



Seminarios de la Fundación Española de Reumatología

www.elsevier.es/semreuma



Formación Médica Continuada

¿Es necesaria la profilaxis antituberculosa en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias tratados con glucocorticoides?

Javier Narváez, Pilar Santo, María M. Bianchi y Marc Díez García

1. Respecto al desarrollo de tuberculosis en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias tratados con glucocorticoides, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- El riesgo de tuberculosis en estos pacientes está aumentado únicamente en los países con una incidencia moderada o alta de la enfermedad.
- En España la tasa de incidencia de tuberculosis en estos enfermos es similar a la de la población general.
- En la mayoría de los casos la enfermedad se produce como consecuencia de la reactivación de una infección latente antigua.
- En estos pacientes es frecuente la tuberculosis diseminada o extrapulmonar no diseminada.
- La prueba de la tuberculina es el procedimiento de elección para detectar con elevada probabilidad a los pacientes infectados por *M. tuberculosis*.

2. ¿Cuál de los siguientes son efectos de los glucocorticoides sobre el sistema inmune?

- Disminución de la proliferación y migración de linfocitos.
- Disminución de la producción de citocinas producidas por los linfocitos.
- Alteración en la producción de células T *helper* (disminución de Th1 e incremento de Th2).
- Alteración en la citotoxicidad de la célula *natural killer*.
- Todas son ciertas.

3. En los pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias tratados con glucocorticoides, ¿cuándo se considerará positiva la prueba de la tuberculina?

- Una induración igual o mayor de 15 mm, midiendo el diámetro máximo de induración.
- Una induración igual o mayor de 10 mm, midiendo el diámetro máximo de induración.
- Una induración igual o mayor de 10 mm, midiendo el diámetro transversal.
- Una induración igual o mayor de 5 mm, midiendo el diámetro máximo de induración.
- Una induración igual o mayor de 5 mm, midiendo el diámetro transversal.

4. ¿Cuál es la dosis de glucocorticoides a partir de la cual se considera indicada la quimioprofilaxis antituberculosa en pacientes con infección latente?

- Prednisona 7,5 mg/día durante más de 1 mes.
- Prednisona ≥ 15 mg/día durante más de 1 mes.
- Prednisona ≥ 30 mg/día durante más de 1 mes.
- Prednisona ≥ 60 mg/día durante más de 1 mes.

e. No hay evidencia científica de que la quimioprofilaxis sea necesaria en estos paciente.

5. Respecto a la quimioprofilaxis antituberculosa en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias tratados con glucocorticoides, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es falsa?

- Se administrará a todos los pacientes que vayan a ser tratados con dosis ≥ 15 mg/día de prednisona o equivalente durante más de 1 mes.
- Antes de iniciar la quimioprofilaxis es preciso descartar una tuberculosis activa mediante una radiografía de tórax.
- Los pacientes con fibrosis por tuberculosis residual en la radiografía de tórax deben tener 3 baciloscopias y cultivos para micobacterias negativos antes de indicar la quimioprofilaxis.
- De los diferentes regimenes de tratamiento, el más sancionado es la isoniazida a dosis de 300 mg/día durante 9 meses.
- El seguimiento de la quimioprofilaxis debe tener en cuenta los efectos adversos de la isoniazida y verificar el cumplimiento del tratamiento.

ABC de los *toll-like receptors*: relación con el desarrollo y progresión de enfermedades autoinmunes

M. José Herrero

1. Respecto a la familia de receptores *toll-like*, señala la respuesta incorrecta:

- Pertenecen al conjunto de receptores de reconocimiento de patrones (PRR).
- Reconocen ligandos microbianos con actividad adyuvante.
- Incluye receptores que se expresan en la superficie celular y compartimientos endosomales.
- A diferencia de otras familias de receptores, no reconocen ligandos endógenos.
- La unión a sus ligandos contribuye a la activación de células presentadoras de antígeno.

2. En relación con la estructura de los receptores *toll-like*:

- Se pueden expresar como homodímeros o como heterodímeros.
- Presentan similitud con el receptor de la IL-1 (dominios TIR).
- Se han descrito 2 vías de señalización, independiente y dependiente de MyD88.
- a y c son correctas.
- Todas las respuestas son correctas.

3. Las células dendríticas:

- Según la expresión de CD11c se dividen en convencionales y plasmacitoides.
- Son poblaciones que se encuentran exclusivamente en sangre de cordón umbilical.

- c. No presentan en superficie ningún tipo de PRR.
 - d. En raras ocasiones modulan la actividad del sistema inmune adaptativo.
 - e. Todas las respuestas son correctas.
4. **Las células dendríticas plasmacitoides (pDC):**
- a. Detectan inmunocomplejos con ácidos nucleicos.
 - b. No hay relación descrita de esta población celular con ninguna enfermedad.
 - c. Por la secreción de IL-4 contribuyen a la activación de la rama humoral del sistema inmune.
 - d. No presentan TLR de expresión endosomal.
 - e. Todas las respuestas son correctas.
5. **En relación con las enfermedades autoinmunes:**
- a. En el lupus eritematoso sistémico, no se ha demostrado una relación entre la producción de inmunocomplejos y su detección por parte de los receptores *toll-like*.
 - b. En la diabetes mellitus tipo 1, diversos trabajos muestran que las respuestas inmunes mediadas por receptores *toll-like* pueden contribuir a la inducción de la enfermedad en ratones NOD.
 - c. No se ha relacionado la activación de receptores *toll-like* con la esclerosis múltiple.
 - d. La susceptibilidad a desarrollar una enfermedad autoinmune no está relacionada con la inmunidad innata.
 - e. Todas las respuestas son correctas.

Síndrome de Parsonage-Turner. Revisión bibliográfica

Francisco Briceño Procopio y Sergio A. Rodríguez Montero

1. **De los siguientes enunciados sobre el síndrome de Parsonage-Turner (SPT), uno de ellos no es correcto, señálelo:**
 - a. El síndrome de Parsonage-Turner es una neuritis principalmente del tronco inferior del plexo braquial.
 - b. Predomina en varones y durante la tercera a la quinta décadas de la vida.
 - c. Existen predictores de lentitud en la recuperación, como el número de nervios afectados o la intensidad y la duración del dolor.
 - d. En raras ocasiones afectan a la musculatura de la mano y los dedos.
 - e. El músculo afectado con más frecuencia es el deltoides.
2. **¿Con cuál de los siguientes procesos no es necesario establecer el diagnóstico diferencial del SPT?**
 - a. Capsulitis adhesiva de hombro.
 - b. Mielorradiculopatías compresivas discogénicas.
 - c. Síndrome de Pancoast.
 - d. ELA.
 - e. Síndrome de Guillain-Barré.
3. **¿Cuál es la causa más frecuente del SPT?**
 - a. Postinfecciosa.
 - b. Idiopática.
 - c. Traumática.
 - d. LES.
 - e. Arteritis de células gigantes.
4. **De los siguientes enunciados sobre el SPT, ¿cuál de ellos no es correcto?**
 - a. El EMG realizado al menos 3 o 4 semanas tras el inicio de los síntomas es útil para aportar el patrón específico de afectación muscular, y ayuda a identificar la localización hipotética de la lesión neurológica.
 - b. El hallazgo típico es una denervación aguda derivada de una neuropatía axonal. En algunos registros infrecuentes se ha

- encontrado evidencia de bloqueo proximal de la conducción nerviosa, lo que sugiriendo desmielinización focal proximal.
 - c. El uso de la resonancia magnética no aporta ventajas para el diagnóstico.
 - d. No existe ninguna exploración complementaria específica para el diagnóstico de SPT.
 - e. El número de nervios afectados es un predictor de lentitud en la recuperación.
5. **De los siguientes enunciados sobre el SPT, ¿cuál de ellos no es correcto?**
- a. No existe un tratamiento específico para el SPT.
 - b. Los objetivos terapéuticos son reducir el dolor, prevenir la restricción de la movilidad y recuperar la fuerza muscular.
 - c. Los esteroides se han utilizado para disminuir el dolor y acelerar la recuperación.
 - d. En los casos excepcionales en los que no se consigue una buena recuperación física al cabo del segundo año, puede considerarse la opción de la cirugía.
 - e. Existe evidencia sobre la utilidad de los anticomiciales.

Manifestaciones osteoarticulares de endocarditis

Violeta Bittermann y A Anna Pros Simón

1. **En el caso de la endocarditis infecciosa (EI) en adictos a drogas por vía parenteral, ¿cuál es la localización más frecuente de la endocarditis?**
 - a. Válvula aórtica.
 - b. Válvula mitral.
 - c. Válvula tricúspide.
 - d. Válvula aórtica y mitral.
 - e. Válvula pulmonar.
2. **La patogenia de la lumbalgia en la endocarditis infecciosa:**
 - a. Es debido a la afectación renal, dado que se ha observado que los pacientes presentan con mayor frecuencia microhematuria.
 - b. Se asocia a la fiebre.
 - c. Se asocia con la presencia de HLA B27.
 - d. Siempre se ha demostrado la presencia de un proceso infeccioso subyacente.
 - e. La fisiopatología del dolor lumbar asociado a una EI no está claramente demostrada, manifestándose como una lumbalgia inflamatoria febril.
3. **De las siguientes afirmaciones, ¿cuál es cierta para una EI?**
 - a. Presencia de episodios previos de afectación reumática.
 - b. Presentación típica de poliartritis, con factor reumatoide (FR) o HLA B27 positivos.
 - c. Sacroiliitis bilateral.
 - d. Síndrome gripal prolongado con artralgiyas y/o mialgiyas, especialmente si está acompañado de niveles elevados de velocidad de sedimentación globular (VSG) y/o anemia.
 - e. Uso de drogas por vía oral.
4. **¿Cuál es la prevalencia del FR en las EI?**
 - a. 100%.
 - b. 50%.
 - c. 20%.
 - d. 5%.
 - e. 75%.
5. **¿Cuál no es un criterio de Duke?**
 - a. Hemocultivo positivo para *Streptococcus viridans*.
 - b. Masa intracardiaca en una válvula o estructura de soporte.
 - c. Lesiones de Janeway.

- d. Nódulos de Meynet.
- e. Fiebre de $> 38^{\circ}\text{C}$.

Tratamiento de la enfermedad por cristales de pirofosfato cálcico

Mariano Andrés y Paloma Vela

1. Respecto a la estrategia de tratamiento de la artritis por pirofosfato cálcico (PFC), usted diría que:

- a. Se basa en los resultados de ensayos clínicos de gran calidad.
- b. Ningún fármaco ha demostrado hasta la fecha ser capaz de disolver los cristales de PFC del líquido sinovial.
- c. El tratamiento con flebotomías en la hemocromatosis se asocia a un mejor control de las manifestaciones articulares.
- d. El control de la inflamación es un objetivo secundario hoy por hoy en el manejo de la artritis por PFC.
- e. La mayor parte de los sujetos con condrocalcinosis radiológica necesitará tratamiento en el futuro.

2. Respecto al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en el manejo de la artritis por PFC, no es cierto que:

- a. Se consideran fármacos de primera línea.
- b. Los nuevos inhibidores de la ciclooxigenasa 2 probablemente no aportan ventajas sustanciales en cuanto al control de la inflamación inducida por PFC.
- c. A dosis bajas son apropiados como tratamiento de mantenimiento.
- d. Su uso en la artritis por PFC tiene un elevado nivel de evidencia.
- e. No son apropiados en pacientes de edad avanzada.

3. Respecto a los glucocorticoides (GCC) en la artritis por PFC:

- a. Sus formulaciones de liberación lenta son muy apropiadas para el tratamiento de los ataques agudos.
- b. No deben ser en ningún caso empleados por su inadecuado perfil de seguridad.
- c. No hay apenas experiencia con GCC en la artritis por PFC.
- d. No son eficaces a la hora de controlar la inflamación articular por PFC.
- e. El hexacetónido de triamcinolona es el GCC de depósito más empleado en la artritis por PFC en España.

4. Respecto al estudio de Chollet-Janin et al (Arthritis Rheum 2007) sobre el metotrexate (MTX) en artritis por PFC:

- a. Se trata de un estudio prospectivo, doble ciego y controlado con placebo.
- b. Incluyen formas de PFC *naive* a los tratamientos convencionales.
- c. El número de pacientes incluidos es elevado.
- d. Efectos adversos atribuibles al MTX fueron la principal causa de retirada del fármaco.
- e. Aunque debemos tomar sus resultados con cautela, puede ser una excelente opción en determinados pacientes.

5. En formas refractarias de artritis por PFC:

- a. No disponemos de otras opciones terapéuticas.
- b. Hay datos que indican que los antipalúdicos pueden ser útiles en estos pacientes.
- c. La inflamación desencadenada por los cristales parece tener al factor de necrosis tumoral (TNF) como citoquina principal.
- d. Hay datos sólidos con respecto al uso de fármacos anti-TNF en la artritis por PFC.
- e. La leflunomida se ha mostrado eficaz en varios estudios en PFC.