una lesión exofítica, grande, no captante de contraste en esta fase. También se objetiva una dilatación de la vía excretora derecha. Ante un caso clínico compatible pero poco específico (febrícula, astenia, anemia normocítica y microhematuria) y esta imagen, el Ministerio dio por correcta la opción de "hay una lesión excrecente renal que sugiere un hipernefroma", es decir, un adenocarcinoma renal (respuesta 3 **correcta**), si bien la imagen típica sería una lesión renal captante de contraste y, en principio, sin dilatación de la vía excretora. Se trata pues de una pregunta poco clara, aunque el resto de opciones son muy poco atractivas (respuestas 1, 2 y 4 **falsas**), por lo que no fue anulada.

Respuesta: 3

MIR 2015

109. ¿Cuál de los siguientes fármacos indicaría como tratamiento de primera línea en un paciente de 53 años diagnosticado de cáncer renal de células claras metastásico?

1. Sunitinib.
2. Cetuximab.
3. Fluoropirimidina.
4. Panitumumab.
5. Bleomicina.

Pregunta sobre el cáncer renal metastásico. La terapia sistémica se basa en inhibidores de la angiogénesis, de los que existen tres grupos: inhibidores de tirosin-quinasa, anticuerpos monoclonales e inhibidores de mTOR. El sunitinib, pazopanib, axitinib y sorafenib corresponden al primer grupo; bevacizumab corresponde al segundo; y temsirolimus o everolimus al tercero.

Respuesta: 1

MIR 2014

132. Un hombre de 54 años de edad es diagnosticado de tumor renal izquierdo sugestivo de carcinoma de células renales. En su estudio analítico preoperatorio se detectan niveles elevados de GPT, fosfatasa alcalina y alfa-2-globulina y tiempo de protrombina alargado. El hígado está aumentado de tamaño de forma difusa, pero sin defectos de infiltración hepática. La justificación más probable de estos hallazgos se debe a:

1. Metástasis hepáticas.
2. Trombosis tumoral intrahepática.
3. Hepatitis aguda.
4. Presencia de sustancias hepatotóxicas producidas por el tumor.
5. Hemocromatosis.

En el MIR es muy típico que pregunten sobre los síndromes paraneoplásicos del cáncer renal. El más preguntado es el síndrome de Stauffer o disfunción hepática no metastásica, como refleja en nuestro caso el cuadro de deterioro de enzimas hepáticas sin evidencia de afectación radiológica del hígado en un paciente con cáncer renal.

Respuesta: 4

MIR 2013

127. De los tumores renales, el de mayor agresividad es:

1. Variedad papilar.
2. Variedad cromófoba.
3. Variedad de células claras.
4. Variedad sarcomatoide.
5. Variedad oncocítica.

Hay que distinguir dos conceptos:

- **Tipo histológico**:
  - Células claras: es el más frecuente (80%).
  - Papilar: es el segundo más frecuente (15%).
  - Cromófobo: es el de mejor pronóstico.
  - Conductos de Bellini: es el más agresivo, de peor pronóstico.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

- **Degeneración tumoral**:
  - Necrosis.
  - Calcificación.
  - Fibrosis.

Degeneración sarcomatoide: es la degeneración tumoral de peor pronóstico, porque implica gran agresividad tumoral.

Respuesta: 4

MIR 2012

109. La afectación renal neoplásica metastásica más frecuente es por:

1. Metástasis de cáncer de próstata.
2. Metástasis de riñón contralateral.
3. Invasión por células neoplásicas de linfomas.
4. Metástasis de tumor germinal.
5. Invasión por células neoplásicas del pulmón.

Pregunta de respuesta directa: el cáncer de pulmón es el tumor que más frecuentemente produce metástasis en el riñón, seguido del cáncer de mama. El Ministerio dio inicialmente como buena la respuesta 3 (invasión por linfoma), pero en realidad es el cáncer de pulmón el que más metastatiza en el riñón. Sin embargo, el mecanismo de la afectación renal en el cáncer de pulmón son las metástasis a distancia y no la invasión por continuidad o contigüidad (como parece querer indicar la opción 5), así que la pregunta fue finalmente anulada.

Respuesta: A

MIR 2011

23. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

Paciente de 53 años de edad, hipertenso sin otros antecedentes patológicos de interés. A partir del estudio por su hipertensión se realiza un estudio con TC abdominal cuyas imágenes corresponden a la imagen 12. El paciente no presenta ninguna sintomatología. Ante este hallazgo ¿cuál es la opción adecuada a seguir?

1. Remitir al paciente a urgencias por riesgo de sangrado agudo y realizar una embolización selectiva del riñón derecho.
2. Solicitar un estudio con renograma con diurético para valorar la funcionalidad renal.
3. Realizar una punción-biopsia de la lesión para poder diagnosticar al paciente y decidir el tratamiento adecuado.
4. Programar una nefrectomía radical tras realizar un estudio de extensión.
5. Dada la ausencia de sintomatología, plantear una conducta expectante.

En la imagen se pone de manifiesto una lesión renal derecha de gran tamaño con necrosis, lo que es muy sugestivo de tumor renal. Ante una masa renal sólida sugestiva de tumor renal la actitud correcta es realizar una nefrectomía radical. La embolización sólo está indicada en el caso de angiomiolipomas por el riesgo de sangrado. La funcionalidad renal no importa dado que con una masa de ese tamaño impera la exéresis completa del riñón. La biopsia sólo estaría indicada para descartar que ese tumor fuera metástasis de un tumor primario conocido en otra localización.

Respuesta: 4

MIR 2011

24. Pregunta vinculada a la imagen n.º 12.

¿Cuál es el diagnóstico más probable del paciente del caso anterior?

1. Oncocitoma.
2. Carcinoma de células claras.
3. Angiomiolipoma.
4. Pielonefritis xantogranulomatosa.
5. Quiste renal complicado Bosniak IV.

La sospecha ante una masa renal sólida con necrosis y de gran tamaño es el cáncer renal cuya variante más común es el adenocarcinoma de células claras. El oncocitoma es un tumor benigno cuya incidencia es del 7% siendo indistinguible de los tumores malignos mediante radiología.

Respuesta: 2

MIR 2010

99. Un paciente diagnosticado de tumor renal derecho presenta en su estudio analítico preoperatorio, una correcta función renal (creatinina 1,24 mg/dl) y destaca una elevación de GGT 140 Ui/l y fosfatasas alcalinas de 430 U/l y alfa-2-globulina elevada (mayor del 10%), con hepatomegalia. ¿Cuál es la causa previsible de afectación de la función hepática?

1. Metástasis hepáticas múltiples.
2. Infiltración hepática por contigüidad.
3. Efecto hepatotóxico del tumor renal.
4. Hepatitis por virus C asociada.
5. Hepatitis aguda por virus A simultánea.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta bastante controvertida. Nos cuentan un paciente con un carcinoma renal que presenta disfunción hepática con patrón de colestasis disociada y hepatomegalia; con esta información podría tratarse de metástasis hepáticas o de los efectos hepatotóxicos del tumor (síndrome de Stauffer).
Por un lado, el carcinoma renal presenta una alta capacidad de metastatización independiente del tamaño tumoral, estimándose que el 30% tienen metástasis al diagnóstico y en torno al 60% presentarán metástasis en algún momento de su evolución, fundamentalmente en pulmón, hígado y hueso.
Por otro lado, el síndrome de Stauffer es un síndrome paraneoplásico típico del carcinoma renal, cuya incidencia estimada es del 14%, que consiste en disfunción hepática sin afectación metastásica, por lo que para poder diagnosticarlo es necesario descartar con prueba de imagen la existencia de metástasis hepáticas.
Volviendo a la pregunta, por orden de frecuencia lo más probable serían las metástasis hepáticas; sin embargo, el Ministerio dio por correcta los efectos hepatotóxicos del tumor renal a pesar de no haber descartado la presencia de metástasis por técnica de imagen.
Esta pregunta no fue impugnada, probablemente porque el síndrome de Stauffer ya cayó en el 2006 y en el 2007, de manera que la mayoría de opositores la acertaron y por tanto no obtuvo el suficiente "peso" a la hora de ser impugnada.

Respuesta: 3

MIR 2009

101. ¿Cuál de las siguientes respuestas es FALSA respecto al carcinoma de células renales?

1. Puede manifestarse con disfunción hepática.
2. Su tamaño es un factor pronóstico importante.
3. Puede cursar con hipertensión arterial.
4. La presencia de varicocele asociado sugiere compromiso de vena renal.
5. La tríada dolor lumbar, hematuria y masa abdominal palpable es la forma de manifestación más frecuente.

La pregunta repasa los conceptos más importantes para el MIR de cáncer renal:
1. El síndrome de Stauffer es típico del cáncer renal y consiste en alteración bioquímica hepática (aumento de enzimas) sin infiltración tumoral del hígado (es un síndrome paraneoplásico).
2. En paciente birreno con función renal normal, sólo si un carcinoma renal mide menos de 7 cm y está alejado del seno renal se permite la resección conservadora del mismo (si mide más se lleva a cabo nefrectomía radical).
3. Cualquier enfermedad que afecte a la vascularización renal puede condicionar HTA vasculorrenal.
4. La vena gonadal izquierda drena a la vena renal izquierda (en el lado derecho esto no pasa), de modo que ante un varicocele izquierdo se debe sospechar afectación de la vena renal izquierda por un cáncer renal, que es un tumor que tiende a trombosar la vena renal e incluso la cava.
5. Esta tríada sintomática es muy rara hoy en día, ya que la mayoría de carcinomas renales se diagnostican de modo incidental al realizar una ecografía abdominal por otras causas. Sin embargo, si aparece, es típica del cáncer renal avanzado.

Respuesta: 5

Tema 12. Cáncer testicular

MIR 2018

185. Hombre de 27 años diagnosticado tras una orquiectomía de carcinoma embrionario de testículo. Tras la cirugía persisten elevados los marcadores tumorales y en la TC de estadificación presenta múltiples adenopatías retroperitoneales superiores a los 3 cm. ¿Cuál es el tratamiento indicado?

1. Linfadenectomía retroperitoneal.
2. Radioterapia sobre el retroperitoneo.
3. Linfadenectomía retroperitoneal seguida de radioterapia.
4. Quimioterapia tipo BEP.

Pregunta clásica sobre el cáncer testicular y el manejo de la masa residual retroperitoneal post-quimioterapia. En todos los tipos histológicos (seminoma y no seminoma), si los marcadores tumorales persisten elevados está indicada la quimioterapia (respuesta 4 **correcta**).

Respuesta: 4

MIR 2014

130. Un paciente de 26 años de edad sin antecedentes medicoquirúrgicos previos acude a urgencias por disnea de 15 días de evolución. En la exploración física no se detecta ningún hallazgo de interés excepto un nódulo de consistencia dura en el testículo izquierdo. Se realiza una radiografía de tórax objetivándose múltiples nódulos pulmonares en "suelta de globos". En su analítica destacan una B-hCG de 30.000 mIU/ml. ¿Cuál le parece el origen más probable de la patología de este cuadro?

1. Seminoma.
2. Angiomiolipoma renal.
3. Tumor de Wilms.
4. Coriocarcinoma testicular.
5. Linfoma no Hodgkin.

UR

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Pregunta que refleja agresividad tumoral testicular y elevación de beta-hCG con imagen clásica en suelta de globos. Todo ello es típico del coriocarcinoma.

Respuesta: 4

MIR 2013

128. Ante un varón de 30 años, casado sin hijos, diagnosticado mediante exploración física y confirmado ecográficamente de tumor sólido en el teste derecho, ¿cuál es la actitud más correcta?

1. Intentar cirugía parcial para salvaguardar parte del teste.
2. Orquiectomía radical desde incisión inguinal.
3. Radioterapia seguida de orquiectomía.
4. Orquiectomía por incisión escrotal.
5. Quimioterapia y posteriormente orquiectomía.

Pregunta sencilla. El primer paso del tratamiento de los tumores testiculares consiste en la realización de una orquiectomía radical por vía inguinal. Ante la sospecha ecográfica está indicada la exéresis del testículo. No está indicada la realización de PAAF, biopsias o exploraciones transescrotales por el riesgo de producir una diseminación ganglionar atípica (ganglios inguinales y pélvicos). Una vez realizado el análisis histopatológico de la pieza y el estudio de extensión se valora la necesidad de tratamiento complementario.

Respuesta: 2

MIR 2010

102. Un paciente de 28 años de edad ingresa por dificultad respiratoria, sin antecedentes de enfermedad obstructiva pulmonar previa. En la exploración física se evidencia ginecomastia. En su radiografía de tórax y TC torácica se muestran múltiples imágenes y nódulos pulmonares sugestivos de suelta de globos. En su analítica destaca una elevación de ß-hCG (12.000 U/l). ¿De qué tumor primario es más probable que estemos hablando?

1. Tumor de Wilms (nefroblastoma).
2. Carcinoma embrionario de testículo.
3. Seminoma.
4. Tumor seno endodérmico.
5. Coriocarcinoma testicular.

El coriocarcinoma es el tumor testicular más agresivo. Suele diagnosticarse entre los 20-30 años y metastatiza precozmente a pulmón, hígado, cerebro y otras vísceras. El tumor testicular primario es frecuentemente de pequeño tamaño al diagnóstico o puede estar autoconsumido ("burned out"). Analíticamente se caracteriza por elevar la ß-hCG pero nunca eleva la alfaFP (opción correcta 5). Su pronóstico es malo por su agresividad y escasa respuesta a quimiorradioterapia. Un caso muy similar fue preguntado en el MIR 2007.
El carcinoma embrionario también posee una elevada capacidad para metastatizar precozmente pero elevaría la alfaFP y nos contarían una masa testicular dolorosa.
Los seminomas también pueden elevar la ß-hCG, pero suelen aparecer en la cuarta década de la vida (pico máximo 35-39 años) y generalmente debutan como lesiones localizadas; sólo un 5-10% presentan ganglios distales positivos o metástasis viscerales al diagnóstico. Además suelen ser de gran tamaño, por lo que describirían una masa testicular.
El tumor del seno endodérmico es propio de la infancia y también eleva la alfaFP.
Recordar que la aparición de ginecomastia brusca debe hacer pensar en un tumor testicular, ya sea productor de ß-hCG (seminoma, coriocarcinoma,...) o de estrógenos (tumores estromales).

Respuesta: 5

MIR 2009

100. Si un tumor testicular, es secretor de alfafetoproteína, probablemente se tratará de:

1. Sarcoma.
2. Tumor de células de Leydig.
3. Seminoma puro.
4. Seminoma espermatocítico.
5. Carcinoma embrionario.

Hay que saber bien los marcadores de los tumores testiculares (y también del ovario).
- El carcinoma embrionario expresa α-FP (50-70%) y β-hCG (40-60%).
- El coriocarcinoma no expresa α-FP (0%) pero siempre expresa β-hCG (100%).

El seminoma no expresa α-FP (0%) pero, a veces, expresa β-hCG (0-30%).

Respuesta: 5

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Tema 13. Aspectos quirúrgicos del trasplante renal

MIR 2018

133. Hombre de 55 años al que hace 24 horas se le ha realizado un trasplante renal. Comienza con hematuria y posteriormente con un cese brusco de la diuresis. ¿Qué prueba de imagen es la indicada para aclarar el diagnóstico?

1. Renograma isotópico.
2. Ecografía-doppler.
3. Urografía intravenosa.
4. Resonancia magnética.

Pregunta relevante sobre las complicaciones quirúrgicas del trasplante renal. La sospecha en este caso clínico es una complicación vascular del injerto renal, posiblemente una trombosis arterial, por lo que la principal herramienta para su diagnóstico será la ecografía Döppler (respuesta 2 **correcta**).

Respuesta: 2

MIR 2010

97. Un paciente de 65 años al que se implantó un injerto renal en fosa ilíaca derecha hace 3 meses y con correcto control inicial, acude a urgencias con dolor sordo abdominal, febrícula, creatinina sanguínea de 3,2 mg/dl y sedimento de orina con presencia de leucocitos y hematíes. Señale la respuesta FALSA:

1. Puede tratarse de un rechazo del injerto.
2. Puede ser un problema obstructivo intraluminal de la vía urinaria.
3. Una ecografía abdominal podría ayudar en el diagnóstico etiológico.
4. Es poco probable que se trate de una estenosis ureteral.
5. En caso de dudas diagnósticas, un renograma diurético ayudaría.

La estenosis ureteral es una complicación urológica de índole quirúrgica frecuente post-trasplante renal (ocurre aproximadamente en el 2-5% de los trasplantados). Debe hacerse diagnóstico diferencial con el rechazo del injerto, dado que ambas patologías provocan dilatación de los sistemas colectores, elevación de la creatinina y habitualmente se desarrollan en los primeros meses tras la intervención quirúrgica. Para ello son útiles las técnicas de imagen que permiten valorar la vía urinaria e identificar el lugar de la estenosis.

Respuesta: 4

MIR 2009

106. Hombre de 60 años, receptor de riñón donante cadáver de 65 años. Tras una cirugía sin complicaciones valorables, presenta en las primeras cuatro horas tras la conclusión de la misma, constantes vitales mantenidas, drenaje quirúrgico inactivo y ausencia de diuresis. Todas las siguientes causas son posibles EXCEPTO una, señálela:

1. Trombosis vascular.
2. Hemorragia de anastomosis vascular.
3. Rechazo agudo.
4. Necrosis tubular.
5. Obstrucción vía urinaria.

Pregunta muy complicada sobre cirugía que para beneficio de la mayoría se anuló.
¡Importante! Ante cualquier pregunta del MIR, tengo que plantearme: "¿qué es lo que quiere el autor de la pregunta que conteste?". Y las preguntas de CIRUGÍA hay que contestarlas pensando de modo práctico como un cirujano (que es quien pone la pregunta), y no de modo "friki" como un médico.
La respuesta que el Ministerio dio como válida es la 2, y ésta es la argumentación de cirujano que nos lleva a ella: las cinco opciones pueden tener anuria, pero nos hablan de constantes vitales mantenidas y drenaje inactivo. Una dehiscencia de anastomosis vascular provocaría gran pérdida de sangre con hipovolemia e hipotensión, y esa sangre saldría por el tubo de drenaje. En el resto de opciones no sale sangre por ningún sitio y las constantes se mantienen.
Pero si yo contesto como médico, puedo pensar de modo "friki" que "la definición de rechazo agudo del trasplante dice que ocurre después de 24 h tras el trasplante y en la pregunta me dicen que sólo han pasado 4 horas (con <24 h sería un rechazo hiperagudo)". Por lo tanto, la respuesta 3 es también falsa estrictamente, pero el que puso la pregunta no quería que supiera esta "frikada".

Respuesta: A

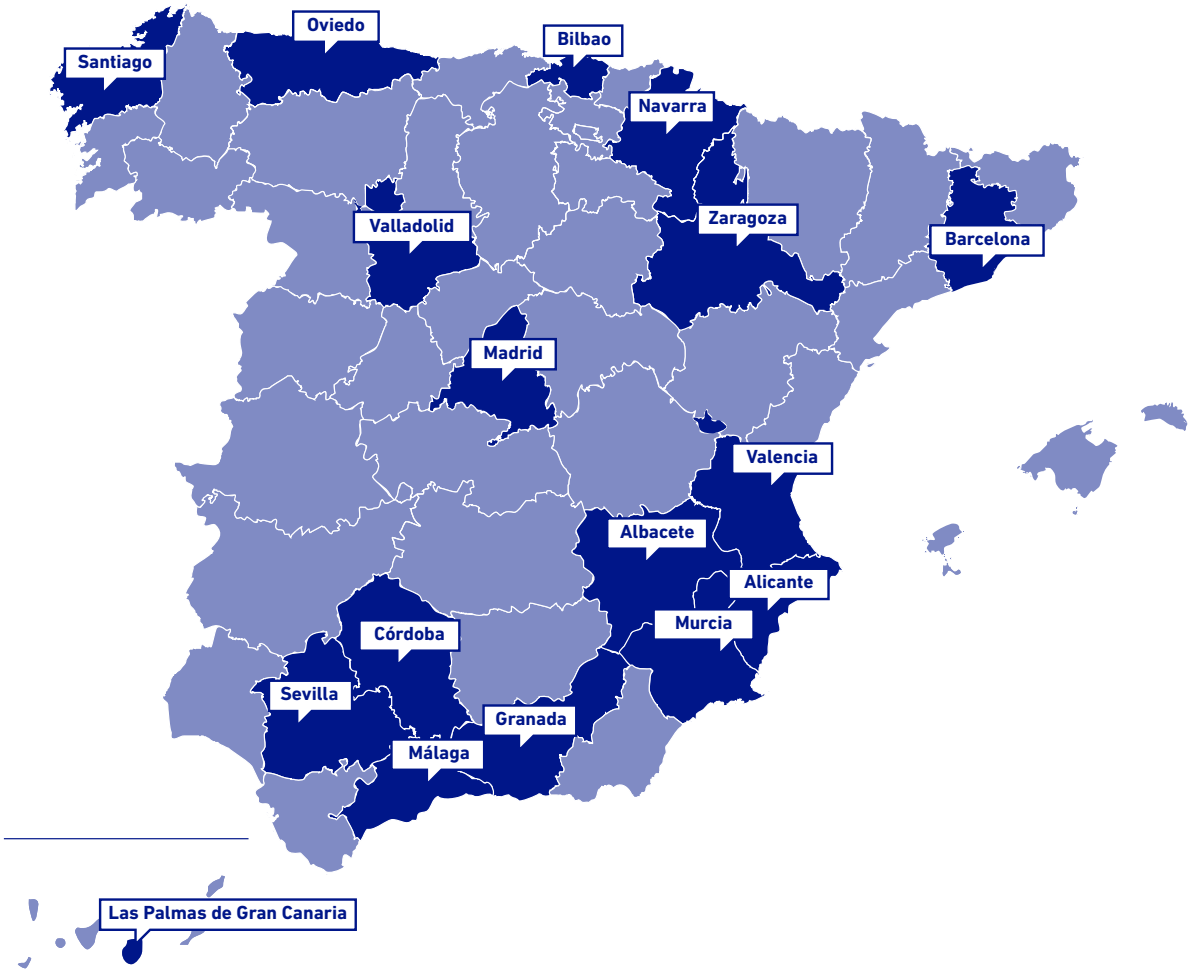
Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

NOTAS

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Sedes

AMIR



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

AMIR

www.academiamir.com

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”