



CURSO DE PREPARACIÓN OPE MEDICINA INTERNA

Extracto de materiales de estudio y preparación

PREGUNTAS DE ELABORACIÓN PROPIA PARA EL CURSO

ÁREA DE HEMATOLOGÍA

Una mujer de 74 años diagnosticada de artritis reumatoide consulta por astenia y caída del cabello desde hace 4 meses.

Se realiza un hemograma que muestra: Hb 9,2 g/dL, VCM 71 fL, leucocitos $7,0 \times 10^9/L$, plaquetas $210 \times 10^9/L$, sideremia 28 $\mu\text{g/L}$ y ferritina 300 $\mu\text{g/L}$.

Señale qué tipo de anemia presenta la paciente:

- a) Anemia de enfermedad crónica
- b) Anemia ferropénica
- c) Anemia perniciosa
- d) Talasemia minor

Respuesta correcta: A

RESPUESTA RAZONADA: La anemia de trastornos crónicos (ATC) es causa de hasta un tercio de las anemias y ocupa el segundo lugar en frecuencia, después de la anemia ferropénica. Es la más frecuente en los pacientes hospitalizados. Se trata de una anemia hiporregenerativa (reticulocitos bajos) o central y está asociada a procesos crónicos. Suele presentarse como una anemia normocítica-normocrómica, sin embargo, hasta en un 25% de los casos es microcítica-hipocrómica, donde el volumen corpuscular medio suele ser mayor a 70 fL. El hierro sérico y los niveles de transferrina están disminuidos, el índice de saturación de la transferrina está ligeramente descendido y la ferritina sérica normal o aumentada. La ATC es el resultado de un estado hipoproliferativo debido a diferentes mecanismos que guardan relación con el aumento de citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF-alfa). En este proceso, el aumento de la hepcidina, una proteína producida en el hígado, juega un papel clave produciendo disminución de la capacidad de absorción del hierro a nivel intestinal y de la liberación de hierro por parte de los macrófagos para unirse a la transferrina.

- **Bibliografía:** Manual Práctica clínica en Medicina Interna de CTO.

ÁREA DE HEMATOLOGÍA

¿Qué afirmación es cierta en relación al tratamiento de la trombocitemia esencial?

- a) El tratamiento citorreductor de elección es la hidroxiurea
- b) Los pacientes de muy bajo riesgo no precisan tratamiento
- c) Anagrelida se reserva para pacientes > 60 años con mutación JAK2 positiva
- d) a y b son ciertas

Respuesta correcta: D

RESPUESTA RAZONADA: El tratamiento de la trombocitemia esencial depende del riesgo de trombosis. Los factores para evaluar este riesgo son: antecedente de trombosis venosa o arterial, edad y mutación JAK2. En pacientes de alto riesgo definido por historia de trombosis o edad > 60 años con mutación JAK2 se recomienda tratamiento citorreductor asociando terapia anticoagulante si la trombosis ha sido venosa y terapia antiagregante con ácido acetilsalicílico a dosis baja si la trombosis ha sido arterial. En pacientes de riesgo intermedio definido por edad > 60 años sin mutación JAK2 ni antecedente de trombosis se recomienda agente citorreductor + ácido acetilsalicílico. En pacientes de bajo riesgo que son aquellos con edad ≤ 60 años con mutación JAK2 y sin antecedente de trombosis el tratamiento es ácido acetilsalicílico; y finalmente, en pacientes de muy bajo riesgo (edad ≤ 60 años sin mutación JAK2 ni antecedente de trombosis) la observación clínica. El agente citorreductor de elección en la trombocitemia esencial es la hidroxiurea. Las mujeres con deseo de gestación deben ser tratadas con interferón- α pegilado por la ausencia de efectos teratogénicos. Anagrelida es terapia de segunda línea reservada para pacientes que no responden o intolerantes a la hidroxiurea.

- **Bibliografía:** Prognosis and treatment of essential thrombocythemia. UpToDate. Manual de Hematología. Dr. J.M. Moraleda Jiménez.



CURSO DE PREPARACIÓN OPE MEDICINA INTERNA

Extracto de materiales de estudio y preparación

PREGUNTAS DE ELABORACIÓN PROPIA PARA EL CURSO

ÁREA DE NEFROLOGÍA

Respecto a la insuficiencia renal aguda:

- a) Se define por la elevación de creatinina por encima de 1.3 mg/dl y urea mayor de 50 mg/dl.
- b) Siempre se acompaña de oliguria, acidosis metabólica, hiperpotasemia e hiperfosfatemia.
- c) Los criterios KDIGO son un consenso de los criterios RIFLE y AKIN y definen la insuficiencia renal aguda como el aumento de la creatinina basal de 0.3 mg en las últimas 48 horas o de más del 50% en los últimos 7 días.
- d) Los criterios KDIGO, RIFLE y AKIN son muy útiles en la práctica clínica.

Respuesta correcta: C

RESPUESTA RAZONADA: En los últimos años se utiliza más el término “lesión renal aguda” (LRA) (acute kidney injury=AKI) que “insuficiencia renal aguda” (IRA), porque la lesión renal se inicia antes de que se pueda diagnosticar por la elevación en sangre de productos nitrogenados (urea y creatinina). La opción a es incorrecta porque actualmente en los criterios diagnósticos la insuficiencia renal aguda (o lesión renal aguda) se define por el aumento de la creatinina respecto a la basal:

- Criterios RIFLE: aumento >50% en los últimos 7 días.
- Criterios AKIN: aumento de 0.3 mg/dl o >50% en las últimas 48 h.
- Criterios KDIGO: la opción c es la correcta y es la definición de los criterios KDIGO.

Sin embargo, estos criterios tienen una utilidad clínica discutible porque en un porcentaje importante de pacientes no se conoce el nivel de creatinina basal (opción d incorrecta).

Por otro lado, en la IRA sí puede haber oliguria, acidosis metabólica, hiperpotasemia e hiperfosfatemia, pero no están presentes, ni mucho menos, “siempre” (opción b incorrecta).

- **Bibliografía:** Capítulo 52 del Manual Práctica Clínica en Medicina Interna CTO.



CURSO DE PREPARACIÓN OPE MEDICINA INTERNA

Extracto de materiales de estudio y preparación

PREGUNTAS DE ELABORACIÓN PROPIA PARA EL CURSO

ÁREA DE NEFROLOGÍA

La presentación renal de la enfermedad relacionada con IgG4:

- a) No suele haber afectación intersticial.
- b) La afectación glomerular suele consistir en una nefropatía membranosa.
- c) El complemento habitualmente es normal.
- d) Los pacientes tienen insuficiencia renal rápidamente progresiva.

Respuesta correcta: C

RESPUESTA RAZONADA: La IgG4-RD no entra específicamente en el temario, pero es una patología por la que se tiene un interés creciente y de reciente descripción por lo que es interesante recordar que puede tener también manifestaciones renales.

La IgG4-RD (IgG4-related disease) es una patología que unifica muchas enfermedades autoinmunes inflamatorias crónicas, sistémicas y multiorgánicas, previamente no relacionadas. Se debe sospechar una IgG4-RD en pacientes con pancreatitis idiopática, colangitis esclerosante, fibrosis retroperitoneal, afectación de glándulas lacrimales o salivales, pseudotumor orbitario, síntomas alérgicos y elevación de IgG4 en suero. Las primeras referencias a la afectación renal datan de 2004. Los conceptos clave son:

- La etiología es desconocida.
- Hay un aumento de IgG4 en suero y en los tejidos afectados, donde aparecen lesiones esclerosantes.
- Es más frecuente en varones de edad avanzada.
- Puede afectar a cualquier compartimento renal, aunque generalmente provoca nefritis intersticial con disfunción renal aguda o crónica, aunque la función renal puede ser normal.
- Si se afecta el glomérulo, lo más frecuente es la nefropatía membranosa, aunque también se han descrito casos de nefropatía IgA, vasculitis IgA, glomerulonefritis membranoproliferativa y glomerulonefritis proliferativa endocapilar con semilunas.
- El aumento de IgG e IgG4 no es exclusivo de la enfermedad y suele acompañarse de hipocomplementemia (en más de la mitad de los casos), eosinofilia y una imagen radiológica de pseudotumor inflamatorio.
- El diagnóstico requiere de biopsia: aparece un infiltrado linfoplasmocitario rico en IgG4 con un patrón de fibrosis característico y depósito de inmunocomplejos en la membrana basal tubular.
- Se trata con esteroides con buena respuesta.

• **Bibliografía:** Baltar-Martín et al. Afectación renal de las enfermedades relacionadas con IgG4. NefroPlus. 2015; 7 (1).



CURSO DE PREPARACIÓN OPE MEDICINA INTERNA

Extracto de materiales de estudio y preparación

PREGUNTAS DE EXÁMENES OPE PREVIOS

2015, MADRID

Con respecto a la epidemiología de los linfomas indique aquello que es cierto:

- a) Los linfomas Hodgkin son más frecuentes que los linfomas no Hodgkin.
- b) Los linfomas de estirpe T son los más prevalentes.
- c) El virus de Epstein Barr es un factor etiológico de varios tipos de linfoma.
- d) La bacteria *Serratia marcescens* está relacionada con la aparición de linfomas gástricos.

Respuesta correcta: C

RESPUESTA RAZONADA: En aproximadamente la mitad de pacientes con linfoma de Hodgkin se demuestra infección de las células neoplásicas por virus de Epstein Barr, con presencia de proteínas del virus (LMP1 y EBNA) mediante tinción inmunohistoquímica en su citoplasma. Otros tipos de linfomas relacionados con este virus son el linfoma de Burkitt y linfomas de linfocitos T/NK.

El resto de opciones de respuesta: Los linfomas no Hodgkin son cuatro veces más frecuentes que los linfomas de Hodgkin. Los linfomas de Hodgkin son de estirpe B, y en el linfoma no Hodgkin predomina las neoplasias de linfocitos B (85%) frente a las T (15%). *Serratia marcescens* no se asocia al desarrollo de linfomas.

- **Bibliografía:** Harrison. Principios de Medicina Interna, 20 ed.

2015, MADRID

Paciente de 40 años con cuadro clínico de sudoración, fiebre y pérdida de peso en las últimas 3 semanas. En la exploración y con técnicas de imagen se detectaron adenopatías cervicales, mediastínicas y retroperitoneales. El estudio histológico de una de ellas demuestra una enfermedad de Hodgkin tipo depleción linfocitaria. La biopsia de médula ósea no muestra infiltración. Indique el estadio clínico (Ann Arbor):

- a) Estadio III-A
- b) Estadio III-B
- c) Estadio IV-A
- d) Estadio IV-B

Respuesta correcta: B

RESPUESTA RAZONADA: Paciente con enfermedad de Hodgkin con afectación de áreas ganglionares a ambos lados del diafragma y síntomas B. Se trata de un estadio III-B. El sistema de estadificación utilizado para los linfomas Hodgkin y no Hodgkin corresponde a la modificación de Cotswold del sistema de estadificación Ann Arbor que se muestra en la Tabla.

- Estadio I. Afectación de una región ganglionar o estructura linfoide que incluye el bazo, timo y el anillo de Waldeyer
- Estadio II. Afectación \geq regiones ganglionares en el mismo lado del diafragma
- Estadio III. Afectación de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma
- Estadio IV. Afectación diseminada de uno o más órganos o tejidos extraganglionares (médula ósea, hígado, pulmón, sistema nervioso central, etc.)

Los estadios se subclasifican con la letra A o B, según la ausencia o presencia, respectivamente, de síntomas generales:

- Fiebre $> 38,3^{\circ}\text{C}$ durante > 2 semanas
- Sudoración nocturna
- Pérdida de peso $> 10\%$ en los 6 meses previos

E: afectación extranodal localizada

X: Si masa voluminosa tipo Bulky definido por masa mediastínica $\geq 1/3$ del diámetro torácico a nivel de D5-D6, y masa adenopática ≥ 10 cm de diámetro

- **Bibliografía:** Harrison. Principios de Medicina Interna, 20 ed.



CURSO DE PREPARACIÓN OPE MEDICINA INTERNA

Extracto de materiales de estudio y preparación

PREGUNTAS DE EXÁMENES OPE PREVIOS

2018, PAÍS VASCO

Respecto a los mecanismos de producción del fracaso renal agudo indique la asociación correcta entre la causa y el efecto:

- a) Antagonistas de receptores de angiotensina: Flujo sanguíneo renal reducido.
- b) Ciclosporina: Enfermedad vascular de pequeño vaso.
- c) Contraste radiológico: Vasodilatación sistémica y vasoconstricción renal.
- d) Hipercalcemia: Hipovolemia e hipotensión.

Respuesta correcta: A

RESPUESTA RAZONADA: Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II actúan como antagonistas o bloqueantes del receptor de la enzima angiotensina II, llamado receptor AT1. Esto genera disminución del tono de la arteriola eferente, la presión capilar glomerular y el filtrado glomerular. Se reduce la secreción de la vasopresina y la producción y secreción de aldosterona (entre otros efectos). Tras el inicio del tratamiento con estos fármacos (sucede lo mismo con los IECAs), es relativamente habitual que se produzca un moderado aumento de la creatinina plasmática. Es infrecuente, aunque no excepcional, que los aumentos de creatinina se mantengan durante más de un mes o que ocurran posteriormente. El fracaso renal agudo en los pacientes que toman ARA-II (o IECA) obliga a descartar estenosis de las arterias renales. En realidad, el tratamiento con ARA-II o IECA se asocia solo a aumento pequeño del riesgo de lesión renal aguda. Este riesgo depende de las características basales del paciente como la edad y las comorbilidades. En una revisión reciente del BMJ se recomienda valorar la suspensión de estos fármacos en caso de patologías agudas sobre todo si hay otros factores de riesgo de lesión renal aguda.

La ciclosporina, al igual que otros fármacos inmunosupresores o citostáticos, puede producir fracaso renal agudo por un mecanismo tóxico directo que produce necrosis tubular aguda.

Los contrastes radiológicos producen fracaso renal agudo por un triple mecanismo, siendo el principal el efecto citotóxico directo del contraste, que favorece fenómenos de vacuolización, apoptosis, necrosis e inhibición de la reabsorción tubular de proteínas (los otros dos son: favorecer la precipitación de cristales en las células tubulares; y alterar el equilibrio de regulación renal vasodilatación-vasoconstricción, lo que conduce a la hipoxia medular renal y al desencadenamiento de una cascada oxidativa que provoca la pérdida de nefronas y tubular en última instancia).

La hipercalcemia puede producir fracaso renal agudo renal por necrosis tubular aguda por depósito intratubular de calcio, aunque también puede añadirse un componente prerrenal por vasoconstricción renal.

• Bibliografía:

- La etiología de la insuficiencia renal aguda se detalla en las páginas 790-791 del Manual Práctica clínica en Medicina Interna de CTO. Es especialmente interesante revisar la tabla 52.2 de la página 791.
- Mansfield KE, Nitsch D, Smeeth L, Bhaskaran K, Tomlinson LA. Prescription of renin-angiotensin system blockers and risk of acute kidney injury: a population-based cohort study. *BMJ Open* [Internet]. 2016 Dec 21 [cited 2019 May 7];6(12):e012690. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28003286>
- Fernández-Cimadevilla OC, Barriales-Álvarez V, Lozano-Martínez Luengas I. Nefropatía inducida por contraste. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2011 Jun 11 [cited 2019 May 7];137(2):84-90. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S002577531000549X>.



CURSO DE PREPARACIÓN OPE MEDICINA INTERNA

Extracto de materiales de estudio y preparación

PREGUNTAS DE EXÁMENES OPE PREVIOS

2018 ARAGÓN

¿Cuál es el microorganismo más frecuentemente implicado en la peritonitis asociada a la diálisis peritoneal crónica?

- a) Estafilococo
- b) Enterococo
- c) Gram negativo
- d) Anaerobios

Respuesta correcta: A

RESPUESTA RAZONADA: La peritonitis es una de las principales y la más grave de las complicaciones de la DP. Es la principal causa por la que se realiza el paso a hemodiálisis desde la DP.

La sospecha de peritonitis se da por un efluente peritoneal turbio al realizar el vaciado, con o sin fiebre o dolor abdominal. Para el diagnóstico se analiza el efluente. >100 leucos/mcl con $>50\%$ de PMN es diagnóstico de infección; además se debe realizar una tinción de Gram y cultivo.

La mayoría de peritonitis en DP se deben a bacterias; solo 3-5% son por hongos (sobre todo Candida). El 45-65% son por Gram positivos, siendo los Staphylococcus coagulasa-negativos los gérmenes causales más frecuentes. Le siguen Streptococcus, S. aureus, Enterococcus y Corynebacterium. En 15-35% de casos son Gram negativos: E. coli, Klebsiella, P. aeruginosa. En 20-40% de los casos no se identifica el germen.

La peritonitis suele deberse a contaminación intraluminal por una técnica subóptima en cuanto a esterilidad al realizar las conexiones y desconexiones del catéter.

• Bibliografía:

- Página 820 del capítulo 53 del Manual Práctica clínica en Medicina Interna de CTO.
- Burkart JM. Microbiology and therapy of peritonitis in peritoneal dialysis. Golper TA, Schwab SJ, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Acceso 12 de mayo de 2019).



AMYTS
Asociación de Médicos y Titulados Superiores de Madrid



CAMPUS **CESM**