



Seminarios de la Fundación Española de Reumatología

www.elsevier.es/semreuma



Formación Médica Continuada

Pie diabético

Emilia Gómez Hoyos, A. Esther Levy, Ángel Díaz Pérez, Martín Cuesta Hernández y Alfonso L. Calle Pascual

1. ¿Cuál es el factor de riesgo más importante asociado a la aparición de úlcera en el pie de las personas con diabetes? Señale la opción correcta:

- a. Polineuropatía diabética
- b. Enfermedad vascular periférica
- c. Alcoholismo
- d. Hábito tabáquico
- e. Diabetes tipo 1

2. Tras la realización de una amputación no traumática en un paciente con diabetes, ¿cuál es la incidencia de una nueva amputación en los 5 años siguientes? Señale la opción correcta:

- a. 5%
- b. 50%
- c. 20%
- d. 10%
- e. Ninguna de las anteriores

3. En el cribado de la polineuropatía diabética se emplea el cuestionario de signos Neuropathy Disability Score (NDS), sobre los instrumentos necesarios para su realización, señale la opción correcta:

- a. Martillo de reflejos, algodón y neurotensiometro
- b. Monofilamento de 10 g, algodón y diapasón
- c. Martillo de reflejos, diapasón de 128 Hz, algodón y palillo
- d. Palillo, diapasón, neurotensiometro y algodón
- e. Solo es necesario el diapasón

4. En la exploración de la sensibilidad a la presión con el monofilamento de 10 g, ¿en qué puntos se suele realizar? Señale la opción correcta:

- a. Cara ventral del dedo gordo, cara plantar del talón, el primer y quinto metatarsiano
- b. Cara plantar del primer, tercer y quinto metatarsiano
- c. Primer y quinto dedo de pie
- d. Cara plantar del primer, tercer y quinto dedo
- e. En los lugares donde existan callos

5. Entre las opciones siguientes, ¿qué paciente presenta un riesgo elevado de padecer úlcera en el pie? Señale la opción correcta:

- a. NDS \geq 6 y umbral de percepción vibratoria < de 25 mV
- b. NDS \geq 6 y umbral de percepción vibratoria < de 4 en la escala del diapasón calibrado
- c. NDS \geq 6 y umbral de percepción vibratoria < a 2 en al escala del diapasón calibrado
- d. Umbral de percepción vibratoria > 25 mV y pérdida de la sensación a la presión con el monofilamento
- e. NDS < 6 y umbral de percepción vibratoria < 25 mV

Metatarsalgia

Jesús Rodríguez Moreno

1. El pie de Morton consiste en:

- a. Variante anatómica donde el 2.^º metatarsiano es más largo que el 1.^º
- b. Variante anatómica donde el 1.^{er} metatarsiano es más largo que el 2.^º
- c. Tipología de pie donde se dan con frecuencia los neuromas de Morton
- d. Pie característico de la artritis reumatoide
- e. Equivalente al pie cavo

2. ¿En cuál de las siguientes alteraciones hay más evidencia científica de la eficacia de los tratamientos ortésicos?

- a. Pie plano
- b. Pie de la artritis reumatoide
- c. Entesis plantar
- d. Pie cavo
- e. Halux valgus

3. ¿Cuál de las siguientes afecciones no se acompaña de tumefacción en el dorso metatarsal?

- a. Artritis reumatoide
- b. Neuroma de Morton
- c. Síndrome del 2.^º metatarsiano doloroso
- d. Fractura de estrés metatarsal
- e. c. Artritis psoriásica

4. El neuroma de Morton se diagnostica mediante:

- a. Ecografía
- b. Resonancia magnética
- c. Electromiograma
- d. Todas las anteriores
- e. La a y la b

5. Con respecto a la fractura de estrés o fatiga de los metatarsianos, señale la opción incorrecta:

- a. Puede tener un origen osteoporótico
- b. Puede aparecer en individuos con pies normales tras marchas prolongadas
- c. Para el diagnóstico sólo se necesita una radiografía simple
- d. Puede aparecer en casos del síndrome de insuficiencia del primer radio
- e. Puede aparecer en la artritis reumatoide

- c. La amaurosis fugax aparece hasta en el 31% de los casos y está causada por isquemia transitoria del nervio óptico
- d. La neuropatía óptica isquémica arterítica (NOIA-A) puede ser parcial o completa dependiendo del número de arterias ciliares posteriores ocluidas
- e. c y d son correctas

5. Diagnóstico y tratamiento:

- a. La biopsia de arteria temporal (BAT) superficial es el *gold standard* para el diagnóstico y se debe realizar lo antes posible en pacientes con sospecha de ACG.
- b. Un resultado negativo en la BAT excluye el diagnóstico de ACG
- c. No se debe iniciar un tratamiento con dosis altas de corticoides hasta no haber confirmado el diagnóstico mediante biopsia
- d. La suspensión del tratamiento esteroideo se hará tan pronto como se normalicen los reactantes de fase aguda
- e. No se recomiendan suplementos de calcio y vitamina D ni el uso de bifosfonatos durante el tratamiento con corticoides

Diagnóstico y tratamiento de una arteritis temporal en urgencias

Ángeles Acosta-Mérida y Félix M. Francisco Hernández

1. La arteritis de células gigantes (ACG) es una vasculitis sistémica granulomatosa que afecta:

- a. Típicamente al arco aórtico y sus ramas
- b. De forma segmentaria o parcheada, aunque puede haber afectación de grandes porciones
- c. Con mayor frecuencia, arterias vertebrales extracraneales, temporales superficiales, ciliares posteriores, oftálmicas y occitales
- d. Más comúnmente a caucásicos, siendo rara la afectación de asiáticos y negros
- e. Todas son correctas

2. En cuanto a la anatomía patológica de la ACG:

- a. Vasculitis que afecta a arterias sin lámina elástica definida
- b. Los infiltrados celulares se componen predominantemente de linfocitos B
- c. En los casos tardíos, típicamente están afectadas las láminas elásticas y hay granulomas con células gigantes y linfocitos T helper
- d. La presencia de células gigantes en la biopsia es condición indispensable para el diagnóstico histopatológico
- e. Es frecuente encontrar eosinófilos y leucocitos polimorfonucleares

3. Las manifestaciones clínicas en la ACG:

- a. El síntoma más común es la fiebre, generalmente, por encima de 38 °C, estando presente en más del 90% de los casos
- b. La cefalea se ha considerado uno de los predictores de pérdida visual permanente
- c. Las manifestaciones oftalmológicas suelen preceder a los síntomas sistémicos
- d. La claudicación mandibular es el síntoma clásico y se debe a arteritis de la arteria maxilar, causando isquemia de los músculos de la masticación
- e. Son síntomas frecuentes las neuropatías, las polineuropatías y los accidentes cerebrovasculares

4. Manifestaciones oftalmológicas:

- a. La causa más frecuente de pérdida visual en la ACG es la oclusión de la arteria central de la retina.
- b. Las alteraciones en el fondo de ojo ayudan a establecer el diagnóstico

Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

Anne Riveros Frutos, Susana Holgado Pérez, Melania Martínez Morillo y Beatriz Tejera Segura

1. ¿Dónde se localiza la afectación ocular en Vogt-Koyanagi-Harada?

- a. Se localiza en la porción anterior de la úvea
- b. La afectación es panuveal, descrita como panuveítis granulomatosa
- c. Se localiza exclusivamente en la úvea posterior, produciendo uveítis posteriores a repetición, pero no afecta a la úvea anterior
- d. La afectación es en forma de uveítis no granulomatosa, que se localiza tanto en la úvea anterior como posterior.
- e. La afectación ocular cursa sin afectación de la retina.

2. ¿Cómo se diagnostica el síndrome de Vogt Koyanagi Harada?

- a. Se realiza por los hallazgos característicos del líquido cefalorraquídeo
- b. El diagnóstico se realiza mediante pruebas complementarias como la ecografía ocular, la angiografía fluoresceínica (AGF) y la resonancia cerebral
- c. Se diagnostica mediante la determinación de marcadores inmunológicos
- d. Se realiza mediante criterios clínicos diagnósticos establecidos
- e. Se diagnostica por medio de pruebas de imágenes y marcadores inmunológicos.

3. ¿Cuáles son los signos y síntomas de Vogt-Koyanagi-Harada?

- a. Se caracteriza por afectación cutánea exclusiva
- b. Las manifestaciones clínicas se presentan en 4 fases, con clínica oftalmológica, auditiva y dermatológica, e incluso en algunos pacientes puede presentarse con alteraciones endocrinológicas
- c. La presencia de meningitis linfocitaria es rara el VKH
- d. La afectación auditiva característica del VKH es la hipoacusia neurosensorial a frecuencias bajas
- e. La afectación ocular no deja secuelas.

4. ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales en síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada?

- a. Oftalmia simpática, la escleritis posterior, la sarcoidosis y el linfoma primario intraocular de células B
- b. Síndrome de Alezzandrini, la alopecia areata y el piebaldismo

- c. El diagnóstico diferencial se debe hacer con enfermedades como el lupus eritematoso sistémico, la granulomatosis de Wegener y el síndrome de Cogan
- d. Con otras patologías que cursan con desprendimiento exudativo de retina, como las coriorretinitis.
- e. Todas son correctas.

5. ¿Cuál es el tratamiento de elección en el brote agudo de la enfermedad?

- a. Pulso de glucocorticoides por vía intravenosa, a dosis altas
- b. Antiinflamatorios y glucocorticoides tópicos
- c. El brote agudo es indicación de inicio inmediato de biológicos
- d. Glucocorticoides por vía oral a dosis de 20 mg/día, más anti-inflamatorios
- e. El brote agudo es indicación de implantar corticoides intravítreos.

¿Se deben tratar preventivamente los pacientes asintomáticos con anticuerpos antifosfolípidos?

Paula Estrada, Carmen Gómez-Vaquero, Laura López Vives, Javier Narváez

1. Cuando nos referimos a un «portador asintomático de antifosfolípido» queremos definir a:

- a. Pacientes con anticuerpos antifosfolípidos que se encuentran sin ninguna queja sintomática, hayan o no presentado un evento trombótico
- b. Pacientes con una determinación única de antifosfolípidos positivos a títulos bajos
- c. Pacientes con presencia de antifosfolípidos en al menos 2 determinaciones espaciadas por 12 semanas que no han presentado nunca un evento trombótico arterial y/o venoso y/o evento obstétrico
- d. Pacientes con historia familiar de síndrome antifosfolípido que no presentan anticuerpos y que no han presentado eventos trombóticos
- e. Todas las anteriores

2. Ante un paciente portador de antifosfolípido asintomático debemos de monitorizar:

- a. La persistencia de la presencia de anticuerpos y títulos de los mismos
- b. Factores de riesgo asociados tales como la hipertensión arterial, colesterol, tabaco

- c. Presencia o no de enfermedades autoinmunitarias concomitantes
- d. Uso de anticonceptivos o terapia de reemplazo hormonal
- e. Todas las anteriores

3. En los pacientes portadores asintomáticos de antifosfolípido a títulos bajos sin factores de riesgo añadidos y sin enfermedad autoinmunitaria asociada o estado de embarazo, las recomendaciones en cuanto a profilaxis primaria contra eventos trombóticos es:

- a. Monitorización de los títulos de anticuerpos
- b. Monitorización de situaciones transitorias que puedan aumentar el riesgo de trombosis, tales como inmovilización prolongada o cirugía
- c. Aspirina a dosis bajas por tiempo indefinido
- d. Anticoagulación, ya sea con heparina de bajo peso molecular o anticumarínicos
- e. a y b son correctas

4. En pacientes portadores asintomáticos de antifosfolípido a títulos altos, las recomendaciones en cuanto a la profilaxis primaria contra eventos trombóticos es:

- a. Monitorización de los títulos de anticuerpos y de situaciones transitorias que puedan aumentar el riesgo de trombosis, tales como inmovilización prolongada o cirugía
- b. Aspirina a dosis bajas por tiempo indefinido
- c. Anticoagulación, ya sea con heparina de bajo peso molecular o anticumarínicos
- d. a y b son correctas
- e. a, b y c son correctas

5. En pacientes portadores asintomáticos de antifosfolípido a títulos altos y lupus eritematoso sistémico, las recomendaciones en cuanto a profilaxis primaria contra eventos trombóticos es:

- a. Monitorización de los títulos de anticuerpos y de situaciones transitorias que puedan aumentar el riesgo de trombosis, tales como embarazo, inmovilización prolongada o cirugía
- b. Aspirina a dosis bajas por tiempo indefinido
- c. Hidroxicloroquina a dosis estándar
- d. Anticoagulación, ya sea con heparina de bajo peso molecular o anticumarínicos
- e. a, b y c son correctas