Osakidetza



FACULTATIVO/A ESPECIALISTA MÉDICO/A-TÉCNICO/A INMUNOLOGÍA

PREGUNTAS

1. **¿Cuál de las siguientes células NO pertenece a la familia de los monocitos-macrófagos?**

   a) Células M asociadas al tejido linfoide de las mucosas.
   b) Células de la microglía del sistema nervioso central.
   c) Células de Kupffer del hígado.
   d) Células de tipo A de la membrana sinovial.

2. **En la diferenciación de la célula dendrítica plasmocitoide los precursores CD34+CD117+CD123hi HLADRhi varian la expresión de marcadores inmunofenotípicos. ¿Cuál de los siguientes enunciados es FALSO?**

   a) La célula precursora es CD4-.
   b) Expresan neuropilina 1 características de las células plasmocitoides maduras de la medula ósea y de sangre periférica.
   c) Pierden la expresión de CD 34.
   d) Pierden la expresión de CD 117.

3. **El inmunofenotipo CD33+ CD11b+ CD13- Cy2D7+ CD123+ CD203c+ corresponde a un tipo celular. Señale la respuesta correcta:**

   a) Granulocito basófilo.
   b) Granulocito eosinófilo.
   c) Mastocito maduro.
   d) Mastocito inmaduro.

4. **Con respecto a los folículos linfoides que se encuentran en la zona del cortex de los ganglios linfáticos es cierto que:**

   a) Los folículos sin centros germinales se denominan primarios y contienen linfocitos B inmaduros y vírgenes.
   b) Los folículos con centros germinales se denominan primarios y contienen linfocitos B maduros y vírgenes.
   c) Los folículos con centros germinales se denominan secundarios y contienen linfocitos B inmaduros y activados.
   d) Los folículos con centros germinales se denominan secundarios y contienen linfocitos B maduros y activados.

5. Las funciones principales del bazo en la respuesta inmunitaria son:

a) Eliminación de complejos inmunes e iniciar la respuesta inmune adaptativa en respuesta a antígenos del torrente sanguíneo.
b) Eliminación de complejos inmunes e iniciar la respuesta inmune adaptativa en respuesta a antígenos con puerta de entrada en la piel.
c) Eliminación de complejos inmunes e iniciar la respuesta inmune adaptativa en respuesta a antígenos con puerta de entrada en la piel.
d) Iniciar la respuesta inmune adaptativa en respuesta a antígenos del torrente sanguíneo, pero no promueve la eliminación de complejos inmunes.

6. En un contaje normal de células en sangre estarían en un rango de mayor porcentaje a menor:

a) Linfocitos > eosinófilos > neutrófilos.
b) Linfocitos > neutrófilos > monocitos.
c) Neutrófilos > linfocitos > monocitos.
d) Neutrófilos > monocitos> linfocitos.

7. En la respuesta inmune adaptativa celular a bacterias patógenas intracelulares intervienen:

a) Linfocitos B, T citotóxicos y macrófagos.
b) Linfocitos Th1 y macrófagos.
c) Linfocitos B y macrófagos.
d) Linfocitos Th2 y macrófagos.

8. Entre las características del tejido asociado a la mucosa gastrointestinal está:

a) Ausencia de respuesta innata.
b) Presencia de células M que transportan IgAs.
c) Es un tejido dónde residen células efectoras.
d) Presencia continuada de células inflamatorias activadas.

9. Las selectinas son moléculas de adhesión que median el paso inicial de adhesión de los leucocitos circulantes a las células endoteliales. En relación a las selectinas, señale la respuesta correcta.

a) La selectina P responde a la histamina de los mastocitos y la trombina generada durante la coagulación.
b) La selectina E responde a la histamina de los mastocitos y la trombina generada durante la coagulación.
c) La selectina L se expresa en las células endoteliales en respuesta a la histamina y la trombina.
d) a) y b) son ciertas.

10. Las integrinas son proteínas que median la adhesión de unas células con otras células o a la matriz extracelular. En relación a las integrinas, es cierto que:

a) MAC-1 se expresa en el endotelio cuando se activa con citocinas.
b) El ligando de LFA-1: ICAM-2 se expresa en los linfocitos.
c) Los dominios citoplásmicos de las integrinas interaccionan con componentes del citoesqueleto.
d) b) y c) son correctas.

11. En relación con las integrinas, es cierto que:

a) Están compuestas por dos cadenas polipeptídicas unidas de forma NO covalente.
b) NO interaccionan con componentes del citoesqueleto.
c) Se expresan mayoritariamente en células del endotelio.
d) Las familias principales se han definido por la composición de los aminoácidos cisteina.

12. ¿Cuál de los enunciados siguientes de las acciones de las quimiocinas es correcto?

a) Son necesarias para la migración de las células dendríticas desde los lugares de infección a los ganglios linfáticos.
b) Las quimiocinas en la inflamación disminuyen la adhesión de los leucocitos al endotelio.
c) En la quimiocinesis establecen un gradiente de concentración negativo hacia su lugar de producción.
d) Las quimiocinas NO participan en el desarrollo de los órganos linfáticos.

13. En relación a la migración de los linfocitos t vírgenes a los ganglios linfáticos, señale la respuesta incorrecta.

a) CCL19 activa las integrinas del linfocito T virgen a un estado de afinidad alta.
b) CCL21 activa las integrinas del linfocito T virgen a un estado de afinidad alta.
c) El 1- fosfato de esfingosina es una sustancia quimiotáctica que participa en la migración del linfocito T virgen a los ganglios linfáticos.
d) La adhesión firme de los linfocitos T virgen a las células del HEV está mediada sobre todo por LFA-1.

14. Las quimiocinas son una gran familia de citocinas que estimulan el movimiento y regulan la migración del leucocito desde la sangre a los tejidos. En cuanto a su estructura y clasificación, señale la respuesta correcta.

a) Las dos principales familias son Quimiocina C y Quimiocina CX3C.
b) El reclutamiento de monocitos está mediado sobre todo por las quimiocinas CXC.
c) El reclutamiento de neutrófilos está mediado sobre todo por las quimiocinas CC.
d) El reclutamiento de linfocitos está mediado sobre todo por quimiocinas CXC y CC.

15. ¿Cuál de las siguientes interacciones es cierta?

a) CXCL8 en endotelio / CXCR3 en neutrófilos.
b) CXCL8 / ICAM-1 en endotelio.
c) CR3 en neutrófilos / ICAM-1 en endotelio.
d) CD31 en endotelio / LFA-1 en neutrófilos.

16. Señalar la afirmación FALSA sobre la molécula de adhesión LFA-1:

a) Se expresa en todos los leucocitos.
b) Contribuye a estabilizar la sinapsis inmunológica durante varios días.
c) Se adhiere a proteínas de la matriz extracelular facilitando la migración de los linfocitos a través del tejido intersticial.
d) Aumenta la afinidad por sus ligandos por efecto de las tetraspaninas, tras la unión del TCR al complejo antígeno-molécula MHC.

17. En la respuesta específica los lugares de encuentro de los antígenos con las células del sistema inmune son:

a) Médula ósea y timo.
b) Órganos linfoides primarios.
c) Glándulas salivales y superficies mucosas.
d) Gánglios linfáticos y bazo.

18. En el proceso inflamatorio las citocinas responsables de la activación del endotelio y la expresión de E-selectina para la retención de los leucocitos circulantes son:

a) IFN-α e IFN-β.
b) IL-2 e IL-4.
c) TFN e IL-10.
d) TFN e IL-1.

19. Los TLR son receptores celulares para el reconocimiento del patrón de la inmunidad innata. Señale la respuesta incorrecta.

a) Los TLR en sus colas citoplásmicas presentan un dominio TIR.
b) Los dominios TIR también se encuentran en las colas citoplásmicas de los receptores de IL-1 e IL-18.
c) Las especificidades de los TLR residen en módulos extracelulares ricos en leucina.
d) Las moléculas accesorias tipo MD2 NO influyen en las especificidades de los TLR.

20. Señale cual de las siguientes afirmaciones es correcta en relación a la localización y especificidades de los TLR.

a) TLR7: Superficie celular y ARN unicatenario.
b) TLR5: Endosomas y Flagelina bacteriana.
c) TLR3: Endosomas y ARN bicatenario.

d) TLR2: Superficie celular y ARN unicatenario.

21. ¿Cuál o cuales de los grupos celulares siguientes producen las defensinas?

a) Las células epiteliales de las superficies de mucosas.
b) Los linfocitos T cooperadores.
c) Los linfocitos T citotóxicos.
d) a) y c) son ciertas.

22. Las células linfocíticas innatas son células que realizan diversas funciones antimicrobianas. Señale cual es la respuesta incorrecta.

a) Su precursor en la médula ósea se identifica por la expresión del factor de transcripción Id2.
b) Su diferenciación depende de IL-7.
c) La diferenciación también puede depender de IL-15.
d) Para realizar sus funciones necesitan diferenciación y expansión clonal.

23. ¿Cual o cuales de las siguientes citocinas puede estimular la secreción de IFN-Y por el linfocito NK independientemente de los receptores activadores?

a) Interferones de tipo I.
b) IL-15.
c) IL-18.
d) Todas son ciertas.

24. Pentraxina 3 es una proteína plasmática que participa en la inmunidad innata. Señale la respuesta incorrecta.

a) La producen las células dendríticas en respuesta a ligandos de TLR y citocinas inflamatorias.
b) La producen las células endoteliales en respuesta a ligandos de TLR y citocinas inflamatorias.
c) La producen los macrófagos en respuesta a ligandos de TLR y citocinas inflamatorias.
d) Es un reactante de fase aguda.

25. Los macrófagos y los neutrófilos convierten el oxígeno molecular en especies reactivas de oxígeno (ROS) que son sustancias oxidantes muy reactivas que destruyen los microbios. El principal sistema generador de radicales libres es el sistema de la oxidasa del fagocito. No es función del sistema de la oxidasa del fagocito:

a) Generar óxido nítrico.
b) Aumentar el pH de la vacuola fagocítica.
c) Aumentar la osmolaridad de la vacuola fagocítica.
d) Producir radicales de superóxido.

26. Una de las características siguientes no es constitutiva de las células dendríticas. Señálela.

a) Las principales citocinas producidas del subgrupo identificado por la expresión de BCDA-2 es el IFN del tipo I.
b) La principal función del subgrupo identificado por la expresión de BCDA-3 es la captura y presentación de antígenos sobre todo a los linfocitos CD4.
c) El subgrupo identificado por la expresión de BCDA-3 expresa los TLR 3 y 11.
d) Las principales citocinas producidas del subgrupo identificado por la expresión de BCDA-1 son IL-12, IL-23, TNF, IL-6.

27. Una de las siguientes características no es propia de la célula dendrítica madura. ¿Cuál?

a) Expresión aumentada de moléculas implicadas en la activación del linfocito T.
b) Expresión aumentada de receptores para el Fc y receptores de manosa.
c) Aumento del número de moléculas de HLA de superficie.
d) Aumento de la semivida de las moléculas de HLA de clase II.

28. ¿Cuáles de los siguientes receptores son detectores citosólicos de ARN vírico y responden a ácidos nucleicos víricos induciendo la producción de interferones del tipo I?

a) Subfamilia NLRP de receptores de tipo NOD.
b) Receptores de tipo RIG.
c) TLR 2.
d) TLR 6.

29. ¿Cuáles son los receptores de la célula dendrítica que sirven de receptores para el reconocimiento del patrón durante dos ciclos vitales de los organismos micóticos?

a) Receptores para el péptido formilado.
b) Dectinas.
c) Receptores de manosa.
d) Receptores basurero.

30. La caquexia está relacionada con la producción de:

a) TNF.
b) IL-1.
c) IL-6.
d) b) y c) son ciertas.

31. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las células dendríticas es correcta?

a) Las células dendríticas foliculares derivan de un precursor mieloide común de la médula ósea.
b) Las células dendríticas interdigitantes juegan un papel esencial en la maduración de la afinidad de los linfocitos B por el antígeno.
c) El estado de maduración y activación de las células dendríticas es determinante para que un linfocito T se convierta en célula efectora o célula reguladora al encontrar su antígeno.
d) Las células dendríticas foliculares expresan moléculas MHC de clase II, al contrario que las células dendríticas interdigitantes.

32. ¿Cuál de las siguientes asociaciones, respecto a las citocinas, es correcta?

a) IL-1 / aumento de ICAM-1 y VCAM-1 en la célula endotelial.
b) IL-3 / específica de diferenciación a linfocitos T o B.
c) TGF-beta / inhibición de linfocitos T-CD4+ TH1 y estímulo de linfocitos T-CD4+ TH2.
d) IFN-gamma / inhibición de monocitos y macrófagos.

33. ¿Cómo se distinguen los receptores activadores de los inhibidores en las células NK?

a) Por su localización cromosómica.
b) Por su estructura molecular.
c) Por la presencia diferencial de motivos activadores e inhibidores (ITAM/ITIM).
d) Por su asociación a otros receptores, como por ejemplo de la familia NK2G.

34. La inmunidad entrenada se caracteriza por:

a) Afectar a los tres principales isotipos de inmunoglobulinas.
b) Ser específica de antígeno.
c) Formar parte de la inmunidad innata.
d) Duración de varios años.

35. Entre las siguientes afirmaciones, señale la respuesta correcta sobre la familia de la IL-1:

a) Está integrada por tres proteínas, denominadas IL-1a, IL-1b e IL-1Ra.
b) Está constituida por citocinas de carácter agonista y antagonista.
c) La IL-36 no pertenece a esta familia.
d) Los miembros de esta familia son ligandos extracelulares, no incluyéndose en la misma ninguna proteína receptora.

36. Señale cuál de las siguientes células pertenecen al linaje linfoide:

a) Linfocitos B, linfocitos T y células Natural Killer.
b) Linfocitos B, linfocitos T y macrófagos.
c) Linfocitos T, células dendríticas y macrófagos.
d) Sólo los linfocitos B y T pertenecen al linaje linfoide.

37. Una característica común de las respuestas inmune innata y adaptativa es:

a. Especificidad.
b. Diversidad.
c. Autotolerancia.
d. Memoria.

38. Las citocinas:

a) Deben unirse al receptor específico para actuar.
b) Son exclusivamente producidas por los linfocitos.
c) Se producen de manera continua y almacenan hasta que son necesarias.
d) No son imprescindibles en la respuesta de memoria.

39. El receptor y ligando responsables tanto del establecimiento de los linfocitos T vírgenes en el ganglio linfático como de los efectores en los tejidos son:

a) LFA-1 e ICAM-1.
b) E-selectina y su ligando.
c) P-selectina y su ligando.
d) L-selectina e ICAM-1.

40. Los mecanismos efectores de la inmunidad innata:

a) Están mediados por la respuesta de los macrófagos, células NK y linfocitos B.
b) Sólo permanecen activados hasta el inicio de la respuesta adaptativa.
c) Logran erradicar la infección en muchas ocasiones.
d) No intervienen en las vías de respuesta adaptativa.

41. Seleccione la respuesta INCORRECTA:

a) El proceso inflamatorio inhibe la reparación tisular.
b) Las proteínas de fase aguda promueven la activación del complemento.
c) Los macrófagos activados secretan moléculas proinflamatorias.
d) TFN-α, IL-1 e IL-6 inducen la respuesta de fase aguda.

42. Con respecto al inflamasoma es FALSO que:

a) Está formado por varios complejos de proteínas cuya actividad se relaciona con la inflamación fisiológica y patológica.
b) Su activación promueve la secreción de IL-1β por parte de las células de la respuesta inmune innata.
c) Su activación es exclusivamente a través de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs).
d) Su actividad está relacionada con determinadas enfermedades autoinmunes, diabetes tipo 2 y Alzheimer.

43. En cuanto al reconocimiento por el sistema inmune innato es cierto que:

a) Se activa por un rango limitado de moléculas producidas por patógenos y/o células del huésped dañadas o muertas.
b) Detecta patógenos específicos, pero no la presencia de una infección.
c) Los receptores están codificados por genes heredados (*germline*) y sufren recombinación somática.
d) Los receptores están en la superficie de diferentes tipos celulares como macrófagos, células epiteliales y células NK.

44. Los mecanismos efectores de la inmunidad innata:

a) Nunca controlan la infección por sí solos.
b) Cesan cuándo se inicia la respuesta específica.
c) Tienen una importancia crítica en el tipo de respuesta adaptativa que se va a generar.
d) No tienen ninguna función en respuestas de hipersensibilidad.

45. De los siguientes receptores, ¿cuál no reconoce de manera específica al antígeno?

a) BCR.
b) TCRαβ.
c) TCRγδ.
d) TLR.

46. Las regiones carboxilo terminal constantes (C) de los dominios de inmunoglobulinas están separadas de la región de unión al antígeno y no participan en el reconocimiento del antígeno. Señale la respuesta falsa.

a) Las regiones C de la cadena pesada pueden interactuar con otras células y con otras moléculas efectoras del sistema inmune.
b) Las cadenas ligeras κ y λ se distinguen por sus regiones constantes (C) carboxilo terminales.
c) Las regiones C de la cadena ligera NO se unen directamente a las membranas celulares.
d) Las regiones C de la cadena ligera participan en las funciones efectoras.

47. Señale cuál de las siguientes NO es una función de las células NK:

a) Lisis de células infectadas por virus.
b) Destrucción de células tumorales.
c) Producción de IFN-γ.
d) Citotoxicidad mediada por anticuerpos.

48. Con respecto a la inmunoprofilaxis pasiva es cierto que:

a) Confiere una protección inmediata.
b) Consiste en la administración de un antígeno adecuado para producir memoria inmunológica.
c) Es la medida más eficaz para proteger a la población frente a las enfermedades infecciosas.
d) Activa una respuesta humoral duradera.

49. La expresión de moléculas de MHC está influenciada por citocinas producidas en la respuesta inmunitaria innata y adaptativa. Señale la respuesta falsa.

a) IFN-y puede aumentar la expresión de moléculas de MHC de clase II en las células endoteliales vasculares y en otros tipos celulares NO inmunitarias.
b) IFN-y es la principal citocina implicada en la expresión de moléculas de MHC de clase II en APC.
c) La expresión de moléculas de MHC de clase II aumenta en respuesta a señales producidas por los receptores de tipo Toll en respuesta a los componentes microbianos.
d) La expresión de moléculas de MHC de clase I aumenta con los interferones IFN-α y IFN-β pero NO con IFN-y.

50. Entre las características de las moléculas de las clases I y II, uno de los siguientes enunciados es falso. Señálelo.

a) En las moléculas de clase I los aminoácidos polimórficos están localizados en los dominios α1 y α2.
b) HLA-C está formada por una cadena polipeptídica α y una cadena polipeptídica β.
c) CD8 se une principalmente al dominio α3.
d) El tamaño de la hendidura de MHC de clase II acomoda péptidos de 10 – 30 aminoácidos.

51. En la vía de clase I del MHC para el procesamiento y presentación de proteínas citosólicas es cierto que:

a) Las proteínas de los anillos α del proteasoma externos son estructurales y poseen actividad catalítica.
b) La calnexina interviene en el plegado adecuado de la cadena α naciente de la molécula de clase I del MHC.
c) Las moléculas de MHC de clase I cargadas con el péptido aumentan la afinidad con la tapasina.

d) La asociación entre TAP y la tapasina tiene lugar en el aparato de Golgi.

52. En la vía de clase II del MHC para el procesamiento y presentación de proteínas vesiculares, es falso que:

a) La calnexina colabora en el ensamblaje y plegado de los dímeros de clase II nacientes.
b) Las moléculas de HLA-DM no se expresan en la superficie celular y son polimórficas.
c) La cadena invariante promueve el plegado y ensamblaje de moléculas de MHC de clase II.
d) CLIP, el péptido invariante de clase II, tiene 24 aminoácidos.

53. Si estamos estudiando la presentación antigénica por moléculas HLA de clase I, ¿qué moléculas intervienen específicamente y SOLO en esta vía concreta de presentación y NO en la vía de presentación antigénica de HLA de clase II?

a) Tapasina, cadena invariante y catepsina.
b) Cadena invariante y HLA-DM.
c) CLIP (CD74), catepsina y calreticulina.
d) Tapasina, calnexina y calreticulina.

54. Los Anticuerpos Monoclonales usados en clínica para el tratamiento de la psoriasis, tienen como diana:

a) IgE.
b) TNF.
c) α4 integrina.
d) IL-7.

55. En la membrana de cualquier célula de una persona sana, los péptidos que se unen a las moléculas de Complejo Mayor de Histocompatibilidad de clase I provienen de:

a) Proteínas celulares sintetizadas en el citoplasma.
b) Proteínas exógenas endocitadas.
c) Proteínas extrañas, no propias.
d) Una célula sana no expresaría péptidos en las moléculas de clase I.

56. Entre las características de los antígenos reconocidos por los linfocitos T están:

a) Reconocen antígenos proteicos solubles.
b) Reconocen antígenos proteicos asociados a células.
c) Reconocen antígenos proteicos y polisacáridos asociados a células
d) Reconocen determinantes conformacionales de proteínas.

57. La función efectora final de la presentación de antígeno por moléculas delMHC de clase I es:

a) Activación del macrófago.
b) Secreción de anticuerpos.
c) Expansión clonal.
d) Lisis de la célula que expresa el antígeno.

58. El receptor para la IL-6 activa el factor de transcripción:

a) STAT3.
b) STAT4.
c) NF-κB.
d) NF-κB y AP-1.

59. En el inicio de la señal por el receptor del linfocito B y en las funciones del receptor del complemento CR2/CD21 como correceptor del linfocito B, es cierto que:

a) El complejo del correceptor del linfocito B lo forman C3d-CD19-CD81.
b) La fosforilación de la cola de CD19 da lugar a un reclutamiento de Lyn, una cinasa de la familia Sy.
c) La fosforilación de CD19 activa PI3-cinasa que es necesaria para la activación de Btk.
d) Los antígenos monovalentes NO necesitan una señal adicional de los linfocitos T para activar el BCR.

60. ¿Cuál es la "familia de receptor" para citocinas de IL-18?

a) Familia del receptor para la IL-1.
b) Receptores de citocinas del tipo I.
c) Receptores de citocinas del tipo II.
d) Familia del receptor para el TNF.

61. ¿Cuál es un monómero de cuatro dominios extracelulares de IG, un dominio transmembrana y una cola citoplásmica que facilita la producción de señales por el TCR?

a) CD3.
b) CD28.
c) CD4.
d) CD8.

62. ¿Cuál de los siguientes es necesario para la expresión de genes que codifican IL-2, IL-4, TNF y otras citocinas? Se activa por la fosfatasa calcineurina dependiente del calcio y la calmodulina.

a) NF-κB.

b) NFAT.
c) AP-1.
d) Ras+GDP.

63. Señale la respuesta correcta con respecto a las quimiocinas:

a) Regulan el tráfico linfocitario y están relacionadas con el desarrollo de los órganos linfáticos.
b) Durante la inflamación regulan el paso de leucocitos de los tejidos a los vasos sanguíneos.
c) Son indispensables para la migración de las células dendríticas desde los ganglios linfáticos a los tejidos infectados.
d) Sólo se producen en respuestas a estímulos externos

64. En cuanto a las características efectoras de las inmunoglobulinas es FALSO que:

a) IgA se produce en las mucosas.
b) IgM atraviesa la barrera placentaria.
c) IgG se produce principalmente en la respuesta humoral secundaria.
d) IgE está relacionada con la respuesta frente a helmintos.

65. De las siguientes células, ¿cuál sería eficaz frente a una infección por un virus que inhibe la expresión de moléculas de MHC de clase I?:

a) Linfocitos T citotóxicos.
b) Linfocitos Th1.
c) Células NK.
d) Linfocitos Th17.

66. Las moléculas responsables de la transducción de señales para la activación del linfocito T son:

a) TCR, CD4 y CD28.
b) CD4, CD3 y CD28.
c) TCR, CD3 y CD28.
d) CD4, CD28 y LFA-1.

67. Con respecto a las características del receptor de los linfocitos T (TCR) y de los linfocitos B (BCR) después de la activación celular es cierto que:

a) El TCR no sufre mutaciones somáticas y el BCR si.
b) Tanto el TCR como el BCR pueden sufrir mutaciones somáticas.
c) Tanto el TCR como el BCR pueden producirse en forma secretada.
d) El TCR puede sufrir *switching* de isotipo pero el BCR no.

68. Señale cuál de las siguientes citocinas tiene una función inhibitoria de la respuesta inmune:

a) Il-2.
b) TNF.
c) IL-10.
d) IFN-γ.

69. Para que el linfocito T virgen se active y se diferencia a célula efectora es necesario:

a) El reconocimiento del antígeno es suficiente para la activación.
b) La célula presentadora de antígeno debe secretar IL-2.
c) La unión de las moléculas B28 de la célula presentadora de antígeno con las B7 en la superficie del linfocito.
d) El linfocito T secrete IL-2.

70. En los mecanismos de recombinación V(D)J de genes de IG y del TCR, es cierto que:

a) La proteína Rag-2 reconoce la secuencia de ADN que hay en la unión entre un heptámero y un segmento codificador y la escinde.
b) La unión de los extremos rotos procesados está mediada por la ADN ligasa IV y XRCC4.
c) Artemisa es una endonucleasa que añade bases a los extremos rotos del DNA.
d) Rag-1 y Rag-2 mantienen los extremos de horquilla y los extremos romos separados antes de la modificación de los extremos codificadores y del proceso de ligadura.

71. En el desarrollo del linfocito B, es cierto que:

a) Solo la mitad de los prolinfocitos B reordenan de una forma productiva IgH y sintetizan la cadena μ.
b) La enzima TDT se expresa de forma más abundante en el estadio pre B.
c) Los prelinfocitos B expresan la proteína μ.
d) a) y c) son ciertas.

72. Señale la respuesta correcta. En los procesos de los linfocitos B inmaduros:

a) La recombinación V(D)J de las cadenas ligeras ocurre de una forma similar a la recombinación de las cadenas pesadas.
b) Los genes de la cadena ligera λ se reordenan cuando los receptores de Ig que expresan κ son autorreactivos.
c) Los linfocitos B inmaduros pueden proliferar.
d) Tienen una expresión alta de IgM.

73. El movimiento de células al timo y a su través está dirigido por quimiocinas. En relación con ello, es cierto que:

a) Los progenitores de los timocitos expresan CCR7 que se une a CCL21 y CCL19.

b) La quimiocina CCL25 que es reconocida por CCR9 media el movimiento de los linfocitos T de la corteza a la médula.
c) Los linfocitos T salen de la médula del timo siguiendo un gradiente de 1-fosfato de esfingosina.
d) a) y c) son ciertas.

74. El receptor del prelinfocito T tiene una de las siguientes características. ¿Cuál?

a) Estimula la recombinación del gen de la cadena β.
b) Inhibe la recombinación de la cadena α.
c) Expresa sólo uno de los dos alelos heredados de la cadena β.
d) El preTCR está formado por la cadena β, pre Tα y CD3.

75. Una célula CD19+CD34+ es una célula:

a) Mieloide muy inmadura.
b) B madura.
c) B muy inmadura.
d) Madre o pluripotencial todavía sin linaje.

76. Los precursores mieloides y linfoides en medula ósea presentan un perfil inmunofenotípico característico. Uno de los siguientes precursores NO se suele encontrar en la medula ósea:

a) Precursores de neutrófilo: CyMPO+ CD13+.
b) Precursores linfoides B: TDTnu+ CD79a+CD19+.
c) Precursores linfoide T: CD34+ CD7+ CyCD3-.
d) Precursor mastocito: CD117hi HLA-DRdim CD45int.

77. Clásicamente durante la maduración de precursores de linfocitos B se identifican cuatro estadios principales. El inmunofenotipo de uno de los siguientes estadíos es INCORRECTO:

a) Célula Pro B: nuTDT+ CyCD79a + CD22 + HLADR+ CD34+ CD38hi+ CD10+ CD19-
b) Célula Pre B I: nuTDT+ CyCD79a+ CD22+ HLADR+ CD34+ CD38hi+ CD10hi+ CD19+.
c) Célula Pre B II grande: nuTDT- CyCD79a+ CD22+ HLADR+ CD34- CD38hi+ CD10+ CD19+ CD20lo CyIgu+ smIg-.
d) Célula Pre B II pequeña: nuTDT- CyCD79a+ CD22+ HLADR+ CD34- CD38hi+ CD10+ CD19+. CD20- CyIgu+ smIg-.

78. En lo referente a la maduración de los linfocitos, es FALSO que:

a) Las células B-1 proceden de células madre derivadas del hígado fetal.
b) La mayoría de las células B circulantes (llamadas células B foliculares) y las células B de la zona marginal proceden de células madre hematopoyéticas (HSCs) de la médula ósea.

c) Las células B y T generadas en fases tempranas de la vida fetal tienen mayor diversidad de receptores para el antígeno.
d) Entre los factores de transcripción que inducen la expresión de genes requeridos para el desarrollo de células B se encuentran EBF, E2A y PAX5.

79. En lo referente a la proliferación de los progenitores de linfocitos T y B, es cierto que:

a) En humanos, IL-7 se requiere para la proliferación de los progenitores de linfocitos T, mientras que los factores necesarios en el caso de los linfocitos B todavía no se conocen.
b) La mayor expansión proliferativa en los precursores linfoides ocurre tras el reordenamiento exitoso de los genes que codifican para una de las dos cadenas del receptor para el antígeno de los linfocitos T o B, produciendo un pre-receptor antigénico.
c) Las señales generadas por el pre-receptor antigénico son responsables de una proliferación mucho mayor de los linfocitos T en desarrollo que la proliferación más temprana inducida por la IL-7.
d) Todas las respuestas anteriores son correctas.

80. Los microRNAs (miRNAs) son uno de los mecanismos epigenéticos que operan durante el desarrollo de los linfocitos. La deleción de una enzima clave en la generación de miRNA tiene consecuencias en los linajes B y T. ¿De qué enzima se trata?:

a) Drosha.
b) Dicer.
c) ARTEMIS.
d) TdT.

81. Durante el desarrollo linfocitario es cierto que:

a) Los pre-receptores antigénicos (pre-BCRs en células B y pre-TCRs en células T) son estructuras de señalización expresadas durante el desarrollo B y T que contienen ya las dos cadenas polipeptídicas presentes en un receptor antigénico maduro, aunque no se expresan en la superficie celular.
b) Los pre-receptores antigénicos forman complejos con proteínas, generando señales necesarias para la supervivencia, proliferación y el fenómeno de exclusión alélica.
c) En el proceso que tiene lugar en el timo llamado selección positiva, se facilita la supervivencia de las células T potencialmente útiles, por lo que se asegura la maduración de las células T cuyos receptores reconocen moléculas de HLA ajenas.
d) Mediante la selección positiva también se garantiza que el correceptor de las células T reconozca el tipo apropiado de molécula HLA (esto es, HLA tipo II en el caso de CD8 y HLA tipo I si se trata de CD4).

82. Uno de los grandes logros de la Inmunología moderna es el descubrimiento de la recombinación V(D)J, que ha esclarecido el mecanismo subyacente a la generación de la diversidad de los receptores antigénicos de los linfocitos T y B. En relación a

este proceso, es FALSO que:

a) Para crear la secuencia codificante de los dominios variables de las cadenas de los anticuerpos se unen los segmentos V, J y D (si está presente).
b) Las secuencias no codificantes en los loci de inmunoglobulinas tienen importantes funciones en la recombinación y expresión génica.
c) En las proteínas β y δ del TCR, el dominio V está codificado por los segmentos génicos V, D y J, mientras que en las proteínas α y γ del TCR, el dominio V está codificado por los segmentos génicos V y J.
d) En lo referente al TCR, en el locus β humano hay alrededor de 12 segmentos V, 50 J y 5D, mientras que en el locus α se encuentran 50 segmentos V y 45 J.

83. Los linfocitos T pueden expresar el receptor de IL-7(CD 127). En relación a esta expresión, es cierto que:

a) Los linfocitos T efectores presentan una expresión alta del receptor de IL-7.
b) Los linfocitos T de memoria presentan una expresión alta del receptor de IL-7.
c) Los linfocitos T vírgenes presentan una expresión moderadamente alta del receptor de IL-7.
d) b) y c) son ciertas.

84. En la función de los correceptores CD4 y CD8 en la activación del linfocito T, señale la respuesta correcta.

a) Las colas citoplásmicas de CD4 y CD8 se unen a la cinasa Lck de la familia Syk.
b) El CD4 tiene una función de transducción de la señal por el complejo TCR.
c) El dominio Ig del CD8 se une sobre todo al dominio α1 NO polimórfico de las moléculas de clase I.
d) Algunos linfocitos T expresan homodímeros αα del CD8 y pueden tener funciones inhibidoras.

85. ¿Cuál de las siguientes no forma parte de la región C-SMAC de la sinapsis inmunitaria?

a) CD 28.
b) Integrinas.
c) PKC-θ.
d) CD8.

86. Una molecula que se expresa constitutivamente en mas del 90% de los linfocitos CD4, en el50 % de los CD8 en los seres humanos y en todos los linfocitos T virgenes en los ratones. Su estructura es un homodímero unido por enlaces disulfuro, cada subunidad tiene un solo dominio extracelular de Ig. ¿A cuál de los siguientes coestimuladores del linfocito corresponde esta molécula?

a) ICOS.
b) CTLA-4.
c) CD28.

d) PD-1.

87. Los linfocitos T de memoria presentan una de las siguientes características. Señale la respuesta correcta:

a) El número de linfocitos T vírgenes frente a cualquier antígeno es superior que el número de linfocitos T de memoria frente al mismo antígeno.
b) Los linfocitos T de memoria centrales expresan CCR7 y selectina L y se alojan sobre todo en los ganglios linfáticos.
c) Los linfocitos T de memoria efectores expresan CCR7 y selectina L y se alojan especialmente en las mucosas.
d) b) y c) son ciertas.

88. Un linfocito T CD4+ positivo que se diferencia a linfocito T de memoria central presentara uno de los siguientes fenotipos:

a) CD45RO-CCR7+
b) CD45RA- CCR7+
c) CD45RO+CCR7-
d) CD45RA+ CCR7-

89. En lo referente al papel de la coestimulación en la activación de los linfocitos T, señale la respuesta FALSA:

a) La ruta de coestimulación mejor caracterizada en la activación de linfocitos T implica al receptor CD86 en la superficie del linfocito, que se une a CD28 expresado en la superficie de la célula presentadora de antígeno (APC) activada.
b) La inducción de coestimuladores por microbios y citoquinas de la inmunidad innata promueve las respuestas del linfocito T frente a antígenos microbianos.
c) Las células T CD4+ activadas aumentan la expresión de los coestimuladores B7 en las APCs mediante una vía dependiente de CD40, y este bucle de amplificación positivo amplifica la respuesta de las células T.
d) Entre todos los tipos celulares que pueden funcionar potencialmente como APCs, las células dendríticas maduras expresan los niveles más altos de coestimuladores, siendo por tanto los estimuladores más potentes de las células T *naïve*.

90. El aumento de expresión de las proteínas BCL-2 y BCL-X_L en los linfocitos T tiene diversos efectos sobre estas células. En relación a dichos efectos, uno de los siguientes enunciados es cierto:

a) Disminución de la proliferación y aumento de la apoptosis en linfocitos T, una vez que los linfocitos han respondido al antígeno, ya que la respuesta inmune debe ser controlada.
b) Aumento de la actividad metabólica de los linfocitos T.
c) Producción de citoquinas como IL-25 e IL-4.
d) Las células T *naïve* se diferencian únicamente hacia células de memoria.

91. En los linfocitos T se han descrito varios receptores inhibidores que pertenecen a la familia de CD28. Entre dichos receptores se encuentran (indique la respuesta correcta):

a) CD152
b) CD278
c) CD279
d) a) y c) son ciertas.

92. La interacción de CD40L en los linfocitos T cooperadores activados con CD40 expresado en las células presentadoras de antígeno (APCs) produce efectos en la célula T. Indique la respuesta correcta:

a) CD40L funciona como un coestimulador de los linfocitos T.
b) La unión CD40:CD40L incrementa la expresión de IL-12, promoviendo la diferenciación de la célula T.
c) La ruta de CD40 induce coestimuladores en el linfocito T, amplificando indirectamente las respuestas en dichas células.
d) Las APCs "autorizan" a los linfocitos T para activarse de forma más potente mediante la interacción CD40L-CD40.

93. Las respuestas más tempranas en linfocitos T estimulados por el antígeno incluyen cambios en la expresión de diversas moléculas de superficie y secreción de citoquinas. En relación a estas respuestas, señale la opción FALSA:

a) En el espacio de pocas horas, las células T aumentan su expresión de CD69. Esta proteína se une a e incrementa la expresión en superficie de la molécula S1PR1.
b) Durante la activación, las células T reducen la expresión de CCR7 y aumentan la expresión de LFA-1 y VLA-4.
c) La activación aumenta la expresión de CD44 en los linfocitos T.
d) Las células T reguladoras (Tregs) siempre expresan IL-2R.

94. En lo referente a los linfocitos T de memoria CD4+ y CD8+, es cierto que:

a) Las células T de memoria efectora (T_{EM}) expresan CCR7 y L-selectina en su superficie.
b) Las células T de memoria central (T_{CM}) no presentan expresión de CCR7 ni de L-selectina en su superficie.
c) Las células T de memoria residentes en tejido (T_{RM}) migran hacia la sangre en respuesta a las altas concentraciones de S1P en la misma.
d) Tras la estimulación antigénica, las células T de memoria efectora (T_{EM}) rápidamente producen IFN-γ, aunque no proliferan mucho.

95. Los subgrupos de linfocitos T tienen diferentes patrones de alojamiento, definidos en gran parte por los receptores de quimiocinas y moléculas de adhesión que expresan. ¿cual de los siguientes subgrupos expresa cantidades altas de ligandos para selectina E y selectina P?

a) TH 1.
b) TH 2.
c) TH 17.
d) TH 22.

96. Los subgrupos de linfocitos T tienen diferentes patrones de alojamiento, definidos en gran parte por los receptores de quimiocinas y moléculas de adhesión que expresan. ¿cual de los siguientes subgrupos expresa CCR6 que se une a la quimiocina CCL20?

a) TH 1.
b) TH 2.
c) TH 17.
d) TH 22.

97. ¿Qué subgrupo de linfocitos T interviene directamente o indirectamente mediante citocinas en un aumento de producción de moco por las células epiteliales intestinales?

a) TH 1.
b) TH 2.
c) TH 17.
d) Tγδ.

98. Indicar la asociación INCORRECTA entre el subtipo de célula T-CD4 con el factor de transcripción (Master Gene) característico de ese subtipo celular:

a) T-bet→Th1.
b) GATA3→Th2.
c) NFkB→Th17.
d) Bcl6 → TFH.

99. ¿Qué patrón de citocinas caracteriza al fenotipo funcional Th17 de linfocitos T-CD4+?

a) IL-2, IFN-gamma, TNF-beta.
b) IL-17, IL-23.
c) IL-4, IL-5, IL-13.
d) TGF-beta, IL-10, IFN-alfa.

100. Indique cuál de las equivalencias entre células T CD4+ helper (Th) e *innate lymphoid cells* (ILC) es INCORRECTA:

a) Th1 e ILC1.
b) Th17 e ILC3.
c) Th3 e ILC3.
d) Th2 e ILC2.

101. ¿Qué subpoblaciones funcionales de linfocitos T-CD4 dependen de TGF-beta para su desarrollo?

a) Th1, Th22.
b) Th17, Tregs.
c) Th2, Th9.
d) T helper foliculares.

102. La inducción de diferenciación a los distintos subtipos funcionales de linfocitos CD4+ está condicionada a la presencia en el medio de determinadas citocinas. Señalar la asociación correcta:

a) IL-12 e IFN gamma inducen diferenciación a TH1.
b) IL-5 e IFN alfa o beta inducen diferenciación a TH2.
c) IL-6 e IL-17 inducen diferenciación a TH17.
d) TGF beta e IL-6 inducen diferenciación a T-reguladoras.

103. Los linfocitos TCD4+ consisten en varios subgrupos de células efectoras (Th1, Th2 y Th17), que difieren tanto en las citoquinas que producen como en las reacciones en las que están implicadas y los microbios a los que combaten. En relación a estos subgrupos de linfocitos, indique la respuesta FALSA:

a) Las citoquinas producidad por las células T CD4+ son las siguientes: IL-4, IL-5 e IL-8 en células Th1; IL-15, IL-23 e IFN-γ en el caso de Th2; IL-22 e IL-17 si se trata de Th3.
b) Los linfocitos Th1 expresan altos niveles de los receptores de quimioquinas CXCR3 y CCR5.
c) Las células Th2 presentan receptores en su superficie que reconocen quimioquinas con niveles altos de expresión en lugares de infección por helmintos.
d) Th17 expresan CCR6, receptor que se une a la quimioquina CCL20.

104. En lo referente al desarrollo de los linfocitos Th1, es cierto que:

a) La diferenciación de los linfocitos T activados por el antígeno hacia Th1 efectores se estimula por patógenos extracelulares.
b) La diferenciación Th1 se estimula a través de virus y antígenos proteicos administrados con adyuvantes potentes.
c) IFN-β e IL-23 estimulan la diferenciación de Th1 induciendo y activando los factores de transcripción T-BET y STAT3.
d) El factor de transcripción STAT3 incrementa la producción de IFN-β.

105. En lo referente al desarrollo de los linfocitos Th2, es FALSO que:

a) Los helmintos promueven la diferenciación hacia Th2.
b) IL-4 es una citoquina clave en el desarrollo de las células Th2.
c) Los mastocitos pueden producir la diferenciación hacia Th2.
d) Los factores de transcripción implicados en el desarrollo de Th2 son STAT3 y GATA2.

106. En relación con las citoquinas implicadas en los procesos mediados por linfocitos Th2, es cierto que:

a) La IL-13 producida por Tfh (células T cooperadoras foliculares) estimula el cambio de isotipo de la cadena pesada de las inmunoglobulinas hacia IgE.
b) IL-13 contribuye a la activación macrofágica clásica, en conjunción con IFN-γ.
c) IL-13, a diferencia de la IL-4, no interviene en la defensa frente a helmintos.
d) La IL-5 interviene en la activación de los eosinófilos maduros, pero no tiene ningún papel en la diferenciación de dichas células.

107. En relación con los linfocitos Th17, es FALSO que:

a) IL-6, entre otras citoquinas inflamatorias, activa el factor de transcripción STAT3, que funciona en conjunción con RORγt para promover la respuesta Th17.
b) El factor de transcripción RORγt es un miembro de la familia de receptores de ácido retinoico. Este factor es ubicuo en el sistema inmune.
c) En el tracto gastrointestinal el desarrollo de las células Th17 depende de la microbiota del intestino.
d) Los linfocitos Th17 intervienen en el reclutamiento masivo de neutrófilos a los lugares de infección por patógenos extracelulares.

108. ¿Cuál de las citocinas siguientes es importante para la supervivencia de los linfocitos CD8 de memoria?

a) IL-2.
b) IL-12 e IFN tipo I.
c) IL-15.
d) IL-21.

109. Entre las principales proteínas citotóxicas contenidas en los gránulos de los CTL hay una que escinde las proteínas después de los residuos de aspartato, que activa a caspasa 3 y al miembro de la familia de BCL-2 llamado bid. ¿cual es?

a) Granzima A.
b) Granzima B.
c) Granzima C.
d) Perforina.

110. En lo referente a la diferenciación de las células T CD8+ en los linfocitos T citotóxicos, es cierto que:

a) Las células T CD8+ *naïve* son ya potencialmente capaces de eliminar las células diana, pero no reconocen el antígeno hasta que se completa su diferenciación.
b) La activación de las células T CD8+ *naïve* requiere reconocimiento del antígeno por parte de las mismas, pero a diferencia de las células T CD4+, no se requiere coestimulación.
c) Para que la activación de las células T CD8+ *naïve* se lleve a cabo es esencial un proceso llamado presentación cruzada, en el que intervienen células dendríticas de tipo DC1.
d) Los linfocitos T cooperadores CD4+ pueden promover la activación de las células T CD8+, mediante secreción de diversas citoquinas y expresión de CD40 en su superficie.

111. Diversas citoquinas contribuyen a la diferenciación de los linfocitos T CD8+ y el mantenimiento de las células efectoras y de memoria de este linaje. Indique la respuesta FALSA:

a) La citoquina IL-2 promueve la proliferación de los linfocitos T CD8+. Esta citoquina puede ser liberada por las propias células T CD8+ o por linfocitos T cooperadores CD4+.
b) Los linfocitos T CD8+ pueden expresar niveles altos de la cadena α del receptor de IL-2 de forma transitoria tras la activación.
c) Las células T CD8+ *naïve* se diferencian a linfocitos T citotóxicos (CTLs) en respuesta a IL-12 e interferones tipo I
d) La IL-7 es importante para la supervivencia de las células T CD8+ de memoria.

112. Durante la diferenciación de los linfocitos T CD8+ hacia CTLs (linfocitos T citotóxicos) se requieren diversos factores de transcripción. Señale la respuesta correcta:

a) T-BET y eomesodermina.
b) BLIMP-1.
c) STAT3.
d) a) y b) son correctas.

113. En lo referente a la citotoxicidad mediada por CTLs (linfocitos T citotóxicos), uno de los siguientes enunciados es FALSO:

a) Los CTLs eliminan células diana que presentan el mismo complejo MHC clase I-antígeno que desencadenó la proliferación y diferenciación de las células T CD8+ *naïve* en CTLs funcionales.
b) A pesar de que la eliminación de las células diana por linfocitos T citotóxicos es un proceso altamente antígeno-específico, las células adyacentes son eliminadas como daño colateral.
c) Las moléculas MIC-A, MIC-B y ULBP son reconocidas por el receptor NKG2D en los CTLs.

d) La perforina es una molécula homóloga a la proteína C9 del complemento.

114. En el proceso de eliminación de las células diana por CTLs (linfocitos T citotóxicos), es cierto que:

a) Las granzimas son proteín-fosfatasas.
b) Las granzimas y la perforina se mantienen en los gránulos de las CTLs en estado activo debido a la serglicina.
c) La granzima B corta y activa las caspasas 1 y 9, desencadenando así la ruta de la apoptosis mitocondrial.
d) La proteína granulisina puede dañar membranas pobres en colesterol.

115. La activación de los linfocitos B induce la proliferación de estas células y su diferenciación hacia células plasmáticas secretoras de anticuerpos y células de memoria. En relación a la producción de anticuerpos, señale la respuesta correcta:

a) Las respuestas de anticuerpos son siempre dependientes de linfocitos T.
b) En dichas respuestas dependientes de células T algunas células B activadas empiezan a producir anticuerpos diferentes de la IgM. Este proceso se denomina hipermutación somática.
c) En el proceso llamado maduración de la afinidad, células B activadas producen anticuerpos que se unen al antígeno con afinidad creciente. Estas células B dominan progresivamente la respuesta de anticuerpos.
d) Las células T cooperadoras estimulan la producción de células plasmáticas de vida corta.

116. En lo referente a la activación de las células B por el antígeno, señale la respuesta FALSA:

a) La señalización a través del complejo del receptor antigénico de la célula B (BCR) es más potente con antígenos proteicos dependientes de linfocitos T que con antígenos multivalentes T-independientes.
b) El BCR se asocia con proteínas llamadas Igα e Igβ, que desencadenan señales que activan los linfocitos B.
c) Las proteínas del complemento pueden cooperar en el reconocimiento del antígeno por parte del BCR.
d) Los niveles de CR2, un receptor del complemento, son más altos en las células B de la zona marginal que en los linfocitos B foliculares.

117. Los antígenos proteicos inducen la activación simultánea de los linfocitos B y T específicos, que deben acercarse entre sí para aumentar la probabilidad de que interaccionen. En este contexto, es cierto que:

a) Antes del encuentro con el antígeno, las células T *naïve* residen en las zonas T de los órganos linfoides secundarios, donde permanecen debido a la alta expresión de CXCR5 en su superficie.
b) Tras la activación por el antígeno, las células T presentan menor expresión en membrana de CXCR5, aumentando sin embargo la expresión de CCR7,

permitiendo así su migración hacia los folículos al encuentro de las células B.

c) Las células B, por su parte, permanecen en los folículos antes del encuentro con el antígeno en respuesta a la quimioquina CXCL13, secretada por los propios linfocitos B y funcionando por tanto como un mecanismo de retroalimentación positiva.
d) Las células T activadas por el antígeno migran hacia la zona T en respuesta a un gradiente de CCL21 y oxisteroles.

118. Entre 4 y 7 días tras la exposición al antígeno, las células B activadas específicas para el antígeno inducen en algunas células T previamente activadas a diferenciarse hacia células T cooperadoras foliculares (Tfh). Entre las moléculas que expresan estas células Tfh NO se encuentra:

a) SAP.
b) ICOS.
c) CD40.
d) BCL-6.

119. La diferenciación de las células B está regulada mediante la inducción y activación de diversos factores de transcripción. Señale la respuesta correcta:

a) La expresión de BCL-6 se induce en las células B del centro germinal mediante señales desencadenadas a través del CD40L y el receptor de IL-21, funcionando como un activador transcripcional para mantener la reacción del centro germinal.
b) BLIMP1 es un activador transcripcional, mientras que IRF4 funciona como represor. Ambos actúan en conjunción para que algunas células B activadas se comprometan a diferenciarse hacia células plasmáticas.
c) Las células B de memoria requieren el factor de transcripción HHEX, que a su vez induce y mantiene los niveles de BCL-2.
d) La señalización a través de PI-3 kinasa aumenta la expresión del factor de transcripción FOXO1 en las células B.

120. La activación del linfocito t está influida por la unión de los ligandos a los receptores activadores e inhibidores de la familia del CD28. Señale cual de estas interacciones es crucial para las respuestas de anticuerpos dependientes del linfocito T cooperador.

a) CD28:B7.
b) CTLA-4:B7.
c) PD1:PD-L.
d) ICOS:ICOS-L.

121. En la secuencia de acontecimientos durante las respuestas de anticuerpos dependientes del linfocito T, se producen una serie de cambios para que los linfocitos T y B específicos del mismo antígeno interactúen entre si. Señale la afirmación correcta.

a) Los linfocitos T cooperadores aumentan la expresión de CCR7.

b) Los linfocitos T cooperadores disminuyen la expresión de CXCR5.
c) Los linfocitos B aumentan la expresión de CCR7.
d) Los linfocitos B disminuyen la expresión de CXCR5.

122. ¿Cuál de los siguientes elementos (citocinas, moléculas coestimuladoras o factor de transcripción) es definidor de los linfocitos T cooperadores foliculares y necesario para el desarrollo del centro germinal?

a) IL-21.
b) ICOS.
c) Bcl-6.
d) IL-2.

123. En relación a los plasmablastos, es cierto que:

a) Son células plasmáticas de vida corta que se generan durante las respuestas independientes del linfocito T.
b) Son células plasmáticas de vida corta que se generan durante las respuestas dependientes del linfocito T en los focos de linfocitos B extrafoliculares.
c) Se encuentran sobre todo en la circulación sanguínea.
d) Expresan CD20.

124. Entre los receptores para el FC del leucocito hay uno que es una proteína ligada al glucofosfatidilinositol (GPI) expresado en los neutrófilos, no media la fagocitosis ni activa el neutrófilo. ¿cual es?

a) FcyRIIA.
b) FcyRIIB.
c) FcyRIIIA.
d) FcyRIIIB.

125. En la respuesta de anticuerpos dependientes de linfocitos T cooperadores se produce la inducción de linfocitos T cooperadores foliculares. Uno de los siguientes enunciados es falso. ¿Cuál?

e) Los linfocitos T cooperadores foliculares necesitan para su diferenciación una activación inicial por células dendríticas presentadoras de antígeno y activación posterior por linfocitos B.
f) La interacción entre ICOS en el linfocito B activado e ICOS-L en el linfocito T promueve la diferenciación de los linfocitos T en linfocitos T cooperadores foliculares.
g) La expresión inicial de cantidades moderadas de Bcl-6 y señales débiles de IL-2R inhibe la vía Th1, Th2 y Th17 de diferenciación.
h) Las señales de SAP estabilizan la expresión de reguladores de la transcripción que son necesarios para el desarrollo de los linfocitos T cooperadores foliculares.

126. Los centros germinales de los ganglios linfáticos se desarrollan en respuesta a una estimulación antigénica. En relación a los fenómenos inmunológicos posteriores a la estimulación antigénica, señale la respuesta INCORRECTA.

a) Los centros germinales son estructuras con proliferación elevada de linfocitos T y B.
b) Los centros germinales son estructuras donde se produce la selección de linfocitos B productores de anticuerpos de afinidad alta.
c) Los centros germinales son estructuras donde se produce la generación de linfocitos B de memoria.
d) Los centros germinales son estructuras donde se produce la generación de células plasmáticas de vida larga.

127. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en la evaluación de la inmunidad B?

a) Las vacunas conjugadas generan anticuerpos IgG de baja afinidad.
b) Las respuestas dependientes de T generan anticuerpos IgM de alta afinidad.
c) La respuesta a las vacunas proteicas es más duradera.
d) La rabia y el tétanos son ejemplos de vacunas independientes de T.

128. Señalar la afirmación correcta sobre las células dendríticas foliculares:

a) Presentan antígenos a los linfocitos CD4 en los centros germinales.
b) Expresan antígenos nativos en su membrana, que captan mediante receptores para el complemento.
c) Emiten prolongaciones dendríticas para captar bacterias del lumen intestinal.
d) Presentan antígenos a los linfocitos B en moléculas MHC de clase I.

129. Los plasmablastos presentan una de las siguientes características:

a. Son células plasmáticas de vida corta que se generan durante las respuestas independientes del linfocito T.
b. Son células plasmáticas de vida corta que se generan durante las respuestas dependientes del linfocito T en los focos de linfocitos B extrafoliculares.
c. Se encuentran sobre todo en la circulación sanguínea.
d. Expresan CD20.

130. ¿Qué deficiencia del complemento hay que sospechar en una persona paciente de 14 años con meningitis por meningococo no B serogrupo y?

a) Deficiencia de C2 del complemento.
b) Deficiencia de C9.
c) Deficiencia de C5.
d) Deficiencia de Properdina.

131. En la vía alternativa del complemento, el factor que estabiliza las c3 convertasas en la superficie de los microbios, pero no en las células del anfitrión, es:

a) Factor D.
b) Properdina.
c) Factor H.
d) Factor I.

132. ¿Qué receptor para proteínas del complemento es una integrina que funciona como un receptor para el fragmento IC3B generado por la proteólisis de C3B?

a) CR1.
b) CR2.
c) CR3.
d) CR4.

133. ¿Qué receptor para proteínas del complemento promueve la fagocitosis de partículas de C3B y C4B y la eliminación de inmunocomplejos de la circulación?

a) CR1.
b) CR2.
c) CR3.
d) CR4.

134. En un examen de laboratorio, la activación de la vía alternativa (AP50) resulta negativa mientras que la activación de la vía clásica (CH50) es correcta. Considerando que los niveles de C3 están dentro de valores normales de referencia. ¿Cuál de las siguientes moléculas podría presentar el defecto?

a) C2.
b) F1.
c) Properdina.
d) C5.

135. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto al complemento?

a) Las deficiencias homocigóticas de los componentes tardíos de la vía alternativa dan lugar a síntomas similares, entre los que destacan un incremento de enfermedades por inmunocomplejos, como el lupus eritematoso sistémico (SLE), la glomerulonefritis y la vasculitis.
b) C1q se une a vesículas apoptóticas. En ausencia de unión de C1q, las células que portan estas vesículas pueden actuar como autoantígenos y llevar a la aparición de enfermedades autoinmunitarias, como el SLE.
c) Una deficiencia de MBL (*mannose binding protein*), el primer componente de la vía de la lectina, es relativamente común y da lugar a infecciones piógenas graves en lactantes y niños/as.
d) Los pacientes con deficiencia de C1INH sufren un trastorno complejo que incluye producción excesiva de mediadores vasoactivos que, a su vez, lleva a tumefacción tisular y acumulación de líquido extracelular. La afección clínica resultante se

denomina Angioedema Hereditario.

136. Indique cual es FALSA de las siguientes afirmaciones:

a) CR3 y CR4 se unen a los fragmentos de iC3b en la superficie de patógenos extracelulares.
b) CR1 se une a fragmentos de C3b depositados en la superficie del patógeno tras activación de la vía alterna del complemento.
c) El pH de los endosomas que contienen los patógenos extracelulares durante el procesamiento antigénico es ácido.
d) CR1, CR3 y CR4 son estructuralmente semejantes.

137. Un descenso de C4 sérico con C3 normal puede deberse a TODOS MENOS A UNO de los siguientes motivos:

a) Activación de la vía clásica del complemento por inmunocomplejos.
b) Mutación autosómica dominante de C2.
c) Un defecto de la C3 convertasa de la vía clásica.
d) Mutación en el gen de la serpina del C1 inhibidor.

138. Señalar la afirmación correcta sobre el sistema complemento:

a) La vía alternativa del complemento se activa por complejos inmunes de tipo IgG.
b) La properdina es un factor de la vía clásica del complemento que facilita su activación.
c) Las células fagocíticas poseen receptores para el factor C5 inactivado.
d) La vía alternativa del complemento funciona como amplificación de la vía clásica.

139. ¿Qué deficiencia del complemento hay que sospechar en una persona paciente de 11 años con meningitis por meningococo NO B serogrupo Y?

a) Deficiencia del factor C2 del complemento.
b) Deficiencia del MBL (lectina de unión a la manosa).
c) Deficiencia de properdina.
d) Deficiencia de la proteína CD59.

140. Los anticuerpos IgG recubren (opsonizan) microbios y promueven la fagocitosis de los mismos mediante la unión de receptores Fc en los fagocitos. En relación a estos receptores, señale la respuesta FALSA:

a) FcγRI promueve la fagocitosis y la activación de fagocitos,
b) FcγRIIA activa la fagocitosis.
c) FcγRIIB induce un mecanismo de retroalimentación positiva de diversas respuestas celulares.
d) FcγRIIIA está implicado en la citotoxicidad dependiente de anticuerpos mediada por células (ADCC) en células NK.

141. La unión de receptores Fc (FcR) en los fagocitos a partículas recubiertas con moléculas de anticuerpo (opsonizadas) induce al atrapamiento de dichas partículas y activación de los fagocitos. En lo referente a la ruta de señalización desencadenada por estos procesos, señale la respuesta FALSA:

a) La fosforilación de los ITAMs en las cadenas señalizadoras de los FcRs de los fagocitos está mediada por Src kinasa.
b) SLP76 y BLNK son proteínas adaptadoras reclutadas en esta ruta de señalización.
c) La enzima PI-3 kinasa se activa durante la fagocitosis.
d) Durante la fagocitosis se generan inositol trifosfato y diacilglicerol y se produce una disminución de los niveles de calcio citosólico de los fagocitos.

142. En el proceso de la ADCC (citotoxicidad dependiente de anticuerpos mediada por células) es cierto que:

a) El receptor FcγRIIIA (CD16) en las células NK se une con alta afinidad a moléculas de IgG agrupadas en superficies celulares, aunque también es capaz de unirse a IgG monomérica circulante.
b) La IgG monomérica libre en plasma compite con la IgG unida a células para unirse al receptor FcγRIIIA de las NKs y activarlas.
c) La unión de FcγRIII a las células diana recubiertas de anticuerpo activa a la célula NK para sintetizar y secretar citoquinas como IFN-γ.
d) La liberación del contenido de los gránulos cototóxicos de las células NK depende de otros receptores diferentes al FcγRIIIA.

143. En la vía alternativa de activación del complemento, el factor C3 en plasma está siendo hidrolizado y cortado continuamente para producir C3b, aunque a una tasa baja. En este proceso de goteo lento que se conoce como "*tickover*" intervienen (marque la respuesta correcta):

a) Properdina.
b) Factor D.
c) Factor B.
d) b) y c) son ciertas.

144. La activación de la cascada del complemento y la estabilidad de las proteínas activas del mismo se regula estrechamente, para prevenir que el complemento se active en células normales del huésped y limitar la duración de la activación, incluso en células microbianas y complejos antígeno-anticuerpo. En lo referente a dicha regulación, señale la respuesta FALSA:

a) El factor I utiliza el factor H, MCP. C4BP y CR1 como cofactores.
b) El factor H se une a C3b, desplazando Bb.
c) MCP (proteína cofactora de membrana) se une a C1r y C1s y los disocia de C1q.
d) C4BP se une a C4b y desplaza a C2.

145. Uno de los siguientes enunciados es falso en relación a la inmunidad del tubo digestivo. ¿Cuál?

a) La principal forma de inmunidad adaptativa en el intestino es la inmunidad humoral dirigida contra los microbios de la luz intestinal.
b) Las células dendríticas y macrófagos de la lámina propia tienen un fenotipo que les capacita para fagocitar y matar a los microbios y secretar citocinas proinflamatorias.
c) Un mecanismo importante para controlar las respuestas en el intestino es la activación de los linfocitos T reg.
d) La respuesta inmunitaria celular protectora dominante consta de linfocitos Th 17 X de los linfocitos T reg.

146. La inducción de las moléculas de alojamiento A4B7 y CCR9 en el tubo digestivo depende de ácido retinoico. ¿Cual de las siguientes estirpes celulares lo produce en el tubo digestivo?

a) Linfocitos T efectores del GALT.
b) Macrófagos de la lámina propia.
c) Células dendríticas del GALT.
d) Linfocitos B de las placas de Peyer.

147. Señalar la afirmación FALSA sobre la microbiota del tubo digestivo:

a) Está formada fundamentalmente por bacterias que no precisan oxígeno (anaerobias).
b) En conjunto, los microorganismos de la microbiota acumulan un número de variantes genéticas que supera en 100 veces el número de genes de las células propias del cuerpo humano.
c) Las especies bacterianas no patógenas del intestino tienen libertad para moverse por los órganos internos del cuerpo humano.
d) La mayor densidad de bacterias de la microbiota se encuentra en el colon.

148. Señalar la afirmación FALSA acerca de las células presentes en el epitelio intestinal en relación con la respuesta inmune en el GALT:

a) En la porción más apical del epitelio que reviste las placas de Peyer hay células M presentadoras de antígenos a los linfocitos T adyacentes.
b) El contacto de las células epiteliales con bacterias intestinales es mínimo, gracias a la existencia de dos barreras de moco.
c) Las células de Paneth poseen receptores TLR y receptores para diversas citocinas proinflamatorias, como IL-1-beta y TNF-alfa.
d) Más del 10 % de las células de epitelio son linfocitos T.

149. La función de las células NK uterinas es:

a) Defender al feto frente a infecciones durante el embarazo e inducir respuestas inflamatorias.
b) Colaborar con las células fetales trofoblásticas para defender de infecciones al feto.

c) Controlar la invasión de las arterias espirales por las células trofoblásticas extravillosas.
d) Expresar HLA de clase I para interaccionar con las células trofoblásticas.

150. ¿Qué tipo celular se caracteriza por producir péptidos antimicrobianos que controlan a los microorganismos en el tubo digestivo?

a) Los linfocitos Tgamma delta presentes en el epitelio intestinal, capaces de reconocer antígenos sin necesidad de que éstos vengan presentados por moléculas MHC.
b) Las células de Paneth de las criptas del epitelio, sensibles a la activación por TLRs y NLRs.
c) Las células dendríticas que pueden captar microorganismos directamente de la luz intestinal mediante sus prolongaciones dendríticas.
d) Las células M de las placas de Peyer, debido a su elevada capacidad fagocítica.

151. Indique la que es cierta de las siguientes afirmaciones:

a) Los probióticos son ingredientes de la comida no digeribles.
b) Los simbióticos son mezclas de prebióticos y probióticos.
c) Los prebióticos se componen exclusivamente de bacterias vivas.
d) Se conoce que los probióticos estimulan de forma potente la respuesta inmunitaria innata mientras que los prebióticos activan más claramente la respuesta adaptativa.

152. ¿Cuál de los siguientes NO es un péptido antimicrobiano sino una proteína?

a) Catelicidina.
b) Defensina-a.
c) Dermicidina.
d) Lactoferrina.

153. ¿Qué proceso es fundamental para que se desarrollen linfocitos efectores con un patrón de alojamiento específico en la lámina propia intestinal?

a) La conversión de la vitamina A en ácido retinoico por parte de las células dendríticas presentes en el GALT.
b) La expresión de la integrina $\alpha E\beta 7$ inducida por la presencia de bacterias comensales en el epitelio del colon.
c) La secreción de interleucina 2 por parte de las células de Paneth localizadas en el fondo de las criptas intestinales.
d) La ausencia total de receptores de quimiocinas para permitir la recirculación aleatoria por todos los tejidos mucosos.

154. En la inmunidad innata intestinal, ¿cuál es el mecanismo de acción de las proteínas de la familia RegIII (lectinas tipo C) secretadas por las células epiteliales?

a) La formación de poros en las membranas de los linfocitos intraepiteliales.
b) La activación directa del sistema del complemento por la vía alternativa en la lámina propia.
c) La degradación de la capa de moco para facilitar el acceso de los antígenos a las células M.
d) El bloqueo de la colonización bacteriana al unirse a los peptidoglucanos de la pared celular.

155. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los linfocitos intraepiteliales (LIE) es correcta?

a) La mayoría de estas células son linfocitos T cooperadores CD4+.
b) Presentan una diversidad de receptores para el antígeno mucho mayor que los linfocitos T de los ganglios linfáticos.
c) La mayor parte de estas células son linfocitos T CD8+ que expresan la integrina $\alpha E\beta 7$.
d) El 30% de los linfocitos intraepiteliales son TCR gamma delta positivos.

156. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la dermatitis atópica NO es correcta?

a) Se asocia frecuentemente con defectos subyacentes en la filagrina u otros componentes estructurales de la epidermis.
b) Es una enfermedad inflamatoria crónica dirigida por respuestas inmunitarias innatas y adaptativas de tipo 2.
c) Se caracteriza por una sobreexpresión compensatoria de péptidos antimicrobianos por parte de los queratinocitos.
d) Las personas con esta afección presentan una alteración de la función de barrera que facilita la entrada de antígenos ambientales.

157. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre los componentes celulares y el tráfico de linfocitos (homing) en el sistema inmunitario cutáneo es INCORRECTA?

a) Las células de Langerhans (LC) son una población de células dendríticas epidérmicas que expresan la lectina langerina (CD207) y contienen gránulos de Birbeck en su citoplasma.
b) El metabolito activo 1,25-dihidroxivitamina D3, producido por las células dendríticas en el ganglio linfático de drenaje, induce en los linfocitos T la expresión del receptor de quimiocina CCR10.
c) El antígeno del linfocito cutáneo (CLA) funciona como un ligando glucídico que permite la unión inicial de los linfocitos T efectores a la selectina E expresada en el endotelio vascular dérmico.
d) Los linfocitos T memoria residentes (TRM) se localizan exclusivamente en el compartimento dérmico, puesto que la carencia de la integrina CD103 les impide ser retenidos en el epitelio escamoso estratificado.

158. ¿Qué perfil de expresión fenotípica permite identificar a los linfocitos T memoria residentes de tejido (TRM) y justifica su permanencia en los tejidos periféricos sin volver a entrar en la circulación?

a) Una expresión elevada de las moléculas de alojamiento (homing) CD62L (L-selectina) y el receptor de quimiocina CCR7.
b) La coexpresión de los marcadores CD69 y la integrina CD103 ($\alpha E\beta 7$).
c) La presencia de receptores TLR endosómicos (TLR3 y TLR7/8) en ausencia de la cadena zeta del complejo CD3.
d) La expresión de la citocina IL-12 unida a la membrana plasmática para activar de forma autocrina a las células NK.

159. ¿Cual o cuáles de las siguientes afirmaciones es/son ciertas?

a) La anergia es la pérdida de respuestas de HTR a antígenos presentes de forma ubícua. Es una indicación de deficiencia en la función de los linfocitos T.
b) Las células T reguladoras tienen una expresión disminuida del receptor de IL-2.
c) La exposición de los linfocitos T CD4+ maduros a un antígeno sin coestimulación hace que los linfocitos T NO puedan responder a ese antígeno. Este fenómeno se llama anergia.
d) a) y c) son ciertas.

160. ¿Cual de los siguientes agentes implicados en la tolerancia es claramente importante para terminar las respuestas periféricas de los linfocitos efectores, en especial los CD8+?

a) CTLA-4.
b) PD-1.
c) IL-10.
d) TGF-β.

161. La supervivencia y competencia funcional de los linfocitos t reguladores depende principalmente de:

a) Mecanismos cooperadores CD28-B7.
b) IL-2.
c) IL-10.
d) TGF-β.

162. En relación a las funciones de TGF-B, señale la afirmación correcta.

a) En presencia de IL-1 e IL- 6 promueve el desarrollo de linfocitos Th-17.
b) Disminuye la angiogenia.
c) Estimula el desarrollo de linfocitos T FoxP3+ centrales.
d) Disminuye la síntesis de colágeno y la producción de enzimas modificadores de la matriz en macrófagos y fibroblastos.

163. En la eliminación periférica de linfocitos t maduros, ¿cuál de los siguientes enunciados es falso?

a) La vía mitocondrial dependiente de Bim participa en la selección negativa de linfocitos T autorreactivos en el timo.
b) En la vía del receptor mortal o extrínseca se activa la caspasa 9.
c) Las proteínas de la familia Bcl-2 llamadas Bax y Bak son proapoptóticas.
d) Los factores de crecimiento, entre otras señales, inducen la expresión de Bcl-2 y Bcl-XL.

164. El mecanismo por el que se crea un nuevo receptor del linfocito B con una nueva especificidad es un mecanismo de tolerancia que se produce:

a) Cuando los linfocitos B reconocen antígenos propios débilmente y NO entrecruzan muchos receptores para el antígeno.
b) Cuando los linfocitos B reconocen antígenos propios que están presentes a una concentración alta y el antígeno se muestra de una forma multivalente.
c) Cuando linfocitos B autorreactivos son estimulados repetidamente por antígenos propios y pierden la capacidad de respuesta ante una activación adicional.
d) Cuando requieren cantidades elevadas de BAFF/BLys para su supervivencia.

165. Las células T reguladoras naturales (Treg):

a) Expresan niveles elevados de CD28 y RANKL.
b) Actúan fundamentalmente mediante la secreción de citocinas, especialmente TGF-beta.
c) Se definen por el factor de transcripción FOXP3 y su capacidad supresora de proliferación de las células T CD4+CD25- efectoras.
d) Habitualmente expresan niveles bajos de CD25 que aumentan cuando se activan.

166. Respecto a la tolerancia central en el timo, indique cuál de las siguientes afirmaciones es cierta:

a) Las células dendríticas en el timo expresan AIRE.
b) Las células dendríticas expresan los antígenos restringidos a tejidos (TRA).
c) Las células epiteliales de la médula tímica presentan autoantígenos captados en la circulación.
d) Está mediada por las células epiteliales de la médula tímica y las células dendríticas.

167. La función principal de AIRE en el epitelio tímico es:

a) Producir células Treg.
b) Procesar antígenos no proteicos para su presentación a linfocitos T.
c) Controlar la afinidad del MHC por los péptidos propios.
d) Producir antígenos periféricos en el timo.

168. ¿Qué células NO están involucradas en la tolerancia periférica?

a) Células T reguladoras.
b) Células mieloides supresoras.
c) Células B reguladoras.
d) Células plasmáticas.

169. Una subpoblación de linfocitos T en sangre periférica presenta el siguiente fenotipo: FoxP3+ CD127+ CD25hi+ CD39+. Este fenotipo es propio de:

a) Linfocito T cooperador Th1.
b) Linfocito T regulador.
c) Linfocito T cooperador folicular.
d) Linfocito cooperador Th17.

170. ¿Cuál de los siguientes defectos genéticos NO se asocia a autoinmunidad?

a) Defectos en AIRE.
b) Ganancia de función en TLR7.
c) Defectos en TLR7 por pérdida de función.
d) Haploinsuficiencia en FAS.

171. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el papel de los autoanticuerpos en las enfermedades autoinmunes es FALSA?

a) Algunos son causantes de la enfermedad.
b) Otros van dirigidos contra neoantígenos y son paraneoplásicos.
c) Otros tienen un carácter clasificatorio.
d) No tienen un carácter pronóstico.

172. ¿Qué proteína de la familia Bcl-2 actúa como el sensor de la subfamilia de "proteínas con un solo dominio BH3" cuya activación es determinante para iniciar la vía mitocondrial de la apoptosis en linfocitos T que reconocen antígenos propios sin coestimulación?

a) Bim.
b) Bcl-2.
c) Bcl-XL.
d) Fas (CD95).

173. ¿Cuál es la característica de la administración del antígeno que favorece el desarrollo de tolerancia en lugar de una respuesta inmunitaria?

a) La administración intradérmica acompañada de adyuvantes potentes.
b) La persistencia prolongada del antígeno y su administración por vía intravenosa o mucosa.
c) La exposición a dosis bajas del antígeno de forma muy intermitente.

d) La presencia de una inflamación aguda rica en interleucina 12 y TNF.

174. En los mecanismos de muerte celular programada, ¿qué fenómeno se conoce como muerte celular inducida por la activación (AICD)?

a) La eliminación de linfocitos T autorreactivos en el timo mediante la vía mitocondrial.
b) La apoptosis de linfocitos T efectores activados repetidamente tras la interacción Fas-FasL para terminar la respuesta inmunitaria.
c) La destrucción de las células epiteliales tímicas en las pacientes con APS1.
d) Consiste en una vía que no requiere la activación de caspasas.

175. En la edición del receptor de los linfocitos B, ¿qué ocurre con el alelo de la cadena ligera que es autorreactivo?

a) Se integra en el genoma de los linfocitos T cooperadores de la médula ósea.
b) No requiere de la reactivación de los genes RAG para la síntesis de una cadena ligera diferente.
c) Permanece intacto y se expresa junto con la nueva cadena ligera de forma codominante.
d) Se elimina mediante una nueva recombinación VJ que utiliza segmentos génicos situados en sentido 5' (V) y 3' (J).

176. Entre los mecanismos de evasión inmunitaria de las bacterias extracelulares esta el ácido siálico, que es un componente de las cápsulas de muchas bacterias grampositivas y negativas. señale su mecanismo de acción.

a) Variación antigénica.
b) Inhibición de la activación del complemento por la vía alternativa.
c) Resistencia a la fagocitosis.
d) Captación de especies reactivas del oxígeno.

177. En relación a las vacunas, señale la respuesta INCORRECTA:

a) La gran ventaja de las vacunas microbianas atenuadas es que desencadenan las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas de la misma forma que lo haría el microorganismo patógeno.
b) Las vacunas proteínicas purificadas estimulan la aparición de linfocitos T cooperadores y de respuestas de anticuerpos y generan una respuesta potente de Linfocitos T citotóxicos.
c) Las vacunas de antígenos polisacáridos bacterianos tienden a desencadenar respuestas de anticuerpos de afinidad baja.
d) La principal preocupación de las vacunas víricas o bacterianas atenuadas es la seguridad.

178. Respecto a las vacunas con microorganismos vivos atenuados:

a) Son menos inmunogénicas que las vacunas subunitarias.
b) Deben administrarse siempre con adyuvantes.
c) Están contraindicadas en los individuos inmunosuprimidos.
d) Se emplean fundamentalmente por vía de mucosas.

179. ¿Cuál es el conjunto de células y moléculas que mejor se adapta al patrón de respuesta inmune frente a virus?

a) Interferón gamma, PMN neutrófilos, linfocitos TH1 y células linfoides innatas de tipo 2 (ILC-2).
b) Interferones alfa y beta, PMN neutrófilos, linfocitos TH1 y células linfoides innatas de tipo 3 (ILC-3).
c) Interferones alfa y beta, PMN eosinófilos, linfocitos T-$CD8^+$ y células linfoides innatas de tipo 3 (ILC-3).
d) Interferones alfa y beta, células NK, linfocitos T-$CD8^+$, linfocitos TH1 y células linfoides innatas de tipo 1 (ILC-1).

180. Indique la respuesta INCORRECTA:

a) Las vacunas inactivadas tienen riesgo de replicación del patógeno y de enfermedad grave en personas pacientes inmunodeprimidas.
b) Las vacunas de toxoides y antígenos purificados precisan del uso de adyuvantes.
c) La administración de la vacuna del SARS-CoV-2 es segura en personas pacientes inmunodeprimidas.
d) El uso de un adyuvante en una vacuna permite reducir la dosis de antígeno a usar.

181. Señale la afirmación correcta de las alteraciones del sistema inmune relevantes en la infección neumocócica:

a) Los bebés experimentan un cambio de clase completo de las inmunoglobulinas e hipermutaciones somáticas iguales a la de los adultos.
b) El envejecimiento conduce a una producción reducida de anticuerpos, menor número de células T y B y acúmulo de células senescentes, que favorecen la infección por S. pneumoniae.
c) El estado inflamatorio de los ancianos se agrava debido a la disminución de la activación de NF-κB y del secretoma inflamatorio de las células senescentes.
d) NLRL3 no se altera con la edad.

182. En relación con las vacunas, señale la respuesta correcta:

a) Las vacunas proteínicas purificadas estimulan los linfocitos T cooperadores y de producción de anticuerpos y generan potentes respuestas de linfocitos T citotóxicos.
b) La gran ventaja de las vacunas microbianas atenuadas es la generación de una respuesta innata y adaptativa similar a un microorganismo nativo.
c) Las vacunas frente a polisacárido puro generan anticuerpos de isotipo IgG de alta afinidad.

d) Las respuestas vacunales son más pronunciadas en niños/as prematuros/as.

183. ¿Cuál es el conjunto de células y moléculas que mejor se adapta al patrón de respuesta inmune frente a virus?

a) Interferón g, PMN neutrófilos, linfocitos TH1 y células linfoides innatas de tipo 2 (ILC- 2).
b) Interferones a y b, PMN neutrófilos, linfocitos TH1 y células linfoides innatas de tipo 3 (ILC-3).
c) Interferones a y b, PMN eosinófilos, linfocitos T-CD8+ y células linfoides innatas de tipo 3 (ILC-3).
d) Interferones a y b, células NK, linfocitos T-CD8+, linfocitos TH1 y células linfoides innatas de tipo 1 (ILC-1).

184. Señalar la respuesta correcta sobre las vacunas:

a) Los toxoides inducen respuestas T-independientes, en donde predominan los anticuerpos de tipo IgM de baja afinidad.
b) Los vectores virales vivos, genéticamente mutados, pueden tener el inconveniente de producir enfermedad por infección con el propio vector.
c) Los microorganismos completos inactivados son más inmunogénicos que los microorganismos vivos atenuados.
d) Los polisacáridos de las paredes bacterianas son escasamente inmunogénicos y deben conjugarse a antígenos proteicos.

185. En la inmunidad innata frente a los hongos patógenos, ¿cuál es el papel molecular y la consecuencia funcional de la activación del receptor dectina 1 en las células mielocíticas?

a) Reconocer β-1,3-glucanos de la pared micótica e inducir la activación de la quinasa Syk y el adaptador CARD9, promoviendo la diferenciación de linfocitos Th17.
b) Actuar como un receptor soluble de fase aguda que activa la vía de las lectinas del complemento tras reconocer mananos superficiales.
c) Funcionar como un receptor inhibidor que recluta la fosfatasa SHP-1 para bloquear la producción de especies reactivas del oxígeno (ERO).
d) Facilitar la entrada de ARN monocatenario micótico en los endosomas para su reconocimiento por los receptores TLR7 y TLR8.

186. En la transición desde el estado de portador nasofaríngeo hacia la diseminación sistémica, ¿cuál se considera el factor de riesgo más determinante para el desarrollo de una enfermedad invasora por *Neisseria meningitidis*?

a) La presencia de deficiencias en los componentes terminales del complemento (C5-C8), que justifican el 90% de los casos clínicos.
b) Una secreción excesiva de moco rico en IgA1 en las vías respiratorias superiores, lo que facilita la adherencia bacteriana mediada por pilosidades del tipo IV.
c) La ausencia de anticuerpos bactericidas específicos frente a una cepa colonizante adquirida recientemente en la mucosa respiratoria.

d) La existencia de una microbiota comensal diversa compuesta por especies como Neisseria lactamica o Enterococcus faecium.

187. Dentro de los mecanismos de variación antigénica del virus de la gripe, ¿cuál es la base molecular de la "deriva antigénica" (antigenic drift) que obliga a la reformulación anual de las vacunas?

a) El reordenamiento de los ocho segmentos del genoma de ARN entre diferentes cepas víricas (p. ej., humana y aviar).
b) La integración permanente del genoma vírico en el ADN de las células del hospedador.
c) El bloqueo del transporte de péptidos a través de la molécula del transportador asociado al procesamiento del antígeno (TAP).
d) La aparición de mutaciones puntuales que alteran los epítopos de las glucoproteínas de superficie (hemaglutinina y neuraminidasa).

188. En la respuesta inmunitaria adaptativa a los injertos, señale la respuesta INCORRECTA:

a) La descendencia de un cruce entre dos cepas endogámicas diferentes de animales NO rechazará injertos de cualquiera de sus progenitores.
b) La respuesta a los antígenos de histocompatibilidad secundarios induce respuestas más débiles, más graduales o más lentas.
c) Un injerto obtenido de la descendencia de dos cepas endogámicas diferentes de animales NO será rechazado por cualquiera de sus progenitores.
d) Un injerto trasplantado entre dos sujetos con una composición génica idéntica es un injerto singénico.

189. Entre los mecanismos del reconocimiento directo e indirecto de los aloantígenos por los linfocitos T, es cierto que:

a) Los linfocitos T que se unen con fuerza a moléculas de HLA alógeno NO son eliminados en el timo.
b) La mayoría de los linfocitos T que responden a una molécula de MHC alógena presentada de forma directa son linfocitos T vírgenes.
c) La presentación indirecta puede dar lugar al alorreconocimiento por parte de los linfocitos T CD4+ y CD8+ del receptor.
d) a) y c) son ciertas.

190. En el estudio histológico de aloinjertos renales se producen infiltrados de linfocitos y macrófagos. Estos infiltrados pueden afectar a los túbulos (tubulitis) con necrosis tubular asociada y a los vasos sanguíneos (endotelitis). Este resultado histológico se produce en:

a) Rechazo celular agudo.
b) Rechazo crónico.
c) Rechazo agudo mediado por anticuerpos.
d) Vasculopatía del injerto.

191. En un paciente de 37 años de edad y trasplantado de riñón solicitamos una biopsia renal por sospecha de un eventual episodio de rechazo. El anatomopatólogo nos informa de la presencia de infiltrados de células linfoides y macrófagos, afectando a los túbulos dando lugar a tubulitis con necrosis tubular asociada y produciendo endotelitis en los vasos sanguíneos del aloinjerto renal. Podría tratarse del siguiente diagnóstico clínico:

a) Rechazo agudo humoral mediado por anticuerpos.
b) Vasculopatía del aloinjerto renal.
c) Rechazo crónico.
d) Rechazo celular agudo.

192. Indicar la respuesta FALSA con respecto al alorreconocimiento del sistema inmunitario del receptor:

a) El aloreconocimiento directo puede ser mediado por linfocitos T CD4 y por CD8.
b) El aloreconocimiento indirecto puede ser mediado por linfocitos T CD8.
c) El aloreconocimiento semidirecto no se ha confirmado en contexto de trasplante clínico, pero consistiría en el reconocimiento de la molécula HLA del donante en una célula presentadora de antígeno a los linfocitos T del receptor.
d) El aloreconocimiento indirecto se suele dar en órganos linfoides secundarios.

193. En el estudio histológico de aloinjertos renales se producen infiltrados de linfocitos y macrófagos. Estos infiltrados pueden afectar a los túbulos (tubulitis) con necrosis tubular asociada y a los vasos sanguíneos (endotelitis). Este resultado histológico se produce en:

a) Rechazo crónico.
b) Rechazo hiperagudo.
c) Vasculopatía del injerto.
d) Rechazo celular agudo.

194. En el trasplante de progenitores hematopoyéticos, ¿cuál es el mecanismo fisiopatológico y la condición clínica que definen el desarrollo de la enfermedad de injerto contra huesped (EICH)?

a) El reconocimiento de los aloantígenos del donante por parte de los linfocitos T citotóxicos (CTL) del receptor, lo que desencadena una respuesta de hipersensibilidad tipo IV que culmina en el fallo primario del injerto.
b) La activación de las células NK del hospedador ante la ausencia de moléculas del MHC de clase I en las células del donante, fenómeno conocido como “resistencia híbrida” que impide el prendimiento de la médula ósea.
c) La reacción de los linfocitos T maduros del donante presentes en el inóculo contra los aloantígenos del hospedador, facilitada por un estado de inmunodepresión que impide al receptor rechazar las células inyectadas.
d) La formación de anticuerpos naturales de tipo IgM (anti-ABO) por parte del receptor que aglutinan las células del estroma medular del donante tras la anastomosis vascular.

195. Mediante la técnica de PCR-STR, ¿qué valor se utiliza como punto de corte para definir un quimerismo completo del donante?

a) La presencia de al menos el 5% de células de la persona receptora.
b) Un porcentaje de células derivadas del donante superior al 95%.
c) La paridad absoluta entre las células troncales del donante y las del receptor.
d) Una proporción de células menor al 10% en el compartimento mieloide.

196. En la reconstitución inmune, ¿cuál es el mejor marcador temprano para predecir los resultados clínicos tras el trasplante?

a) Una cifra de linfocitos T CD4+ superior a 50 células/µL en dos puntos temporales consecutivos antes del día +100.
b) Una expansión masiva de linfocitos T memoria CD8+ oligoclonales en la circulación sistémica antes del día +30.
c) Una cifra de linfocitos NK superior a 500 células/uL en el día +30.
d) El restablecimiento numérico de los neutrófilos por encima de 1.000 células/µL en la fase de aplasia inmediata.

197. En la evaluación inmunológica pretrasplante de una persona candidata a un trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) alogénico, ¿cuál es la implicación clínica de la presencia de anticuerpos anti-HLA específicos de donante (DSA)?

a) Una reducción de la incidencia de enfermedad de injerto contra hospedador (EICH) aguda debido al bloqueo de los antígenos HLA del hospedador.
b) Un aumento proporcional de la intensidad del efecto injerto contra leucemia (GVL) mediado por la activación de células NK del receptor.
c) Un incremento del riesgo de fallo primario del injerto, con tasas de fracaso cercanas al 24% en pacientes con DSA frente al 1% en aquellos que carecen de ellos.
d) La inducción obligatoria de un estado de acomodación en el estroma medular que garantiza el prendimiento a pesar de la incompatibilidad HLA.

198. En la caracterización de aloanticuerpos mediante ensayos multiplex de microesferas (Luminex®), ¿cuál es la limitación técnica fundamental del valor de la Media de Intensidad de Fluorescencia (MFI)?

a) El valor de la MFI es un reflejo de la proporción de antígeno recubierto en la microesfera, el cual puede verse alterado por la saturación de los sitios de unión o por interferencias de sustancias del suero.
b) La tecnología Luminex® es un ensayo cuantitativo de alta precisión que permite determinar la concentración exacta de IgG en mg/dL basándose en un estándar internacional de la OMS.
c) El valor de la MFI es un parámetro absoluto y universalmente estandarizado que no varía entre diferentes lotes de microesferas, fabricantes o plataformas de lectura citométrica.
d) La señal de fluorescencia obtenida es independiente de la densidad de moléculas HLA adheridas a la superficie de la partícula, dependiendo de la avidez del anticuerpo de tipo IgA.

199. ¿Cuál de los siguientes perfiles biológicos y moleculares describe el estado de "acomodación" del injerto, permitiendo su supervivencia a pesar de la presencia de una respuesta humoral específica de donante?

a) El secuestro total de los antígenos HLA dentro de los cuerpos de Weibel-Palade, lo que impide la unión de anticuerpos circulantes y la activación de la vía mTOR.
b) La detección de anticuerpos DSA dirigidos contra antígenos no HLA, los cuales carecen de capacidad para fijar complemento y depositar C4d.
c) La coexistencia paradójica de anticuerpos específicos de donante (DSA) y sus antígenos diana (a menudo con depósito de C4d) sin evidencia de daño histológico.
d) Una respuesta inflamatoria indolente caracterizada por la proteinuria masiva y la glomerulopatía del trasplante mediada por anticuerpos de tipo IgA.

200. Los tumores humanos pueden expresar cantidades superiores a lo normal de glucoproteínas de masa molecular alta que contienen numerosas cadenas laterales glucídicas con enlaces o sobre un núcleo polipeptídico que pueden ser marcadores diagnósticos y dianas terapéuticas. Estas glucoproteínas son:

a) Gangliósidos.
b) Mucinas.
c) Antígeno carcinoembrionario.
d) α-fetoproteína.Y

201. En los mecanismos de evasión de respuesta inmunitaria por parte de los tumores que están mediados por células, es cierto que:

a) Las células supresoras mielocíticas estimulan las respuestas inmunitarias innatas al secretar IL-10.
b) Las células supresoras mielocíticas reducen indirectamente las respuestas de linfocitos T antitumorales al inducir el desarrollo de linfocitos T reguladores.
c) Los macrófagos asociados a tumores pueden promover el crecimiento y el carácter invasor del tumor al alterar el ambiente tisular y suprimir las respuestas del linfocito T.
d) b) y c) son ciertas.

202. Entre los mecanismos de supresión de la respuesta inmunitaria antitumoral de las células cancerosas que expresan PDL-1 están los siguientes, EXCEPTO:

a) Anergia de las células T.
b) Producción de IL-10.
c) Inducción de células T reguladoras.
d) Producción de anticuerpos bloqueantes.

203. ¿Cuál de los siguientes NO es un mecanismo de escape de la inmunovigilancia por los tumores?

a) Producción de IFN-gamma.
b) Presentación de antígeno ineficiente.
c) Reclutamiento de células Treg.
d) Aumento de expresión de CTLA-4.

204. Indique ¿cuál de las siguientes características de las células tumorales se postulan como nuevos posibles "hallmarks"?

a) Señales de proliferación mantenidas.
b) Inestabilidad genómica y mutaciones.
c) Activación de procesos de invasión y metástasis.
d) Desbloqueo de la plasticidad fenotípica.

205. ¿Cuál de las siguientes fases NO forma parte del concepto de inmunovigilancia de la respuesta inmunitaria antitumoral?

a) Expresión de moléculas de muerte celular por parte de la célula tumoral.
b) Presentación de antígenos tumorales.
c) Reconocimiento de las células tumorales por los linfocitos T.
d) Liberación de antígenos tumorales.

206. En la relación sistema inmunitario-neoplasia maligna se distinguen varias fases, indique cuál de las siguientes NO es cierta:

a) Fase de equilibrio.
b) Fase de escape.
c) Fase de eliminación.
d) Fase de estrategia antitumoral.

207. En la "inmunoedición" del cáncer, ¿cuál es la descripción técnica que define la fase de equilibrio y qué proceso biológico fundamental ocurre en el clon tumoral durante este período?

a) Un estado de latencia dinámica donde el sistema inmunitario contiene al tumor, pero las células neoplásicas acumulan mutaciones bajo una presión selectiva que favorece la supervivencia de variantes menos inmunógenas.
b) La fase de resolución definitiva donde el sistema inmunitario, mediante la inmunovigilancia activa, logra la erradicación total de las variantes celulares más inmunógenas.
c) El crecimiento progresivo y la infiltración de tejidos adyacentes por parte de un tumor que ya ha adquirido mecanismos de resistencia y es clínicamente detectable.
d) La inducción obligatoria de un estado de anergia irreversible en los linfocitos T CD8+ específicos de tumor debido a la pérdida de la molécula del MHC de clase I por parte de las células del estroma.

208. ¿Qué integración de señales permite a los linfocitos NK lisar tumores que han eludido a los CTL mediante la pérdida de MHC-I?

a) Reconocimiento de neoantígenos en HLA-E, lo que activa permanentemente el receptor NKG2A.
b) Pérdida de inhibición por MHC-I/HLA-E junto a señales activadoras de estrés (MICA/B) vía NKG2D.
c) Citotoxicidad por anticuerpos (CCDA) activada por receptores KIR tras la captura de antígenos.
d) Apoptosis por «falta de lo propio» detectada por lectinas tipo C que reconocen galactomanano.

209. En el escape tumoral tras la inmunoterapia con células CAR-T dirigidas contra el BCMA en el mieloma múltiple, ¿cuál es el mecanismo molecular de resistencia que conduce a una pérdida irreversible de la expresión del antígeno en la superficie de las células plasmáticas malignas?

a) La secreción sistémica masiva de BCMA soluble (sBCMA que satura los receptores de los linfocitos CAR-T circulantes.
b) La regulación a la baja transitoria del antígeno inducida por la interacción con las células mesenquimales del estroma (MSC) y la hipoxia del microambiente medular.
c) La aparición de perdidas bialélicas en el locus del gen que codifica BCMA, tales como deleciones génicas homocigotas o la combinación de una deleción heterocigota con una mutación puntual.
d) El secuestro y transferencia del antígeno desde la célula tumoral hacia los macrófagos asociados al tumor (TAM) mediante un proceso de trogocitosis mediado por FcγR.

210. ¿Cuál es la ventaja técnica fundamental de la PCR digital (dPCR) frente a la citometría de flujo (CMF) para el seguimiento de las células CAR-T?

a) Su capacidad para informar sobre la expresión proteica del receptor sintético en la superficie celular.
b) Una sensibilidad extremadamente alta que permite la cuantificación absoluta sin depender de curvas estándar.
c) La posibilidad de caracterizar simultáneamente el fenotipo de diferenciación y el estado de agotamiento.
d) La amplia disponibilidad de plataformas de lectura estandarizadas y certificadas en la mayoría de laboratorios de diagnóstico.

211. ¿Qué combinación de propiedades biológicas define técnicamente a un antígeno tumoral como “ideal” para el éxito de una terapia con células CAR-T?

a) Ser una molécula de localización citoplásmica cuya presentación dependa del polimorfismo de las moléculas HLA de clase I de la persona paciente.
b) Poseer una expresión extracelular, ser uniforme en toda la población patológica (incluyendo células madre) y ser crítico para la supervivencia del tumor.

c) Expresarse de forma exclusiva en tejidos normales no redundantes o esenciales para asegurar una estimulación crónica que prevenga el agotamiento de los linfocitos T.
d) Ser un antígeno de diferenciación con alta tasa de mutaciones somáticas (neoantígeno) que se secrete masivamente al torrente circulatorio para facilitar el reconocimiento.

212. En la leucemia linfoblástica aguda B (LLB) pediátrica, ¿cuál es el parámetro clínico-biológico que muestra una correlación más sólida con la probabilidad de alcanzar una respuesta favorable y una remisión duradera tras la terapia CAR-T?

a) El restablecimiento de cifras de neutrófilos > 1.500/µL mantenido durante toda la fase de quimioterapia de puente (*bridging*).
b) La administración profiláctica de glucocorticoides de alta potencia durante el procedimiento de aféresis para optimizar el inóculo.
c) La carga de enfermedad residual medible (MRD) en el momento de la infusión y la negatividad molecular posterior.
d) La detección de anomalías fenotípicas como la ausencia total de gránulos citoplasmáticos en los linfocitos T de la persona paciente.

213. En la identificación de dianas para vacunas personalizadas, ¿cuál es la definición técnica de los neoantígenos proteicos y por qué son los mediadores de las respuestas inmunitarias antitumorales más potentes?

a) Son glucoproteínas de diferenciación tisular (como la tirosinasa) que se expresan en concentraciones masivas, superando el umbral de tolerancia de los linfocitos T de memoria.
b) Son péptidos derivados de genes mutados aleatoriamente o de oncogenes mutados, los cuales generan epítopos extraños al hospedador no sujetos a tolerancia inmunitaria.
c) Son antígenos oncofetales (como el CEA o la AFP) que, al ser reexpresados de forma aberrante en el adulto, activan la vía de señalización del receptor NKG2D en las células NK.
d) Son proteínas normales procedentes de tejidos con privilegio inmunitario que se liberan al torrente circulatorio tras la lisis tumoral mediada por el complemento.

214. En la patogenia de las enfermedades mediadas por inmunocomplejos, ¿Cual de las siguientes afirmaciones es falsa?

a) Los complejos que contienen antígenos catiónicos se unen con avidez a los componentes de las membranas basales de carga negativa de los vasos sanguíneos.
b) Los inmunocomplejos de pequeño tamaño se fagocitan con más facilidad que los inmunocomplejos grandes.
c) Los inmunocomplejos depositados en las paredes vasculares y tejidos activan los leucocitos y los mastocitos para que secreten citocinas y mediadores vasoactivos.
d) Los capilares de los glomérulos renales y de la sinovial son los lugares más frecuentes en que se depositan los inmunocomplejos.

215. En las reacciones de hipersensibilidad de tipo IV, es cierto que:

a) En las reacciones de hipersensibilidad de tipo IV la IL-17 producida por los linfocitos Th17 promueve el reclutamiento de neutrófilos.
b) En la lesión de hipersensibilidad de tipo retardado crónica la fibrina desempeña un papel fundamental.
c) La hipersensibildad de tipo retardado crónica se produce por macrófagos activados.
d) La induración, una característica diagnóstica de la HTR, es máxima a las 72 horas.

216. Con respecto a las inmunoglobulinas como marcadores en la superficie de los linfocitos B es cierto que:

a) Los linfocitos B vírgenes muestran inmunoglobulinas de tipo IgG e IgD.
b) Los linfocitos B vírgenes muestran inmunoglobulinas de tipo IgM e IgD.
c) Los linfocitos B efectores muestran IgD, IgA e IgE.
d) Los linfocitos B de memoria muestran IgM, IgG e IgA.

217. Señale cuál de los siguientes fenómenos NO es característico de la inflamación:

a) Vasoconstricción..
b) Vasodilatación.
c) Activación de endotelios.
d) Quimiotaxis.

218. ¿Qué asociación es FALSA?

a) Reacción de hipersensibilidad tipo II – Anemia hemolítica AI.
b) Reacción de hipersensibilidad tipo II – Diabetes Mellitus.
c) Reacción de hipersensibilidad tipo IV – Inflamación granulomatosa.
d) Reacción de hipersensibilidad tipo III – Lupus.

219. La hipersensibilidad de tipo III interviene en la inmunopatogénesis de:

a) Síndrome de Sjögren.
b) Miopatías inflamatorias idiopáticas.
c) Lupus eritematoso sistémico.
d) Esclerodermia.

220. ¿Cuál de las siguientes opciones NO se considera una de las causas principales de las respuestas inmunitarias que provocan enfermedades por hipersensibilidad?

a) La falta de mecanismos de autotolerancia que da lugar a la autoinmunidad.
b) Las respuestas inmunitarias excesivas o persistentes frente a antígenos microbianos.
c) Las reacciones anómalas frente a antígenos ambientales habitualmente inocuos.
d) La activación de mecanismos efectores para la erradicación de microbios patógenos con el fin de proteger al hospedador.

221. En las enfermedades por inmunocomplejos (Tipo III), ¿qué factor fisicoquímico del antígeno favorece su depósito en las membranas basales de glomérulos y vasos sanguíneos?

a) La presencia de antígenos con carga neta negativa.
b) El gran tamaño de los complejos que impide su filtración.
c) La carga eléctrica catiónica (positiva) de los antígenos, que se une a componentes de carga negativa en las membranas.
d) La capacidad del antígeno para polimerizar en el espacio intersticial.

222. ¿A qué fenómeno se refiere la "propagación del epítopo" observada en la progresión de la Esclerosis Múltiple?

a) A la mutación de los antígenos de la mielina para escapar del reconocimiento por linfocitos T.
b) A la liberación y expresión de nuevos epítopos proteínicos tras la rotura tisular inicial, que activan más linfocitos T autorreactivos.
c) A la migración de anticuerpos IgG desde el suero hacia el líquido cefalorraquídeo.
d) Al cambio de isotipo de IgM a IgE en la respuesta contra la proteína básica de la mielina.

223. Según el modelo de patogenia de la Diabetes Tipo 1, ¿cuál es el mecanismo de lesión tisular predominante sobre las células β del islote?

a) Depósito de inmunocomplejos en los capilares pancreáticos.
b) Lisis mediada por linfocitos T citotóxicos (CTL) y liberación de citocinas inflamatorias (TNF, IL-1).
c) Neutralización de la insulina circulante por anticuerpos IgA.
d) Degranulación masiva de mastocitos en el parénquima exocrino.

224. ¿Cuál es la principal diferencia morfológica en la inmunofluorescencia entre una glomerulonefritis tipo Goodpasture y una lúpica?

a) En Goodpasture el depósito es lineal (basal) y en la lúpica es granular (inmunocomplejos).
b) En Goodpasture el depósito es granular (inmunocomplejos) y en la lúpica es lineal (basal).
c) Ambas presentan depósitos granulares de IgA.
d) La lúpica no presenta depósitos detectables por inmunofluorescencia.

225. ¿Qué citocina se considera una diana clave en el tratamiento de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (Crohn y Colitis Ulcerosa) según los tratamientos biológicos actuales?

a) IL-4.
b) IFN-α.
c) IL-10.



d) TNF-α.

226. En relación con la naturaleza y mecanismos de acción de los alérgenos, señale la respuesta FALSA:

a) Las respuestas anafilácticas a los alimentos suelen inducirlas pequeñas proteínas muy glicosiladas.
b) Los alérgenos estimulan respuestas inmunitarias innatas importantes.
c) Entre las características de los alérgenos están su masa molecular baja o media, estabilidad y elevada solubilidad en los líquidos corporales.
d) Los polisacáridos NO pueden provocar reacciones alérgicas salvo que se unan a proteínas.

227. ¿Qué citocina secretada por los linfocitos Th2 induce la expresión de VCAM1 endotelial, que promueve el reclutamiento de eosinófilos y otros linfocitos Th2 en los tejidos?

a) IL-4
b) IL-5
c) IL-6
d) IL-13

228. Entre las acciones producidas por los mediadores de los mastocitos, señale la respuesta correcta.

a) La histamina estimula las células endoteliales para que sinteticen la prostaciclina PGI2 y el óxido nítrico.
b) La prostaglandina D_2 derivada del ácido araquidónico producida por la vía de la lipooxigenasa actúa como vasodilatador y broncoconstrictor.
c) EL LTC_4 lo producen los mastocitos del tejido conjuntivo.
d) Entre los efectos biológicos de la triptasa, demostrada con técnicas de laboratorio, están que estabiliza el fibrinógeno e inactiva la colagenasa.

229. La estrategia inmunológica de desensibilización en las enfermedades alérgicas:

a) Consiste en inyecciones subcutáneas secuenciales del alergeno, comenzando habitualmente por dosis mayores y que van en pauta descendente para conseguir una buena inmunización.
b) Persigue potenciar la respuesta T reguladora para bloquear la respuesta Th2.
c) Busca potenciar la respuesta IgG frente al alergeno respecto a la IgE.
d) Se induce una producción de IgG4 que bloquea la unión de la IgE específica al mastocito.

230. ¿Cuál de las siguientes NO es función de los mastocitos?

a) Mantener la integridad del tejido donde residen.
b) Facilitar la reparación del tejido tras un traumatismo.

c) Liberación de eicosanoides en la retina.
d) Unir IgA e IgG a través de receptores Fc.

231. ¿Cuál de las siguientes pruebas es la MENOS empleada en el manejo de alergia en el laboratorio?

a) IgE total.
b) Histamina sérica.
c) Triptasa sérica.
d) Test de activación de basófilos.

232. Indique cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la alergia alimentaria es FALSA:

a) Los panalérgenos son proteínas de secuencia muy conservada en la evolución filogenética.
b) Los síndromes de reactividad cruzada se producen por sensibilizaciones y/o reacciones entre especies sin relación taxonómica entre sí.
c) En la reacción cruzada de alergia entre ácaros y mariscos el panalérgeno más importante implicado es la profilina.
d) Los estudios epidemiológicos indican que la alergia a frutas es más prevalente que a leche.

233. El sistema de fase sólida CAP es el mayoritariamente implantado en el diagnóstico clínico in vitro de la alergia. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

a) Se cuantifica en mg/ml respecto al estándar de la OMS 75/205.
b) El anticuerpo secundario anti-IgE está conjugado a un fluorocromo directamente.
c) Las incubaciones las realiza a temperatura ambiente.
d) Emplea una matriz consistente en una esponja de celulosa activada con bromuro de cianógeno.

234. En la patogenia del asma atópica, ¿qué efecto directo tiene la interleucina 5 (IL−5) sobre los eosinófilos?

a) Provocar la degranulación inmediata de los gránulos de histamina
b) Inducir la expresión de VCAM−1 en el endotelio vascular
c) Promover su maduración en la médula ósea y su activación en tejidos
d) Estimular la secreción de moco por las células caliciformes bronquiales

235. ¿Cuál es la función específica de la cadena α del receptor de alta afinidad FcεRI en la superficie de los mastocitos?

a) Internalizar el complejo antígeno-anticuerpo para su presentación
b) Inhibir la activación celular mediante el reclutamiento de SHIP
c) Transducir la señal intracelular mediante motivos ITAM
d) Unirse a la región Fc de la IgE circulante

236. En el contexto de la producción de IgE, marca la respuesta correcta:

a) La IL−4 induce el cambio de isotipo a IgG4, mientras que la IL−13 induce exclusivamente IgE.
b) Solo la IL−4 es capaz de inducir la expresión de VCAM-1 en el endotelio.
c) La IL−13 es necesaria para el cambio de isotipo a IgE de alta afinidad en los centros germinales.
d) La IL−4 es producida por linfocitos Tfh, mientras que la IL−13 es exclusiva de los ILC2.

237. ¿Cuál es el mecanismo de acción de la epinefrina (adrenalina) en el tratamiento del choque anafiláctico?

a) Inhibe la síntesis de IL−4 e IL−5 por parte de los linfocitos Th2.
b) Antagoniza competitivamente los receptores H1 de la histamina en el endotelio.
c) Bloquea el receptor FcεRI impidiendo la unión de la IgE.
d) Relaja el musculo liso bronquial y contrae las arteriolas para elevar la presión arterial.

238. ¿Qué molécula secretada por el epitelio dañado actúa como una 'alarmina' para impulsar la diferenciación de linfocitos Th2?

a) Linfopoyetina estromal timica (TSLP)
b) IL−13
c) IL-4
d) IL−5

239. Los cristales de Charcot-Leyden, hallados frecuentemente en el esputo de personas pacientes asmáticas, están compuestos por:

a) Mieloperoxidasa
b) Proteína básica mayor
c) Galectina-10
d) Inmunocomplejos de IgE

240. ¿Cuál es el papel de las células ILC2 en la respuesta inmunitaria frente a helmintos, según el modelo 'weep and sweep' (llorar y barrer)?

a) Presentar antígenos de helmintos a los linfocitos B para inducir IgG.
b) Fagocitar directamente a las larvas de los parásitos.
c) Producir IL−13 para aumentar la permeabilidad y contracción muscular del intestino.
d) Secretar histamina para atraer neutrófilos al sitio de infección.

241. En la anafilaxia recurrente o 'bifásica', ¿en qué ventana de tiempo suele aparecer el segundo episodio tras la resolución del primero?

a) A los 3 meses, coincidiendo con la vida media de los mastocitos.
b) Entre 5 y 10 minutos después.
c) Generalmente a las 12 horas, pero puede ocurrir hasta las 72 horas.
d) Exactamente a los 14 días debido a la producción de IgG.

242. ¿Cuál es el factor de transcripción "maestro" que define la diferenciación de los linfocitos T hacia el subtipo Th2?

a) RORγt
b) GATA−3
c) T−bet
d) Foxp3

243. ¿Qué característica define a los alérgenos alimentarios de "Clase 1"?

a) Requieren de la activación previa del complemento para ser alergénicos
b) Solo causan síntomas tras ser inhalados
c) Son proteínas termolábiles que se degradan fácilmente
d) Son proteínas estables y resistentes a la digestión gástrica

244. ¿Cuál es el mecanismo inmunológico por el cual la inmunoterapia (IT) con alérgenos logra inducir tolerancia a largo plazo?

a) Bloqueo irreversible de los receptores de superficie de los linfocitos Th2.
b) Supresión de la médula ósea para reducir la producción de basófilos.
c) Inducción de linfocitos T reguladores (Treg) e incremento de IgG 4 bloqueante.
d) Agotamiento total de los mastocitos tisulares mediante degranulaciones repetidas.

245. En pacientes con inmunodeficiencia común variable, ¿con cuál o cuales de las siguientes complicaciones se relaciona el hallazgo de linfocitos T <200/UL?

a) Enfermedad inflamatoria intestinal (Pseudo Crohn).
b) Enfermedades autoinmunes tipo Lupus Eritematoso Sistémico (LES), Artritis Reumatoidea, Síndrome de Sjogren.
c) Infecciones oportunistas e Inmunodeficiencia combinada de inicio tardío.
d) a) y c) son ciertas.

246. En cuanto a las vacunas, es cierto que:

a) La vacunación NO es efectiva en pacientes con agammaglobulinemia ligada al cromosoma X.
b) La vacunación con polio oral está aconsejada en los déficits de linfocitos T.
c) En los déficits de complemento se deben evitar las vacunas conjugadas.
d) a) y c) son ciertas.

247. ¿Cuál de las siguientes inmunodeficiencias combinadas graves presenta un inmunofenotipo (T-B+NK+)?

a) Deficiencia de JAK3.
b) Deficiencia de RAG1.
c) Deficiencia de la cadena común gamma.
d) Deficiencia de la cadena alfa del receptor de IL-7.

248. Inmunodeficiencia que se produce por microdelecciones que afectan al brazo Q11.2 del cromosoma 22. Presentan una clínica con anomalías cardiacas congénitas e hipocalcemia. Estas tres características están presentes en el diagnóstico definitivo de:

a) S. de Wiskott-Aldrich.
b) S. de Digeorge.
c) S. de Bloom.
d) S. de rotura de Nijmegen.

249. En la hipogammaglobulinemia ligada al cromosoma X (Enf de Bruton), NO se presentan:

a) Adenopatías.
b) Colitis Ulcerosa y enfermedad de Crohn.
c) Eczema y vitíligo.
d) Diarreas bacterianas.

250. La función defectuosa de las células NK es una de las principales anomalías de las Linfohistiocitosis Hemofagocíticas Familiares (HLH o FLH). Uno de los genes que suele estar mutado es...

a) STAT-1.
b) NADPH-oxidasa.
c) SH2D1A (SLAM).
d) PRF1 (Perforina).

251. El defecto más común de los neutrófilos, la Enfermedad Granulomatosa Crónica, resulta de la incapacidad de los neutrófilos para:

a) Fagocitar microbios.
b) Proliferar en respuesta a factores estimulantes de colonias.
c) Producir especies reactivas de oxígeno que conducen a la destrucción de los microbios fagocitados.
d) Unirse a las células endoteliales, lo que les permite llegar a los focos de infección.



252. ¿Cuál de las siguientes NO es una característica de la inmunodeficiencia variable común (IDCV)?

a) IgG baja/ausente e IgA baja/ausente.
b) Ausencia de células B circulantes,
c) Mala respuesta a las vacunas.
d) >2 años de edad, con un pico de incidencia a los 20-40 años de edad.

253. En cuanto a las deficiencias predominantemente de anticuerpos, ¿qué es FALSO?

a) La mayoría de las complicaciones son respiratorias.
b) Una de las complicaciones más frecuentes es el linfoma.
c) Los linfocitos B de memoria poco activados indican un desarrollo defectuoso del centro germinal.
d) La baja expresión de células B CD21+ se asocia con esplenomegalia y autoinmunidad.

254. En el diagnóstico de las Inmunodeficiencias Primarias o Errores Innatos de la Inmunidad, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) Pueden heredarse como trastornos ligados al cromosoma X o autosómicos, ya sean dominantes o recesivos.
b) Las Inmunodeficiencias Primarias más comunes pueden diagnosticarse mediante la cuantificación de TRECs, un biomarcador de la síntesis de células T *de novo*.
c) La aparición de aftas, diarrea y retraso en el crecimiento en los primeros meses de vida son muy frecuentes en las Inunodeficiencias Congénitas de células T.
d) Los individuos afectados con agammaglobulinemia de Bruton tienen hipogammaglobulinemia, y niveles muy reducidos tanto de anticuerpos séricos como de células B.

255. Con respecto a las Inmunodeficiencias de células T, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) Es un grupo de trastornos causados por defectos en genes críticos para el crecimiento, maduración y supervivencia de los linfocitos T.
b) Algunos defectos también pueden afectar a otras ramas del sistema inmunitario, como las células B, las células NK o componentes de la inmunidad innata.
c) El espectro de manifestaciones clínicas es amplio y abarca la presentación en la primera infancia con una extrema susceptibilidad a las infecciones oportunistas (inmunodeficiencia combinada grave (SCID)) o trastornos con predominio de la autoinmunidad o predisposición al cáncer (inmunodeficiencia combinada (CID)).
d) Dado que las células T son las que suelen estar más afectas en este tipo de Inmunodeficiencias Primarias los niveles de Inmunoglobulinas suelen ser normales.

256. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

a) El síndrome de hiper IgM suele ir acompañado de un defecto de fagocitosis.
b) En el Síndrome de Linfocito Desnudo de tipo II el número de linfocitos T CD8+ se

encuentra disminuido.

c) El defecto de la cadena gamma-común afecta a los receptores de las siguientes citoquinas: IL2, IL4, IL7, IL15 e IL21.
d) El síndrome PI3KD es un defecto exclusivamente de anticuerpos.

257. ¿Cuál de las siguientes asociaciones es FALSA?

a) Neisseria sp-Deficiencias del Complemento.
b) Giardia lamblia-Inmunodeficiencia Común Variable.
c) Herpes virus-Defectos en los fagocitos.
d) Pneumocystis jiroveci-Defectos en los linfocitos T.

258. Inmunodeficiencias innatas (seleccione la verdadera):

a) Representan más del 30% de todas las inmunodeficiencias primarias.
b) Su susceptibilidad infecciosa tiende a mejorar con la edad.
c) Pueden diagnosticarse mediante pruebas inmunológicas comunes como las inmunoglobulinas y subpoblaciones de linfocitos (*naïve*, memoria).
d) Sus manifestaciones clínicas incluyen una mayor susceptibilidad sólo a las infecciones virales.

259. La Candidiasis Mucocutánea Crónica sugiere defectos en la siguiente vía:

a) IFN-gamma/IFN gamma R.
b) CD40/CD40L.
c) CD95/CD95L.
d) IL17/IL17R.

260. ¿Por qué los NK y los CTL NO son funcionales en la Linfohistiocitosis Hemofagocítica Familiar (HLH) primaria?

a) Porque las proteínas implicadas en la vía citotóxica están mutadas, lo que provoca una alteración de la citotoxicidad.
b) Los CTL y NK son funcionales. Las células afectadas son los linfocitos T CD4+.
c) La desgranulación está alterada en todos los casos de HLH/FLH.
d) Estas células no son capaces de identificar a las células infectadas debido a un problema con sus receptores, lo que lleva a una severa hipercitoquinemia con una respuesta inmunitaria muy estimulada pero ineficaz.

261. La encefalitis por el virus del herpes simple I es sugestiva de:

a) Deficiencia de CARD9.
b) Deficiencia de STAT1.
c) Deficiencia de TLR3.
d) Deficiencia de IL17RA.

262. En una persona paciente con defecto de cadena gamma común, encontraremos el siguiente inmunofenotipo:

a) T+B-NK+.
b) T-B+NK-.
c) T-B-NK-.
d) T-B+NK+.

263. Uno de los siguientes microorganismos NO suele estar asociado a la agammaglobulinemia ligada a X (XLA):

a) Streptococcus pneumoniae.
b) Aspergillus fumigatus.
c) Giardia lamblia.
d) Enterovirus.

264. ¿Cómo se diagnostican específicamente los defectos de MSMD (*Mendelian susceptibility to mycobacterial disease*)?

a) Subpoblaciones ampliadas de linfocitos T y B.
b) Respuesta oxidativa de los fagocitos.
c) Pruebas funcionales vía IL-12/IFN gamma.
d) Fosforilación de STAT3.

265. En cuanto a la herencia, ¿cuál de estas afirmaciones es FALSA?

a) La tendencia a la consanguinidad es propensa a producir enfermedades autosómicas recesivas.
b) Entre las inmunodeficiencias primarias (IDP), el mosaicismo genético es más frecuente en las enfermedades autoinflamatorias.
c) La penetración de la mutación es más variable en las enfermedades autosómicas dominantes en comparación con las autosómicas recesivas.
d) La mayoría de las enfermedades mendelianas ligadas al X se producen por mutaciones *de novo* (no heredadas).

266. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las Inmunodeficiencias Primarias es FALSA?

a) Pueden ser letales o no tener impacto clínico.
b) Son enfermedades genéticas raras o muy raras, que son posibles de curar.
c) Según su genética se clasifican en mendelianas, somáticas o poligénicas.
d) La Agammaglobulinemia de Bruton es la Inmunodeficiencia de anticuerpos más frecuente en pacientes de sexo masculino.

267. Con respecto a las infecciones fúngicas, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) Las personas pacientes con inmunodeficiencias combinadas presentan infecciones fúngicas con mayor frecuencia.
b) La IL-17 es un elemento clave en las respuestas del Sistema Inmune Adaptativo hacia los hongos.
c) Las personas pacientes con defectos del complejo de ataque del complemento (C5-C9) presentan una elevada susceptibilidad a las infecciones internas por hongos, como Aspergillus.
d) Las personas pacientes con mutaciones en el gen AIRE presentan infecciones recurrentes por *Candida sp*.

268. ¿Cuál de las alteraciones inmunogenéticas define el diagnóstico del Síndrome de Di George?

a) Mutación R335W ITK.
b) Del 22q11.2
c) Mutación en el gen de la SERPINA-1.
d) Ninguna es correcta.

269. La inmunodeficiencia transitoria de la infancia se caracteriza por:

a) Afecta a los tres principales isotipos de inmunoglobulinas.
b) Ocurre a los 1-2 meses de vida.
c) Se debe a la absorción placentaria de IgG materna.
d) Es más pronunciada en niños/as prematuros/as.

270. En relación con las inmunodeficiencias primarias, señale la respuesta FALSA:

a) El cáncer de órgano sólido es menos frecuente que en la población general.
b) El cáncer más frecuente es el linfoma.
c) La disqueratosis congénita se asocia con malignidades asociadas con alteración del mantenimiento de la telomerasa.
d) El síndrome de Wiskott-Aldrich se asocia a mayor riesgo de mielodisplasia, leucemia y linfoma.

271. La inmunodeficiencia por defecto de IRAK4 (receptor de Il-1 asociado a la quinasa 4) se incluye en el grupo de:

a) Defectos de la inmunidad innata.
b) Enfermedades de desregulación inmunitaria.
c) Enfermedades autoinflamatorias.
d) Defectos congénitos de fagocitos.

272. En relación con la inmunodeficiencia primaria WHIM (verrugas, hipogammaglobulinemia, infecciones, mielocatexis), es cierto que:

a) Se caracteriza por linfocitosis periférica y mielocatexis.
b) Se caracteriza por infección por HPV debido a mutaciones en los genes EVER 1/2.
c) Se caracteriza por leucopenia con neutropenia marcada y verrugas.
d) Se caracteriza por hipocelularidad mieloide en la médula ósea.

273. Varias inmunodeficiencias primarias humorales se deben a mutaciones en los genes del BCR, pre-BCR y sus moléculas correceptoras. Entre ellos NO se encuentra el gen:

a) BAFF
b) CD79A
c) IGLL1
d) BLNK

274. Puede indicar lo correcto con respecto a las enfermedades autoinflamatorias:

a) La neutropenia observada en las enfermedades autoinflamatorias hereditarias es consecuencia de la acción combinada de la hiperproducción de IL-1 e IL-6 sobre la médula ósea.
b) Las células de estirpe linfoide no son las principales células efectoras en las enfermedades autoinflamatorias hereditarias.
c) Los autoanticuerpos patogénicos se detectan a títulos elevados en plasma, con independencia de la edad de la persona paciente.
d) La neutropenia observada en las enfermedades autoinflamatorias hereditarias es consecuencia de la acción combinada de la hiperproducción de IL-1 e IL-6 sobre la médula ósea.

275. ¿Cuál de las siguientes inmunodeficiencias asociadas a neutropenia congénita se asocia a una predisposición a fracturas óseas secundarias a una neutropenia?

a) Neutropenia congénita severa por mutaciones en el gen ELANE.
b) Síndrome de Chediak-Higashi.
c) Deficiencia de la subunidad catalítica 3 de la Glucosa-6-fosfatasa (G6PC3).
d) Osteogénesis imperfecta.

276. Señale la opción INCORRECTA respecto a la Fiebre Mediterránea Familiar:

a) Puede complicarse con el desarrollo de depósitos amiloideos de tipo AA.
b) Es típico el aumento de reactantes de fase aguda durante los brotes.
c) Se transmite con un patrón de herencia ligado al cromosoma X.
d) El tratamiento de primera línea es la colchicina por vía oral.

277. ¿Qué población celular sería más probable que se encontrara drásticamente disminuida en una deficiencia de GATA-2?

a) Células plasmáticas en médula ósea.
b) Linfocitos T CD4+ en sangre periférica.
c) Linfocitos T CD4+ en médula ósea.
d) Células dendríticas en sangre periférica.

278. Señala qué Inmunodeficiencia Primaria (PID o IEI) NO está en el grupo correcto de la Clasificación de la OMS:

a) IEI por defectos en la producción de anticuerpos – Síndrome de Bruton.
b) Inmunodeficiencias Combinadas – Déficit de TAP2.
c) Déficits de la Inmunidad Innata – APDS (síndrome delta PI3K activado).
d) Déficits de Complemento – Síndrome Hemolítico-Urémico.

279. Identifica la relación FALSA entre el tipo de microbio y un defecto inmunológico:

a) Bacterias del género Neisseria - Inmunodeficiencias de complemento.
b) Pneumocystis jirovecii - Inmunodeficiencia comuna variable.
c) Candidiasis mucocutánea - Defectos de Linfocitos Th17 o anticuerpos anti-IL-17.
d) Bacterias del género Mycobacterium – Alteraciones en la vía JAK/STAT.

280. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las Inmunodeficiencias Primarias es FALSA?

a) Son enfermedades genéticas raras o muy raras, que son posibles de curar.
b) Según su genética se clasifican en mendelianas, somáticas o poligénicas.
c) Un porcentaje muy importante de las personas pacientes afectas de Inmunodeficiencias Primarias se tratan con las inmunoglobulinas parenterales de origen humano.
d) La Agammaglobulinemia de Bruton es la Inmunodeficiencia más frecuente en pacientes de sexo masculino.

281. Determinados receptores de quimiocinas son cofactores para la infección por el VIH. Seleccione la respuesta FALSA:

a) CCR5 y CXCR4 son cofactores para la entrada del virus en la célula.
b) La unión del virus a CXCR4 expresado en células de la mucosa es un paso inicial en la infección.
c) Una deleción en el gen CCR5 produce resistencia a la infección.
d) Existen variantes del virus con tropismo diferente para los receptores de quimiocinas que actúan como cofactores.

282. Las personas pacientes con inmunodeficiencia común variable presentan con mayor frecuencia que la población normal síndromes linfoproliferativos. ¿Cuál es el más frecuente?

a) Leucemia linfocítica crónica-B.
b) Leucemia Prolinfocítica B.
c) Linfoma de célula del Manto.
d) Linfoma de célula grande B.

283. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA respecto del SIDA?

a) Todos los medicamentos antirretrovirales evitan la unión viral o la entrada a la célula o la retrotranscripción del genoma viral.
b) Si el tratamiento antirretroviral tiene éxito, la carga viral normalmente disminuirá.
c) La activación de las células T aumenta la transcripción del genoma proviral del VIH.
d) Supongamos que eres un/una médico/a especialista en Inmunodeficiencias Secundarias, que tiene dos pacientes infectados por el VIH. El paciente L.M. tiene una infección bacteriana de la piel (*S. aureus*), y el paciente O.C. tiene una infección micobacteriana. El recuento de células T CD4+ de ambos pacientes es de unas 200 células/µl. ¿Diagnosticarías a ambos como que tienen SIDA?

284. ¿Cuál es la base genética de la enfermedad granulomatosa crónica (CGD)?

a) Mutaciones en el gen LYST que afectan el tráfico de vesículas lisosomales.
b) Deficiencia en la expresion de la cadena comun γ de los receptores de citocinas.
c) Mutaciones en los genes que codifican los componentes del complejo NADPH oxidasa de los fagocitos.
d) Ausencia de la enzima Adenosina Desaminasa (ADA).

285. Las personas pacientes con mutaciones en MyD88 o IRAK4 presentan una susceptibilidad inusual a:

a) Infecciones oportunistas por Pneumocystis jirovecii exclusivamente.
b) Infecciones virales diseminadas por el virus del herpes simple.
c) Infecciones bacterianas invasivas, como la neumonia neumococica, con ausencia de fiebre.
d) Candidiasis mucocutánea crónica por falta de Th17.,

286. ¿Cuál es el defecto subyacente en el Síndrome de Hiper-IgM ligado al X?

a) Defectos en el receptor de la IL−21 en los linfocitos B.
b) Mutaciones en el factor de transcripción FOXP3.
c) Deficiencia de la enzima Desaminasa de Citidina Inducida por Activacion (AID).
d) Mutaciones en el gen que codifica el ligando de CD40 (CD154) en las células T.

287. El síndrome de anhidrosis ectodérmica con inmunodeficiencia (EDA-ID) se asocia frecuentemente a mutaciones en:

a) NEMO (IKKγ)
b) STAT1
c) JAK3
d) RAG1/RAG2

288. ¿Qué tipo de infección es característica en pacientes con defectos en la vía de la IL−12 o del receptor de IFN-γ?

a) Infecciones por micobacterias atípicas o ambientales.
b) Infecciones fulminantes por meningococo.
c) Infestaciones masivas por helmintos parasitarios.
d) Infecciones bacterianas piógenas recurrentes (Staphylococcus).

289. ¿Cuál se considera el mecanismo principal de la depleción progresiva de linfocitos CD4 + en personas pacientes infectadas por el VIH?

a) La activación masiva de la vía clásica del complemento mediada por anticuerpos IgG4.
b) La inhibición de la hematopoyesis en la médula ósea debido a la desnutrición proteico-calórica asociada.
c) El efecto citopático directo derivado de la replicación viral activa dentro de las células infectadas.
d) La formación de inmunocomplejos circulantes que precipitan en el bazo, eliminando linfocitos vírgenes.

290. ¿Cuál es el mecanismo molecular subyacente más frecuente en la Inmunodeficiencia Combinada Grave (SCID) ligada al cromosoma X?

a) Mutaciones en el gen que codifica la cadena γc (CD132), componente de receptores para citocinas como la IL-7.
b) Deficiencia de la enzima adenosina deaminasa (ADA) que provoca acumulación de metabolitos tóxicos.
c) Defecto en la tirosina quinasa de Bruton (BTK) que bloquea la maduración de los linfocitos B.
d) Mutaciones en los genes RAG1 o RAG2 que impiden la recombinación V(D)J de los receptores de antígenos.

291. La mutación de este gen NO provoca una inmunodeficiencia combinada de células T y B:

a) LIG4
b) ICOS
c) NHEJ1
d) ADA

292. ¿Cuál de las siguientes asociaciones respecto a los síndromes Hiper IgM es correcta?

a) HIGM1 - CD40
b) HIGM2 – AID
c) HIGM3 - UNG
d) HIGM4 – NEMO

293. ¿Cuál de los siguientes tratamientos NO está indicado en el tratamiento de la esclerosis múltiple?

a) IFN-γ.
b) Anticuerpo monoclonal anti-VLA-4.
c) Bloqueantes de 1-fosfato de esfingosina.
d) Anti-CD20.

294. La detección de anticuerpos anti IL-17A se ha relacionado con pacientes que presentan una de las siguientes patologías, ¿Cuál?

a) LES.
b) Miopatía relacionada con estatinas.
c) Dermatomiositis.
d) Timoma.

295. En pacientes con miopatías autoinmunes, en el supuesto que pudiera presentarse en un mismo paciente una forma amiopática de la enfermedad y calcinosis, ¿Qué binomio de autoanticuerpos se podrían encontrar?

a) MI-2 y SAE.
b) Tif-gamma y Mi-2
c) NXP-2 y MDA-5.
d) MDA-5 y Mi-2.

296. ¿Cuál de los siguientes autoanticuerpos relacionados con los síndromes paraneoplásicos se puede presentar en una persona paciente con enfermedad de Hodgkin?

a) SOX-1.
b) GAD.
c) Tr.
d) CV2.

297. En pacientes con dermatomiositis la presencia de un determinado autoanticuerpo se ha relacionado con enfermedades malignas. ¿Cuál de los siguientes autoanticuerpos?

a) Mi-2.
b) TIF 1γ.
c) Ku.
d) EJ.

298. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las enfermedades autoinmunes es FALSA?

a) En las enfermedades ampollosas, la diana antigénica determina la localización de las ampollas.
b) En la esclerodermia, el tipo de autoanticuerpos indica la progresión de la enfermedad hacia formas difusas o limitadas.
c) Las hepatopatías autoinmunes, incluyendo la Cirrosis Biliar Primaria, son la causa más frecuente de hepatopatía.
d) En las miopatías autoinmunes encontramos diferentes autoanticuerpos, algunos de ellos muy específicos de una enfermedad concreta.

299. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre las enfermedades autoinmunes es FALSA?

a) La artritis reumatoide puede tener manifestaciones extraarticulares.
b) El fenómeno de Raynaud se asocia a la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAs).
c) Los anticuerpos contra la hormona estimulante de la tiroides (TSH) pueden ser estimulantes o bloqueantes.
d) Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos son determinantes al diagnóstico de las vasculitis.

300. ¿Cuál es la función principal del receptor inhibitorio FcγRIIB en los linfocitos B en el contexto de la autoinmunidad?

a) Inducir la muerte por apoptosis vía activación de caspasa-8.
b) Aumentar la afinidad del BCR tras la exposición al antígeno.
c) Establecer un umbral más alto para la activación, evitando respuestas frente a señales débiles.
d) Promover la fagocitosis de bacterias opsonizadas por IgG.

301. La candidiasis mucocutánea se puede presentar en niños/as con síndromes poliglandulares autoinmunes. ¿En cuál de los siguientes?

a) Síndrome poliglandulares autoinmunes tipo I.
b) Síndrome poliglandulares autoinmunes tipo II.
c) Síndrome de IPEX.
d) Se asocia a herencia autosómica dominante.

302. El tratamiento con anticuerpos monoclonales como anti CD-52, anti CTL4 o anti PD-1 ha incrementado una de las siguientes patologías:

a) Tiroiditis subaguda.
b) Hipertiroidismo autoinmune.
c) Tiroiditis atrófica.
d) Tiroiditis posparto.

303. ¿De cuál de las siguientes entidades es típico el fenotipo clínico de candidiasis mucocutánea, hipoparatiroidismo e insuficiencia suprarrenal, de origen autoinmune, de inicio en la infancia y con implicación del gen AIRE?

a) Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1.
b) Síndrome poliglandular autoinmune tipo 2.
c) Síndrome poliglandular autoinmune tipo 3.
d) Síndrome IPEX.

304. ¿Qué combinación de manifestaciones clínicas define el diagnóstico de un Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2 (SPA−2)?

a) Enfermedad de Addison asociada con DMT1 o enfermedad tiroidea autoinmune.
b) Hiperparatiroidismo primario y tumores hipofisarios.
c) Diabetes insípida, atrofia óptica y sordera neurosensorial.
d) Candidiasis mucocutánea persistente e hipoparatiroidismo autoinmune.

305. Para una persona paciente con diabetes mellitus tipo 1 (DMT1), ¿cuál es la relevancia clínica de detectar anticuerpos anti-corteza adrenal (ACA)?

a) Indicar un riesgo 100 veces mayor de desarrollar enfermedad de Addison.
b) Predecir la aparición de una tiroiditis posparto.
c) Confirmar la necesidad inmediata de aumentar la dosis de insulina.
d) Sustituir la prueba de hemoglobina glucosilada (HbA1c) en el seguimiento.

306. De acuerdo con el algoritmo de investigación para adultos con sospecha de diabetes tipo 1, ¿cuál es la importancia del transportador de zinc 8 (ZnT8)?

a) Su presencia exclusiva indica que la persona paciente tiene diabetes monogénica en lugar de tipo 1.
b) Se utiliza como marcador primario o secundario para confirmar la clasificación de diabetes autoinmune, especialmente si otros anticuerpos son negativos.
c) Es el único anticuerpo que debe monitorizarse mensualmente para ajustar la dosis de insulina.
d) Niveles elevados de ZnT8 permiten predecir con total certeza que no habrá progresión a diabetes clínica en 10 años.

307. ¿Cuál de los siguientes autoanticuerpos es más específico del pénfigo vulgar?

a) Anti-Desmogleina 1.
b) Anti-Desmoplaquina.
c) Anti- BP180.
d) Anti-BP230.

308. Los anticuerpos anticolágeno VII se presentan en una de las siguientes enfermedades autoinmunes de la piel.

a) Epidermolisis ampollosa adquirida.
b) Penfigoide ampolloso.
c) Pénfigo foliaceo.
d) Pénfigo paraneoplásico.,

309. En la patogénesis del vitíligo, ¿qué citocina se considera crítica para dirigir la respuesta de linfocitos T CD8 + contra los melanocitos?

a) TGF−β
b) IFN−γ
c) IL−4
d) IL−10

310. En la dermatitis herpetiforme, ¿cuál es el hallazgo inmunológico diagnóstico clave en la piel?

a) Infiltración dérmica masiva de linfocitos T CD4 + específicos frente a VHS-1.
b) Presencia de depósitos de IgA dirigidos contra la transglutaminasa 3.
c) Acantólisis suprabasal mediada por anticuerpos anti-desmogleína 3.
d) Depósitos lineales de IgG y C3 a lo largo de toda la unión dermoepidérmica.

311. En el diagnóstico diferencial de las enfermedades ampollosas, ¿qué hallazgo histopatológico distingue principalmente a los pénfigos de los penfigoides?

a) La ausencia de un infiltrado inflamatorio denso en las lesiones de los pénfigos.
b) La formación de ampollas mediada exclusivamente por linfocitos T en el caso de los penfigoides.
c) La presencia de depósitos de inmunoglobulina A (IgA) exclusivamente en los penfigoides.
d) La localización de la ampolla a nivel intraepidérmico en los pénfigos frente al nivel subepidérmico en los penfigoides.

312. Paciente mujer con degeneración cerebelosa paraneoplásica, tumor de ovario. En portas de cerebelo por IFI presenta una tinción positiva granular en el citoplasma de la célula de Purkinje, que se confirma por inmunoblot (IB). Lo más probable es que presente:

a) Anticuerpos anti-Anfifisina.
b) Anticuerpos anti-Yo.
c) Anticuerpos anti-SOX1.
d) Anticuerpos anti-GAD.

313. Los anticuerpos anti musk (*muscle specific kinase*) se presentan en una de las siguientes patologías:

a) Miastenia gravis forma ocular.
b) Timoma.
c) Miastenia gravis forma generalizada.
d) Neuritis óptica.

314. Paciente mujer de 40 años con clínica de neuritis óptica bilateral y mielitis aguda transversa. En la resonancia magnética nuclear se objetiva una lesión en médula espinal con afectación superior a 3 cuerpos vertebrales. ¿Cuál de los siguientes autoanticuerpos es criterio diagnóstico en esta patología?

a) Anticuerpos anti-Aquaporina 4 IgG.
b) Anticuerpos anti-MOG IgG.
c) Bandas oligoclonales en LCR (BOC) IgG (+).
d) Anticuerpos anti-NMDA-R.

315. Los anticuerpos anti-MAG (glicoproteína asociada a la mielina) se presentan en una neuropatía autoinmune desmielinizante, ¿cuál es el isotipo mayoritario de los anticuerpos anti-MAG?

a) IgG1.
b) IgG2.
c) IgG4.
d) IgM.

316. Los anticuerpos anti-GQ1b IgG son positivos en más del 90 % de una de las siguientes patologías:

a) Neuropatía sensorial.
b) Neuropatía motora multifocal.
c) Encefalitis Herpética.
d) Síndrome de Miller-Fisher.

317. Una enfermedad mediada por autoanticuerpos que se presenta en dos picos (uno temprano en la segunda-tercera década de la vida y otro tardío en la octava década de la vida) produce debilidad de los músculos esqueléticos sin artritis. La forma generalizada afecta a los músculos oculares y a los músculos de las extremidades y/o los músculos respiratorios. Se relaciona con patología del timo. El autoanticuerpo patogénico más prevalente en esta patología es:

a) Anticuerpo anti-Mi2.
b) Anticuerpo anti-CCP.
c) Anticuerpo anti-Sm.
d) Anticuerpo anti-receptor de acetilcolina.

318. Los anticuerpos anti receptor de NMDA (n-metil-d-aspartato) o NMDA-r, se asocian en mujeres jóvenes con mayor frecuencia a uno de los siguientes tumores:

a) Linfoma de Hodgkin.
b) Carcinoma de Pulmón.
c) Carcinoma de mama.
d) Teratoma ovárico.

319. En cuanto a los anticuerpos descritos para Miastenia Gravis, seleccioné la opción correcta.

a) Los anti-RACh son buenos marcadores diagnósticos y de seguimiento.
b) Los anti-MuSK son buenos marcadores diagnósticos, pero no de seguimiento.
c) Los anti-MuSK tienen buena respuesta en el tratamiento con Rituximab.
d) El mecanismo de acción más agresivo de los anti-RACh es la internalización del RACh.

320. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto al síndrome de Guillain-Barré NO es correcta?

a) Es una polineuropatía periférica crónica asociada a Ac anti-ganglósido de isotipo IgM.
b) El *Campylobacter jejuni* es un factor inductor de la enfermedad.
c) La variante síndrome de Miller-Fisher se asocia con Ac anti-GQ1b.
d) Las terapias de elección son inmunoglobulinas intravenosas y plasmaféresis.

321. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la encefalitis autoinmune y sus autoAc asociados NO es correcta?

a) La encefalitis asociada a Ac anti-NMDAR se caracteriza por síntomas psiquiátricos prominentes y asociación con carcinoma de mama en mujeres jóvenes.
b) La encefalitis anti-NMDAR puede ocurrir tras la recuperación de una encefalitis herpética.
c) Los autoantígenos de los Ac anti-LGI1 y anti-CASPR2 son proteínas asociadas a canales de potasio dependientes de voltaje (VGKC).
d) Los Ac anti-GABABR se asocian con carcinoma de células pequeñas de pulmón.

322. ¿Cuál es la característica patogénica central de la Esclerosis Múltiple (EM) según los principios de autoinmunidad descritos?

a) Mimetismo molecular con el virus de Epstein-Barr sin participación celular.
b) Depósito de inmunocomplejos en los plexos coroideos.
c) Reacción de linfocitos T (Th1 y Th17) y anticuerpos contra la mielina del SNC.
d) Bloqueo de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular.

323. En relación a los anticuerpos antinucleares (ANA) en la colangitis biliar primaria uno de los siguientes enunciados es FALSO.

a) Los anticuerpos anti gp-210 se consideran marcadores de mal pronóstico.
b) Los ANA (Anticuerpos antinucleares) son un criterio diagnóstico.
c) Los AC anticentrómero son marcadores de menor progresión a cirrosis.
d) Los ANA más frecuentes en la Colangitis Biliar Primaria (CBP) son los anti sp-100.

324. Indique qué autoanticuerpos NO se encuentran habitualmente en la colangitis biliar primaria:

a) Anti-mitocondriales.
b) Anti-nucleares (especificidad Sp100).
c) Anti-nucleares (especificidad gp210).
d) Anti-LKM1.

325. En la Hepatitis Autoinmune (HAI), ¿qué patrón de autoanticuerpos caracteriza específicamente a la HAI tipo 2, frecuente en la edad pediátrica?

a) Anticuerpos anti-LKM-1 y/o anti-LC-1.
b) Anticuerpos antimitocondriales (AMA).
c) Anticuerpos anti-SP100 y GP210.
d) ANA y anticuerpos anti-músculo liso (SMA).

326. Para la enfermedad celiaca los anticuerpos presentes en la persona paciente que presentan mayor sensibilidad y especificidad en el adulto, junto con la presencia de alelos HLA son:

a) No se necesitan auto-anticuerpos presentes en la persona paciente, con la sola presencia de los alelos HLA-DQ2 o HLA-DQ8 la persona paciente padecerá celiaquía en algún momento.
b) Presencia de anticuerpos anti-transglutaminasa-TG IgG y presencia de HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8.
c) Presencia de anticuerpos anti-endomisio y presencia de HLA-DQ2 y -DQ8.
d) Presencia de anticuerpos anti-transglutaminasa-TG IgA y presencia de HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8.

327. La presencia de anticuerpos circulantes antitransglutaminasa 3 (antiTG3) IgA se relaciona con una de las siguientes respuestas:

a) Enfermedad celíaca silente.
b) La respuesta a la dieta sin gluten es a largo plazo.
c) Afectación neurológica degenerativa.
d) Enfermedades hepáticas no relacionadas con el gluten.

328. En relación a los anticuerpos anti alfa-amilasa señale la respuesta correcta.

a) Se presentan en la colangitis esclerosante primaria.
b) Se presentan en la pancreatitis autoinmune tipo I.
c) Se presentan en la colangitis esclerosante asociada a IgG4.
d) Se presentan en la pancreatitis autoinmune tipo II.

329. Un polimorfismo en un gen que sustituye una alanina por una treonina en la posición 300 se asocia a una determinada enfermedad autoinmune. Por este polimorfismo genético se produce una pérdida de función de una determinada proteína que está implicada en la autofagia, la respuesta celular a la infección, la privación de nutrientes y otras formas de estrés. Señale la respuesta correcta en la asociación del gen y la enfermedad autoinmune:

a) ATG16 – Enfermedad inflamatoria intestinal.
b) FoxP3 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
c) PTPN22 – Artritis reumatoide y Diabetes mellitus tipo 1.
d) IL-23R - Enfermedad inflamatoria intestinal Respuesta

330. En la enfermedad celiaca:

a) Las úlceras aftosas son infrecuentes.
b) Las células CD4+ específicas de gluten producen preferentemente IL-15.
c) La hipoplasia del esmalte dental es una manifestación extraintestinal.
d) La deamidación por la transglutaminasa de tejido 2 de residuos de glicina en péptidos de gliadina interviene en su inmunopatogenia.

331. Los anticuerpos anti GM-CSF se presentan en una de las siguientes patologías:

a) Enfermedad pulmonar relacionada con IgG4.
b) Proteinosis alveolar pulmonar.
c) Vasculitis Crioglobulinémica.
d) Vasculitis urticarial hipocomplementémica.

332. Los anticuerpos anti-GM-CSF se pueden presentar con mayor frecuencia en:

a) Enfermedad de Churg-Strauss.
b) Proteinosis alveolar pulmonar.
c) Espondilitis anquilopoyética.

d) Polimiositis/dermatomiositis.

333. En el contexto de las citocinas en el fluido ocular para el diagnóstico de uveítis, ¿qué hallazgo sugiere fuertemente un linfoma intraocular frente a una uveítis inmunomediada?

a) Niveles elevados de IFN−γ en suero comparados con el humor acuoso.
b) Presencia exclusiva de TNF−α.
c) Un cociente IL10/IL6 >1.
d) Un cociente IL10/IL6 entre 0.01 y 0.1.

334. Existen diferentes tipos de asociaciones entre algunos alelos del sistema HLA de clase I y diferentes tipos de patologías que pueden producir uveítis. Entre ellas tenemos las siguientes, aunque existe una que NO es cierta:

a) Asociación de coroidopatía "Birdshot" con HLA-A*29.
b) Asociación de enfermedad de Behçet con HLA-B*51.
c) Asociación de uveítis posterior con HLA-B*53.
d) Asociación de uveítis anterior con HLA-B*27.

335. Uno de los siguientes autoanticuerpos NO está incluido en los criterios de clasificación de lupus eritematoso sistémico:

a) Anticuerpos anti-cardiolipina IgM.
b) Anticuerpos anti-β2 Glicoproteína IgG.
c) Anticuerpos anti-C1q.
d) Anticuerpos anti-Sm.

336. En relación a los anticuerpos anti péptido citrulinado, señale la respuesta correcta:

a) El mecanismo de producción es la carbamilación.
b) Se relacionan con el desarrollo de artritis erosivas.
c) No se relacionan con el pronóstico de la enfermedad.
d) No se asocian con hábitos de vida de las personas pacientes como tabaquismo.

337. Entre los criterios de clasificación del Síndrome de Sjogren según las guías ACR/EULAR NO se incluyen:

a) Anticuerpos antinucleares.
b) Glándula salivar menor con sialoadenitis linfocítica focal y puntuación de foco ≥1/4 mm^2.
c) Test de Schirmer ≤5 mm/5min en, al menos, un ojo.
d) Tasa de flujo de saliva total no estimulada ≤0,1 ml/min.

338. Mujer adulta con fenómeno de Raynaud, dedos y manos hinchadas, artritis, miositis, pericarditis, dilatación esofágica, hipertensión pulmonar. Perfil de anticuerpos: ac anti-U1-snRNP positivos (títulos altos) y anti-Sm (títulos bajos) resto de autoanticuerpos negativos. La sospecha principal de diagnóstico es:

a) Esclerodermia sistémica.
b) Síndrome Overlap: Esclerodermia + LES.
c) Miopatía inflamatoria.
d) Enfermedad Mixta del Tejido conectivo. EMTC.

339. Paciente con fenómeno de Raynaud, capilaroscopia positiva y ac anti Scl-70/topoisomerasa i (positivos +++) sin más clínica acompañante. La valoración de este paciente es:

a) Esclerosis sistémica limitada.
b) Esclerosis sistémica difusa.
c) Presenta un riesgo elevado de desarrollar esclerosis sistémica.
d) Se asocia a afectación renal y cardiaca.

340. Una de las siguientes características es cierta en relación a los anticuerpos anti MDA-5.

a) Son más frecuentes en población asiática que en caucasoide.
b) Se presentan en pacientes con esclerosis sistémica con miopatía.
c) No se asocian a enfermedad pulmonar intersticial.
d) Se asocian a buen pronóstico.

341. ¿Cuál de los siguientes autoanticuerpos se relaciona con la presencia de calcinosis?

a) Anticuerpos anti-Oj.
b) Anticuerpos anti-MDA-5.
c) Anticuerpos anti-Mi-2.
d) Anticuerpos anti-NXP-2/MJ.

342. Un cuadro clínico de miopatía grave de inicio agudo con disfagia y afectación cardiaca, CK muy elevada (> 2000 UI). En la anatomía patológica de la biopsia muscular se objetiva necrosis muscular. ¿Cuál de los siguientes autoanticuerpos se relaciona con esta presentación clínica?

a) Anticuerpos anti-SAE.
b) Anticuerpos anti-MDA-5.
c) Anticuerpos anti-SRP.
d) Anticuerpos anti-TIF-1gamma.

343. ¿Cuál es cierta de las siguientes afirmaciones respecto a las crioglobulinas?

a) La tipo II es la segunda en frecuencia.

b) La tipo I se asocia a neoplasias hematológicas como leucemia, linfomas o mielomas.
c) La tipo II es muy frecuente en enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso sistémico.
d) La tipo III se forma por inmunoglobulinas monoclonales.

344. Con respecto a las miopatías inflamatorias, señale lo correcto:

a) Los Ac anti-MDA5 se asocian a neoplasia.
b) Los Ac anti-PL7 son un tipo de Ac antisintetasa.
c) Los Ac anti-Mi2 son característicos de dermatomiositis amiopática.
d) Los Ac anti-TIF1gamma se asocian con enfermedad pulmonar intersticial.

345. En el síndrome antifosfolipídico son criterios de clasificación de laboratorio los siguientes EXCEPTO:

a) Los Anticuerpos anti-Cardiolipina IgG con título medio o alto (>80 GPL).
b) Anticuerpos anti-Beta2 Glicoproteina IgG/M con un título superior al percentil 99 medidos por ELISA estandarizados.
c) Presencia de anticoagulante Lúpico en plasma detectado según las guías internacionales.
d) Los Anticuerpos anti-Cardiolipina IgM con título medio o alto (>40 MPL).

346. El síndrome antifosfolípido se caracteriza por:

a) La unión de los Ac antifosfolípidos a la cardiolipina requiere la presencia de beta2glicoproteína como cofactor.
b) Los anticuerpos anticardiolipina deben estar presentes a títulos altos (>80GPL) para diagnosticar el síndrome.
c) El anticoagulante lúpico no es un criterio de clasificación por su difícil interpretación.
d) El anticoagulante lúpico presenta el menor valor predictivo de asociación con manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido.

347. En el síndrome antifosfolípido, según las recomendaciones internacionales para ensayos en fase sólida (ELISA), ¿qué valores definen un título 'moderado' para los anticuerpos anticardiolipina (aCL)?

a) Cualquier valor por encima del límite de referencia local.
b) Mayor a 100 unidades GPL.
c) Entre 10 y 20 unidades GPL o MPL.
d) 40 a 79 unidades GPL o MPL (o > percentil 99).

348. Un sindrome linfoproliferativo expresa los siguientes marcadores fenotípicos: expresión elevada de CD20, CD22, y CD11C. Resto de marcadores: CD103+, CD25+, CD123+, T-BET+, Annexin A1+, IG SUPERF K+L-, CD10-, CD5-. ¿cual de los siguientes síndromes linfoproliferativos presentaría este fenotipo?

a) Linfoma esplénico zona marginal.
b) Tricoleucemia.
c) Linfoma esplénico B.
d) LLC-B.

349. La diversidad de anticuerpos y del TCR se debe a cuál de los siguientes mecanismos genéticos:

a) Recombinación.
b) Switching de isotipo.
c) Maduración de la afinidad.
d) Hipermutación somática.

350. Los fenotipos aberrantes presentes en células tumorales se clasifican habitualmente por el patrón de desviación respecto a las características de la célula normal. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones corresponde al asincronismo madurativo?

a) El antígeno se expresa en menor cantidad que lo observado en su contrapartida normal.
b) La coexpresión de dos o más marcadores excluyentes en la diferenciación celular normal.
c) Se encuentran valores anormalmente altos de expresión de una proteína en la célula tumoral.
d) Se encuentra un fenotipo celular "normal" pero que no corresponde o no se halla en condiciones normales en el tejido que se encuentra.

351. Una población detectada por CMF (citometría de flujo) expresa los siguientes marcadores: CD3cit+ CD19- CD33- CD79α- CD7+ CD2+ CD5+ CD1a+ CD3s-. Según la propuesta de la EGILS es:

a) LLA T-I (Pro-T).
b) LLA T-II (Pre-T).
c) LLA T-III (T-cortical).
d) LLA T-IV (T madura).

352. Entre las alteraciones moleculares recurrentes en la LLA-T se encuentran las alteraciones del gen NOTCH1. Señale la respuesta FALSA:

a) Las mutaciones activadoras del gen NOTCH1 pueden ser claves en la patogenia de la LLA-T.
b) La detección de las mutaciones activadoras no empeora el pronóstico.
c) NOTCH1 es una molécula clave en la diferenciación celular y el compromiso hacia el linaje T.
d) La frecuencia de las mutaciones activadoras del NOTCH1 es baja en la LLA-T. No llega al 20 %.

353. En la leucemia aguda promielocítica tanto en la forma hipergranular como en la forma hipogranular los blastos mieloides NO expresan uno de los siguientes marcadores inmunofenotípicos:

a) CD117.
b) CD33 brillante.
c) CD13 heterogéneo.
d) HLA DR.

354. En relación a la mielopoyesis anormal transitoria señale la respuesta correcta:

a) Afecta al 30 % de pacientes con Síndrome de Down.
b) La trisomía 21 y las mutaciones en el gen GATA1 están implicadas en la alteración de la megacariopoyesis.
c) Los megacarioblastos circulantes son negativos para MPO, CD14, CD15 y Gly-A.
d) b) y c) son ciertas.

355. Entre los factores que influyen en el pronóstico de las personas pacientes con LMA están la edad, el número de blastos, la existencia de SMD previo, etc. Entre los nuevos marcadores de pronóstico que se han encontrado uno de los siguientes enunciados es FALSO:

a) La expresión de CD87 indica pobre diferenciación en LMA M4 y M5 y un curso más agresivo.
b) La expresión de CD93 se ha detectado en las CML de LMA asociados a reordenamientos de MLL. Indica mal pronóstico.
c) La expresión de CD184 se asocia a mayor blastosis y por lo tanto a mal pronóstico.
d) La expresión de Tetraspanina CD82 se ha asociado a buen pronóstico.

356. Un inmunofenotipo CD19+, CD20+(baja intensidad), CD22+ (baja intensidad), CD5+, CD23+, CD43+, CD200+, CD10-, CD79beta-/+(baja intensidad) , Inmunoglobulinas de superficie + (baja intensidad) corresponde con mayor probabilidad a:

a) Leucemia prolinfocítica.
b) Leucemia linfocítica crónica de linfocitos B (LLC-B).
c) Linfoma de célula grande B.
d) Linfoma folicular.

357. Un cociente CD4/CD8 > 10 es un criterio de:

a) Leucemia/Linfoma de células T del adulto.
b) Síndrome de Sezary.
c) Leucemia de linfocitos grandes granulares.
d) Leucemia prolinfocítica de células T.

358. Población linfoide que presenta el siguiente inmunofenotipo: CD20hi+, CD22hi+, y CD11chi+. Tambien presenta: CD103+, CD25+, CD123+, T-bet+, Annexin A1+, Ig superf K+L- , CD10-, CD5-. Señale la respuesta correcta:

a) Linfoma esplénico zona marginal.
b) Tricoleucemia.
c) Linfoma esplénico B.
d) LLC-B.

359. NO es criterio diagnóstico del mieloma múltiple quiescente:

a) Componente monoclonal en sangre ≥ 3 gr/dL.
b) Anemia.
c) Componente monoclonal en orina ≥ 0,5 g/24 h.
d) Infiltración medular de CP ≥10 % y <60 %.

360. Del inmunocitoma o linfoma linfoplasmocítico se puede afirmar que:

a) Es por definición IgM monoclonal.
b) Es un linfoma de células grandes CD20-negativas.
c) Se asocia a una población mayoritaria de células plasmáticas IgM en la médula ósea.
d) Se asocia con frecuencia a macroglobulinemia de Waldestrom.

361. Dentro de la clasificación de las neoplasias linfoides, algunas entidades corresponden a proliferaciones de linfocitos B maduros, mientras que otras pertenecen a linajes diferentes. ¿Cuál de las siguientes opciones NO corresponde a una neoplasia de células B maduras?

a) Linfoma de Burkitt.
b) Linfoma de células del manto.
c) Leucemia de células peludas o tricoleucemia.
d) Linfoma de células grandes anaplásico.

362. ¿Cuál es la primera medida que usualmente se adopta cuando se sospecha un síndrome linfoproliferativo postrasplante?

a) Infusión de linfocitos T específicos del virus de Epstein-Barr (EBV).
b) Reducción del tratamiento inmunosupresor, intentando no poner en peligro la viabilidad del injerto.
c) Quimioterapia.
d) Rituximab.

363. Algunas neoplasias linfoides mantienen una relación etiopatogénica estrecha con determinados virus. ¿Cuál de las siguientes entidades NO presenta una asociación viral fuerte característica?

a) Linfoma de zona marginal extraganglionar del tejido linfoide asociado a mucosas (linfoma MALT) gástrico.
b) Linfoma NK/T extranodal tipo nasal.
c) Leucemia/linfoma de células T del adulto.
d) Linfoma de Burkitt.

364. La razón de probabilidad o aumento de riesgo de la presencia del haplotipo HLA-DR3 y HLA-DR4 es de 8 en:

a) Diabetes del tipo I.
b) Artritis Reumatoidea (Anticuerpos anti péptido cíclico citrulinado positivos)
c) Lupus eritematoso sistémico (LES).
d) Esclerosis multiple.

365. Para diagnosticar fehacientemente un caso de rechazo agudo humoral en un trasplante renal, generalmente, hay que emplear para asegurarlo:

a) Detección de anticuerpos específicos frente al donante (DSA) y biopsia de injerto renal con presencia de depósitos de C4d.
b) Aumento de anticuerpos anti-cardiolipinas y DSA.
c) Solo detectar anticuerpos específicos frente al donante.
d) Cultivo de linfocitos B productores de anticuerpos.

366. Para tratar una persona paciente con rechazo agudo mediado por anticuerpos con depósitos de C4d en biopsia la terapia más frecuentemente utilizada en Europa es:

a) Esplenectomía y plasmaféresis o inmunoadsorción.
b) Eculizumab e inmunoglobulinas intravenosas (IVIG).
c) Bortezomib y plasmaféresis o inmunoadsorción.
d) Plasmaféresis o inmunoadsorción, IVIG y rituximab.

367. En cuanto al desequilibrio de unión entre los alelos y genes HLA es cierto que:

a) Los alelos DRB1*07 y DRB1*08 van acompañados de un gen DRB3.
b) Los alelos DRB1*15 y DRB1*16 van acompañados de un gen DRB5.
c) Los alelos DRB1*03 van acompañados de un gen DRB5.
d) Los alelos DRB1*01 van acompañados de un gen DRB4.

368. ¿Cuál es el desequilibrio de unión más estrecho entre estos genes HLA?

a) HLA-B y HLA-DQB1.
b) HLA-B y HLA-DPB1.

c) HLA-DRB1 y HLA-DPB1.
d) HLA-DRB1 y HLA-DQB1.

369. Desde enero de 2020 la Organización Nacional de Trasplantes (ONT) recomienda a los laboratorios de tipaje HLA la inclusión de los donantes voluntarios de médula no emparentados en España tipados por la tecnología:

a) Tecnología NGS.
b) SBT y PCR-SSP.
c) PCR-SSO y PCR-SSP.
d) Real-time PCR.

370. Para poder ser tipado en HLA y registrado en el registro español de donantes de médula voluntarios (REDMO) en territorio español debemos tener una edad acotada entre:

a) No hay intervalo de edad límite.
b) Entre 18-40 años.
c) Entre 18-50 años.
d) Entre 18-60 años.

371. ¿Qué patología NO es cierto que se asocie a susceptibilidad con el haplotipo clásico DR3-DQ2?

a) Diabetes Mellitus tipo I.
b) Enfermedad de Behçet.
c) Enfermedad celiaca.
d) Síndrome de Sjögren.

372. Si una paciente adulta está sensibilizada frente a antígenos HLA, cuál de estas afirmaciones NO es correcta:

a) Pudieron ser generados frente a su madre en el embarazo.
b) Pudieron ser generados frente a su hijo en el embarazo.
c) Pudieron ser generados en un rechazo de su trasplante previo.
d) Pudieron ser generados en una transfusión sanguínea previa.

373. En el caso de una persona paciente sensibilizada o no frente a antígenos HLA, ¿cómo se calcula su cPRA (c*Panel Reactivity Activity* o PRA calculado)?

a) Los antígenos prohibidos de la persona paciente se multiplican por las frecuencias de esos antígenos en la población.
b) Los antígenos permitidos de la persona paciente se multiplican por las frecuencias de esos antígenos en la población.
c) Los antígenos prohibidos de la persona paciente se dividen por el logaritmo de las frecuencias de esos antígenos en la población.
d) Los antígenos permitidos de la persona paciente se dividen por las frecuencias de

esos antígenos en la población.

374. Las técnicas moleculares de tipaje HLA van principalmente clásicamente dirigidad a detectar los siguientes exones polimórficos:

a) Exones polimórficos 2-3 de genes HLA de clase I y el exón 2 de genes HLA de clase II.
b) Exones e introns del exón 2 de los genes HLA de clase I y el exón 1 de genes HLA de clase II.
c) Exones polimórficos de exones 1-2 de genes HLA de clase I y exón 2 de genes HLA de case II.
d) Introns polimórficos 2-3 de los genes HLA de clase I e intrón 2 de los genes HLA de clase II.

375. Existe la posibilidad de determinar la capacidad de que los anticuerpos anti-HLA fijen o no complemento por ensayo en fase sólida tipo luminex mediante los reactivos que utilizan:

a) C4d.
b) C1q y C3d.
c) C3 y C4d.
d) C1s y factor Bf.

376. Existe un alelo HLA que no debe estar presente en personas pacientes infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y que reciben el anti-retroviral Abacavir, ya que esta combinación de alelo y fármaco se ha asociado con el riesgo de presentar una reacción de hipersensibilidad grave a Abacavir en estas personas pacientes. ¿Cuál sería ese alelo?

a) B*57:01.
b) B*27:05.
c) B*35:05.
d) B*58:01

377. ¿Qué haplotipos HLA de origen caucasoide son muy frecuentes en las poblaciones de toda Europa y están más representados en los registros de donante de médula no emparentados-DNE?

a) A*29-B*44-DRB1*03 y A*01-B*08-DRB1*07.
b) A*01-B*08-DRB1*03 y A*29-B*44-DRB1*07.
c) A*33-B*14-DRB1*08 y A*02-B*37-DRB1*16.
d) A*02-B*14-DRB1*01 y A*32-B*07-DRB1*14.

378. Si tenemos una persona paciente en la que debemos de iniciar terapia con carbamacepina, debemos plantearnos realizar un tipaje HLA de clase I para prevenir una eventual reacción de hipersensibilidad generada por un alelo concreto. La persona paciente debería NO tener presente el alelo:

a) B*51:01.
b) B*57:01.
c) B*27:05.
d) B*15:02.

379. En el trasplante hematopoyético haploidéntico:

a) El riesgo de enfermedad injerto contra hospedador es muy elevado por lo que precisa mayor grado de inmunosupresión.
b) Las células NK se reconstituyen más lentamente que las células T.
c) La alorrespuesta NK ocurre generalmente cuando las células del hospedador presentan menos ligandos de HLA de clase I para KIR inhibidores que las del donante.
d) La alorrespuesta NK desaparece a las 3 semanas del trasplante y las células NK del donante se hacen tolerantes.

380. Los estudios de quimerismo hematopoyético que se realizan tras un trasplante de progenitores hematopoyéticos:

a) Solo se realizan ante la sospecha de rechazo del injerto.
b) Permiten valorar la intensidad de la reacción injerto contra huésped.
c) Permiten predecir un fallo del injerto y una posible recaída de la enfermedad.
d) Permiten monitorizar la eficacia de la terapia inmunosupresora.

381. Para la selección de un donante idóneo de progenitores hematopoyéticos no relacionado, que metodología es actualmente imprescindible:

a) HLA clase-I y clase-II de baja resolución.
b) Quimerismo de donante y receptor.
c) HLA clase-I y clase-II de alta resolución.
d) Genética de receptores KIR y ligandos KIR.

382. Si tenemos una persona paciente con artritis reumatoide y solicitamos su tipaje HLA de clase II para evaluar su eventual asociación con la posesión del "epitopo compartido" en los residuos 70-74 de la tercera región hipervariable de la cadena DRB1 y sabemos que SI lo presenta. ¿Cuál de estos tipajes NO podría ser, por no llevar este "epitopo compartido"?

a) DRB1*07:01, *07:01.
b) DRB1*01:01, *14:02.
c) DRB1*10:01, *14:02.
d) DRB1*01:01, *01:01.

383. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el laboratorio de Histocompatibilidad en una alarma de trasplante es correcta?

a) En el trasplante renal es esencial porque la presencia de anticuerpos anti-HLA preformados debe excluirse mediante una prueba cruzada.
b) La prueba cruzada virtual es suficiente para decidir un trasplante renal.
c) Con la mayor compatibilidad del sistema HLA entre donante y receptor es suficiente para realizar un trasplante.
d) El tipaje HLA y la compatibilidad donante-receptor es esencial en el trasplante pulmonar.

384. El aumento de riesgo por la presencia del haplotipo HLA-DQA1*0301-DQB1*0302 es máximo para:

a) Esclerosis múltiple.
b) Artritis reumatoide con anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado positivos.
c) Diabetes mellitus tipo 1.
d) Infecciones graves por Mycobacterium Avium.

385. Tras un trasplante mieloablativo de progenitores hematopoyéticos, ¿cuál de estas poblaciones leucocitarias juega un papel más relevante frente a las infecciones virales en los primeros meses post-trasplante?

a) Linfocitos T CD8+ citotóxicos.
b) Linfocitos T CD4+ colaboradores.
c) Células Natural Killer.
d) Eosinófilos.

386. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones respecto a la técnica de microlinfocitotoxicidad dependiente de complemento (CDC) es FALSA?

a) Se puede aumentar su sensibilidad añadiendo un anticuerpo secundario policlonal anti- IgG humano después de la incubación del suero con los linfocitos.
b) Puede detectar otros anticuerpos dirigidos frente a moléculas no HLA e incluso autoanticuerpos.
c) La CDC se emplea actualmente para el cálculo del PRA de una persona paciente en lista de espera de trasplante renal.
d) Esta prueba está contraindicada en caso de que el receptor del trasplante esté recibiendo anticuerpos monoclonales anti-CD3.

387. Los mecanismos efectores implicados en el rechazo del injerto varían según el momento de aparición y el tipo de respuesta inmunitaria predominante. Considerando las características del rechazo hiperagudo, agudo y crónico, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) En el riñón y el corazón, el rechazo crónico se caracteriza por oclusión vascular y fibrosis intersticial. Los trasplantes de pulmón que sufren rechazo crónico muestran

engrosamiento de las vías respiratorias pequeñas. Los trasplantes de hígado muestran conductos biliares fibróticos y no funcionales.

b) El rechazo hiperagudo es mediado por anticuerpos preexistentes en el momento del trasplante, tras la unión al endotelio del órgano trasplantado y sin participación del complemento.
c) En el rechazo agudo se produce una lesión del parénquima del injerto y de los vasos sanguíneos, y está mediado por mediado por linfocitos T alorreactivos y/o anticuerpos.
d) En el rechazo agudo pueden participar las células NK por su capacidad de ejercer ADCC (citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos).

388. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre antígenos menores de histocompatibilidad (antígenos de histocompatibilidad secundarios) es correcta?

a) Son codificados exclusivamente por genes HLA clase II.
b) Sólo son relevantes cuando existe incompatibilidad HLA mayor.
c) Son péptidos derivados de proteínas polimórficas no-HLA que pueden ser presentados por HLA y reconocidos por linfocitos T alorreactivos.
d) No contribuyen a EICR (enfermedad injerto contra receptor).

389. ¿Cuál de las siguientes opciones describe de forma más completa y mecanísticamente adecuada el papel de los linfocitos T del donante en la EICR (enfermedad injerto contra receptor)?

a) El régimen de acondicionamiento reduce la expresión de HLA, lo que impide la activación de linfocitos T del donante y desplaza la respuesta hacia citocinas Th2 como IL-4 e IL-10.
b) El daño tisular inducido por el acondicionamiento favorece la secreción de citocinas que aumentan la expresión de antígenos HLA reconocidos por los receptores de linfocitos T del donante. Posteriormente, la producción de IL-2 e IFN-γ por estas células contribuye a la EICR.
c) La EICR depende principalmente de la producción de IL-4 e IL-10 por linfocitos T del donante, ya que estas citocinas aumentan la expresión de HLA y amplifican directamente la lesión tisular inducida por el acondicionamiento.
d) La activación de linfocitos T del donante en la EICR se produce sólo cuando existen anticuerpos anti-HLA preformados, mientras que las citocinas IL-2, IFN-γ, TNF-α, IL-6 e IL-1 participan principalmente en la prevención del efecto injerto contra huésped.

390. En un modelo receptor-ligando de alorreactividad NK en trasplante hematopoyético, ¿cuál sería la situación más compatible con potencial alorreactividad NK donante contra receptor?

a) El receptor expresa todos los ligandos HLA correspondientes a los KIR inhibidores del donante.

b) El donante expresa un KIR inhibidor para el que el receptor carece del ligando HLA correspondiente.
c) El receptor y el donante tienen idéntico repertorio de HLA-C1, HLA-C2 y Bw4.
d) El donante carece de células NK maduras durante el primer mes tras el trasplante.

391. En el trasplante alogénico de precursores hematopoyéticos, ¿cuál de las siguientes opciones describe correctamente el efecto injerto contra tumor?

a) Depende exclusivamente de células NK del receptor que reconocen células tumorales residuales del donante.
b) Se debe, en parte, a linfocitos T maduros presentes en el inóculo, capaces de reconocer aloantígenos en células tumorales residuales y destruirlas.
c) Sólo ocurre en trasplantes autólogos, porque en ellos no existe riesgo de rechazo ni de EICR (enfermedad injerto contra receptor).
d) Es independiente del reconocimiento inmunológico y se explica únicamente por la ablación medular del acondicionamiento.

392. Tras un trasplante de precursores hematopoyéticos (HSC: *hematopoietic stem cells*), ¿cuál de las siguientes afirmaciones describe correctamente una causa de inmunodeficiencia postrasplante?

a) La inmunodeficiencia postrasplante se debe exclusivamente al tratamiento inmunosupresor farmacológico administrado después del injerto.
b) Los receptores de trasplante de HSC presentan menor susceptibilidad a infecciones que las personas pacientes inmunosuprimidas convencionalmente.
c) La radioterapia y la quimioterapia previas al trasplante pueden deplecionar células de memoria y células plasmáticas de larga vida, cuya regeneración puede requerir mucho tiempo.
d) La profilaxis antimicrobiana no está indicada porque la reconstitución inmunitaria es inmediata tras la infusión de HSC.

393. El Abatacept:

a) Es una proteína soluble de fusión del dominio extracelular de CTLA-4 con los dominios CH2 y CH3 de IgG1 humana.
b) Es un anticuerpo monoclonal IgG1 que se une a CD80 e inhibe la activación de las células T.
c) Tiene un homólogo de más afinidad denominado Alefacept.
d) Su uso está indicado en nefritis lúpica.

394. Las células T con CAR (*chimeric antigen receptors*) tienen las siguientes características EXCEPTO una de las siguientes:

a) Reconocen el antígeno de forma HLA-independiente.
b) Reconocen específicamente proteínas.
c) Escapan de los mecanismos de tolerancia central.
d) Las de segunda generación incluyen receptores quiméricos coestimuladores.

395. Indique cuál es INCORRECTA de la asociación entre agente biológico y su molécula diana:

a) Belatacept: CD28.
b) Rituximab: CD20.
c) Baxilisimab: CD25.
d) Eculizumab: C5.

396. Cada vez es más frecuente el uso de los denominados fármacos biológicos, que ha transformado el pronóstico de las enfermedades autoinmunes sistémicas. ¿Cuál de los siguientes NO tiene efecto neutralizador sobre el TNF-alfa?

a) Tocilizumab
b) Adalimumab
c) Etanercept
d) Golimumab

397. ¿Cuál de los siguientes NO es un mecanismo de acción de las inmunoglobulinas endovenosas (IVIg) como inmunomoduladores?

a) Alteración del tipo de respuesta T inducida por las células dendríticas.
b) Inhibición de la síntesis de anticuerpos por unión a FcγRIIb en los linfocitos B.
c) Unión a FcR en macrófagos y NK, impidiendo su acción sobre las células diana.
d) Unión a FcR en linfocitos T CD4+, impidiendo la colaboración con linfocitos B.

398. Indique cuál es la asociación INCORRECTA de la asociación entre agente biológico y su molécula diana:

a) Eculizumab: C5
b) Basiliximab: CD25
c) Belatacept: CD28
d) Omalizumab: IgE

399. El tratamiento celular adoptivo que usa linfocitos T que expresan receptores quiméricos para el antígeno ha demostrado ser útil en el tratamiento de:

a) Melanoma.
b) Carcinoma de pulmón de célula pequeña.
c) Algunas neoplasias hematológicas.
d) Carcinoma renal.

400. ¿Cuál de los siguientes fármacos es un antagonista recombinante pare el receptor de la IL-1 y neutraliza la actividad biológica de IL-1A e IL-1B?

a) Certolizumab.
b) Golimumab.

c) Etanercept.
d) Anakinra.

401. ¿Cuál de los siguientes fármacos es un inhibidos potente, selectivo, no competitivo y reversible de inosin monofosfato-deshidrogenasa, inhibiendo por tanto la síntesis *de novo* del nucleótido de guanosina?

a) Micofenolato de mofetilo.
b) Tacrólimus.
c) Metotrexate.
d) Azatioprina.

402. ¿Cuál de los siguientes efectos es correcto en el tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas?

a) Presencia de AC antiidiotipo que neutralizan autoanticuerpos patogénicos.
b) Disminuyen la maduración, función y diferenciación de las células dendríticas.
c) NO poseen efectos anti inflamatorios.
d) Estimulan la acción del complemento.

403. En cuanto al tratmiento farmacológico indicado para un defecto inmunológico concreto, identifique el FALSO:

a) Síndrome VEXAS-Infliximab.
b) Enfermedad Granulomatosa Crónica-Interferón-gamma.
c) Candidiasis mucocutánes crónica (CMC) por mutación en STAT1-Ruxotilinib.
d) Inmunodeficiencia Común Variable 1-Inmunoglobulinas parenterales.

404. La ciclosporina:

a) Es un polipéptido de 11 aminoácidos obtenido del hongo *Tolypocladiuminflatum*.
b) Se une a la ciclofilina.
c) Inhibe la calcineurina.
d) Todas son correctas.

405. Si en un trasplante decidimos utilizar el inmunosupresor Belatacept. ¿Qué estaremos inhibiendo o bloqueando?

a) La coestimulación del linfocito T por la vía CD28.
b) La vía de inhibición de linfocito por la calcineurina.
c) La vía de la inhibición de la Interleucina-2.
d) La vía mTOR.

406. Los CAR-T de tercera generación se caracterizan por:

a) Presentar un único dominio coestimulador.

b) Inducir citotoxicidad, pero débil capacidad proliferativa.
c) Presentar 3-4 dominios de señalización.
d) Se denominan Trucks (armour CAR).

407. Para poder llevar a cabo su función inmunosupresora, el sirolimus o rapamicina interactúa con:

a) Proteína citosólica FKBP12.
b) Calmodulina.
c) NFkB.
d) Tacrolimus.

408. Selecciona la opción FALSA entre las siguientes parejas de tratamiento óptimo y enfermedad:

a) Inmunoglobulinas parenterales – Síndrome de Bruton.
b) Etanercept – Haploinsuficiencia de CTLA-4.
c) Ruxolitinib – CMC por mutaciones en STAT1.
d) Inmunoglobulinas parenterales – Inmunodeficiencia Variable Común.

409. En relación con ciclosporina y tacrolimus, ¿cuál de las siguientes afirmaciones NO se ajusta a su mecanismo inmunosupresor?

a) Son inhibidores de la calcineurina.
b) Tacrolimus se une a la proteína de unión (ligadora) al FK506 (FKBP).
c) Ciclosporina se une a ciclofilina.
d) Favorecen la traslocación de NFAT al núcleo.

410. Entre los antimetabolitos empleados para prevenir o tratar el rechazo del injerto, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

a) Azatioprina bloquea la unión de CD28 a B7 en células presentadoras de antígeno.
b) Micofenolato de mofetil se metaboliza a ácido micofenólico, que bloquea la inosina monofosfato deshidrogenasa.
c) Micofenolato de mofetil actúa principalmente destruyendo células plasmáticas mediante inhibición del proteasoma.
d) Azatioprina carece de toxicidad sobre precursores hematopoyéticos y enterocitos.

411. Respecto a las estrategias de bloqueo de la coestimulación T en el trasplante, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

a) Belatacept es un anticuerpo anti-CD28 que elimina linfocitos T activados.
b) Belatacept actúa co-estimulando los linfocitos T a través de su unión a CD28.
c) Belatacept bloquea la interacción entre CD80/CD86 y CD28.

d) El bloqueo de CD40L se usa ampliamente en clínica porque carece de complicaciones relevantes.

412. En el manejo inmunosupresor del trasplante, los corticoides se emplean por su capacidad para modular la respuesta inflamatoria asociada al daño del injerto. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe correctamente su mecanismo de acción principal?

a) Reducen la inflamación bloqueando la síntesis y secreción de citocinas como TNF e IL-1 y otros mediadores inflamatorios.
b) Se unen a FKBP e inhiben mTOR.
c) Su mecanismo principal es bloquear la síntesis de guanina en linfocitos proliferantes.
d) Se utilizan exclusivamente para prevenir rechazo mediado por anticuerpos, pero no rechazo celular.

413. Sobre la composición y el mecanismo inmunológico de Sipuleucel-T, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

a) Se usa para cáncer de próstata metastásico, no resistente a la castración (responde a tratamientos que reducen las concentraciones de testosterona).
b) Se elabora con células del sistema inmunitario de la persona paciente cultivadas con una proteína de fusión compuesta por M-CSF y fosfatasa ácida prostática.
c) Se elabora con células del sistema inmunitario de la persona paciente cultivadas con una proteína de fusión compuesta por G-CSF y fosfatasa ácida prostática.
d) El mecanismo de acción incluye la introducción del antígeno en las vías de presentación de las células dendríticas y la maduración/activación de las mismas.

414. Respecto a la terapia adoptiva con linfocitos infiltrantes de tumor (TILs), ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) Lifileucel es la primera terapia TIL aprobada por la FDA.
b) Steven A. Rosenberg fue uno de los pioneros de la terapia con TILs.
c) Lifileucel está indicado en pacientes con melanoma metastásico o que no es operable, que han sido tratados previamente con terapias anti-CTLA-4.
d) El tratamiento requiere, previo a la infusión de los TILs, una linfodepleción no mieloablativa y, tras la infusión, se administran altas dosis de IL-2.

415. Sobre la estructura y el reconocimiento antigénico de los CAR, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA?

a) Los CAR contienen dominios de reconocimiento derivados de regiones variables y constantes de inmunoglobulinas.
b) Los CAR evitan el problema de la restricción MHC propia del TCR.

c) Los CAR no requieren que el antígeno tumoral sea presentado por moléculas de histocompatibilidad.
d) Los CAR incluyen dominios citoplasmáticos de señalización derivados del complejo TCR y de receptores coestimuladores.

416. En terapia génica aplicada a errores innatos de la inmunidad, ¿cuál de las siguientes respuestas es FALSA?

a) Vectores más seguros incluyen los *self-inactivating* vectores lentivirales.
b) La terapia génica se indica en aquellas situaciones en las que los y las pacientes no tienen donantes compatibles para un trasplante de precursores hematopoyéticos.
c) Los linfocitos maduros autólogos se transducen con un vector que codifica la proteína sin mutar y se vuelven a infundir a los y las pacientes.
d) Etuvetidigene autotemcel es una terapia génica que ha sido aprobada recientemente por la FDA y la EMA para el tratamiento del síndrome de Wiskott-Aldrich.

417. Con relación a las opciones terapéuticas para reducir los aloanticuerpos y células B alorreactivas durante el rechazo de órganos señala la respuesta correcta:

a) La plasmaféresis no está indicada.
b) La infusión de IVIG, al unirse a los receptores Fc, aumenta las funciones efectoras de los propios anticuerpos de la persona paciente.
c) El mecanismo de acción de IVIG involucra la degradación de las Ig de la persona paciente receptora al competir con la unión al receptor Fc neonatal (FcRn).
d) Bortezomib no se ha usado para tratar el rechazo del injerto mediado por anticuerpos.

418. En relación con la respuesta inmunitaria inducida por polisacáridos bacterianos y vacunas conjugadas, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

a) Los polisacáridos bacterianos son antígenos T-dependientes que inducen respuestas de alta afinidad de forma eficiente en lactantes.
b) Las vacunas conjugadas activan los linfocitos T helper para simular reacciones de centro germinal.
c) Las vacunas conjugadas inducen anticuerpos dirigidos principalmente contra el transportador proteico, no contra el polisacárido.
d) Las vacunas polisacarídicas simples inducen potentes respuestas CTL porque entran preferentemente en la vía de presentación por MHC clase I.

419. Señale la respuesta correcta sobre las vacunas de DNA, mRNA y la inmunización pasiva:

a) Las vacunas de DNA fueron muy eficaces en los primeros ensayos clínicos porque se producían grandes cantidades de inmunógeno.
b) La inmunización pasiva induce memoria inmunológica duradera porque el huésped responde activamente al anticuerpo transferido.
c) La principal ventaja de la inmunización pasiva es que elimina la necesidad de anticuerpos neutralizantes específicos.
d) Las vacunas de mRNA actuales se encapsulan en nanopartículas lipídicas, que facilitan la captación celular y también funcionan como adyuvante.

420. Uno de los siguientes enunciados es cierto en relación con los anticuerpos antineutrófilo.

a) Son útiles en el diagnóstico de la neutropenia cíclica.
b) La técnica de elección para su detección es la inmunofluorescencia mediante citometría de flujo.
c) La técnica de elección es la técnica de aglutinación de neutrófilos.
d) La técnica de elección es el ELISA.

421. Los inmunoensayos de quimioluminiscencia:

a) Tienen una sensibilidad analítica semejante a los radioinmunoensayos.
b) La señal luminosa que emiten está en un rango inferior a 300 nm.
c) Aquellos con marcadores enzimáticos usan frecuentemente derivados del luminol como molécula luminiscente.
d) Se emplean exclusivamente para medir autoanticuerpos.

422. ¿Cuál de las siguientes pruebas diagnósticas NO se utiliza en la práctica asistencial para el estudio de las enfermedades autoinmunitarias?

a) Estudio de infiltrados linfocitarios en biopsias.
b) Estudio de citocinas en el suero, sobre todo los interferones.
c) Estudio de autoanticuerpos por ELISA.
d) Estudio de autoanticuerpos por inmunoblot.

423. Respecto a los componentes de la respuesta inmunitaria:

a) Se estudian sólo en sangre y linfa.
b) La utilidad clínica de una prueba de laboratorio de Inmunología viene determinada por la probabilidad pre-test.
c) Una prueba de laboratorio de Inmunología es útil cuando el área bajo la curva ROC de los datos clínicos con esa prueba o sin ella son equivalentes.
d) Las pruebas inmunológicas tienen un área bajo la curva ROC cercano a 1 habitualmente.

424. La tecnología multiplexing mediante citometría de flujo se puede emplear para cuantificar todos los siguientes EXCEPTO:

a) C4d.
b) C3.
c) IL-4.
d) IL-6.

425. En relación con la afinidad y la avidez de los anticuerpos por el antígeno, ¿qué respuesta es la correcta?

a) La avidez se refiere exclusivamente a la fuerza de unión entre un único sitio de unión del anticuerpo al antígeno.
b) Una IgM de baja afinidad puede unirse firmemente a un antígeno polivalente gracias a múltiples interacciones de baja afinidad que generan alta avidez.
c) La afinidad siempre es mayor que la avidez cuando el antígeno es polivalente.
d) La flexibilidad de la región bisagra impide que una IgG se una a un antígeno multivalente mediante más de un sitio de unión.

426. En relación con la cromatografía de inmunoafinidad y el uso de espectrometría de masas para el análisis de proteínas, ¿qué respuesta es FALSA?

a) La cromatografía de inmunoafinidad no puede adaptarse para purificar anticuerpos específicos, porque sólo funciona con antígenos inmovilizados.
b) El antígeno unido a la columna puede eluirse modificando el pH, usando alta sal u otras condiciones caotrópicas que rompen interacciones antígeno-anticuerpo.
c) La cromatografía de inmunoafinidad usa anticuerpos unidos a un soporte insoluble para purificar antígenos desde una solución.
d) La identidad de la proteína purificada puede determinarse mediante espectrometría de masas.

427. ¿Cuál de las siguientes opciones describe mejor la técnica de la inmunoprecipitación?

a) La inmunoprecipitación se basa en anticuerpos unidos covalentemente a una columna, a través de la cual se hace pasar una mezcla compleja de antígenos.
b) La inmunoprecipitación sólo permite cuantificar antígenos, pero no identificarlos ni purificarlos.
c) En la inmunoprecipitación, el Fab del anticuerpo se une al antígeno diana y el Fc puede ser capturado por proteína A o proteína G unida a perlas de agarosa o magnéticas.
d) Las proteínas inmunoprecipitadas no pueden analizarse posteriormente por SDS-PAGE porque permanecen unidas de forma irreversible al anticuerpo.

428. Señale la afirmación FALSA con relación a la inmunofluorescencia, inmunohistoquímica y técnicas relacionadas

a) La inmunofluorescencia permite localizar antígenos en células o tejidos mediante anticuerpos marcados con fluorocromos.
b) Los métodos indirectos emplean un anticuerpo secundario marcado que reconoce el anticuerpo primario no marcado.
c) La tecnología MIBI (*Multiplexed Ion Beam Imaging* o imágenes por haz de iones multiplexados) se basa en anticuerpos marcados con fluorocromos convencionales y permite la detección simultánea de hasta 40 antígenos en un tejido.
d) La técnica de inmunoperoxidasa usa anticuerpos acoplados a enzimas que convierten sustratos incoloros en productos coloreados.

429. En el estudio de las interacciones antígeno-anticuerpo mediante resonancia de plasmones superficiales (SPR, *surface plasmon resonance*) ¿qué relación permite calcular la constante de disociación en equilibrio?

a) Kd = Koff/Kon.
b) Kd = Kon/Koff.
c) Kd = Kon × Koff.
d) Kd = 1/(Kon + Koff).

430. En el ELISA tipo sandwich, la cuantificación del antígeno depende de que este quede capturado entre dos anticuerpos. Teniendo en cuenta este principio, señala la afirmación FALSA:

a) Utiliza un anticuerpo inmovilizado para capturar el antígeno.
b) El antígeno actúa como puente entre el anticuerpo de captura y el anticuerpo marcado.
c) La señal del segundo anticuerpo marcado aumenta conforme aumenta la concentración de antígeno.
d) Si se emplean dos anticuerpos monoclonales, ambos deben reconocer determinantes solapantes del antígeno.

431. En el diagnóstico de la hemoglobinuria paroxística nocturna la identificación de células deficitarias en GPI por citometría de flujo es el método más eficiente para el diagnóstico y el seguimiento. Señale el enunciado correcto:

a) La identificación del clon debe hacerse en Medula Ósea.
b) En un primer paso se estudian neutrófilos y linfocitos.
c) Si se identifica un clon deficitario en neutrófilos y linfocitos se deben estudiar los monocitos.
d) La identificación del clon debe hacerse en SP.

432. En el procesamiento de las muestras en citometría de flujo se deben seguir unos protocolos. Señale cuál de los siguientes enunciados es FALSO:

a) En el marcaje intracelular se recomienda añadir primero los anticuerpos intracelulares mediante permeabilización y posteriormente procesar los anticuerpos de superficie.
b) El tipo de procesamiento de las muestras puede afectar a los niveles de fluorescencia.
c) En general en las muestras que no requieren un recuento de absolutos de células se aconseja un protocolo de marcar-lisar-lavar y adquirir en menos de una hora.
d) En muestras con bajo contenido celular se aconseja su recolección en medio de cultivo o en preservantes, centrifugar la muestra y resuspenderla en 200 uL de PBS-BSA antes del marcaje.

433. La citometría de flujo permite analizar células individuales en suspensión combinando señales de fluorescencia y parámetros físicos de dispersión de luz. En este contexto, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

a) No permite evaluar ciclo celular.
b) Cuantifica células positivas o negativas para un marcador, sin aportar información sobre el nivel de expresión de dicho marcador.
c) No es posible evaluar movilización de calcio a tiempo real.
d) La dispersión anterógrada y lateral de la luz procedente de las células aportan información relacionada con el tamaño celular y la complejidad interna, respectivamente.

434. Señale la afirmación FALSA en relación con las técnicas usadas para medir la proliferación linfocitaria:

a) La incorporación de timidina tritiada permite medir síntesis de DNA y se ha usado para estimar proliferación celular in vitro.
b) BrdU puede administrarse a animales y detectarse posteriormente con anticuerpos anti-BrdU para identificar a células que han replicado DNA.
c) CFSE permite estimar divisiones celulares porque su contenido se duplica en cada división celular.
d) Los colorantes fluorescentes lipofílicos reactivos pueden unirse covalentemente a proteínas citoplasmáticas y permanecer dentro de las células.

435. En estudios funcionales de linfocitos T, los estímulos policlonales permiten inducir activación. ¿Cuál de las siguientes opciones describe correctamente este tipo de activación?

a) Los activadores policlonales sólo estimulan linfocitos T con una especificidad antigénica conocida.
b) Los activadores policlonales se unen a muchos o todos los complejos TCR, independientemente de su especificidad, y pueden activar poblaciones mixtas de linfocitos T.

c) Los activadores policlonales reproducen exclusivamente señales coestimuladoras, pero no señales del complejo TCR.
d) Los activadores policlonales sólo son útiles para estudiar linfocitos T de memoria, pero no linfocitos T naive.

436. En relación con el ensayo de estallido oxidativo del neutrófilo mediante dihidrorrodamina, señala cual es la respuesta FALSA.

a) El ensayo se basa en la oxidación de la dihidrorrodamina por especies reactivas generadas durante el estallido respiratorio del neutrófilo.
b) Los neutrófilos se activan con PMA antes de añadir la dihidrorrodamina a la suspensión celular.
c) La oxidación de la dihidrorrodamina genera rodamina fluorescente, que puede detectarse por citometría de flujo.
d) Se puede usar para detectar una enfermedad granulomatosa crónica y portadoras ligadas al cromosoma X.

437. En la evaluación clínica de la inmunidad humoral, ¿qué prueba inicial se recomienda ante infecciones recurrentes por microorganismos encapsulados?

a) C4 sérico como prueba única de cribado.
b) TRECs en sangre periférica.
c) CH50 como cribado inicial de la vía clásica o terminal del complemento.
d) Niveles totales de IgG.

438. En relación a las quimiocinas y sus receptores, señale el emparejamiento INCORRECTO:

a) CCL2 – CCR2
b) CCL22 – CCR4
c) XCL1 – XCR1
d) CCL4 – CCR4

439. ¿Cuál de los siguientes receptores de superficie expresados en células presentadoras de antígenos NO pertenece a la familia B7?

a) CD86
b) CD88
c) CD274
d) CD80

440. En relación a los receptores inhibidores CTLA-4 y PD-1, ¿Cuál es la respuesta correcta?

a) CTLA-4 se expresa fundamentalmente en linfocitos T reguladores (Tregs) y en linfocitos T activados.
b) PD-1 se expresa sólo en linfocitos T reguladores (Tregs).
c) El principal lugar de acción de CTLA-4 son los tejidos periféricos.
d) El principal lugar de acción de PD-1 son los órganos linfáticos secundarios.

441. Uno de los siguientes mecanismos de evasión inmunitaria por parte de los virus es FALSO:

a) Deriva antigénica y variación antigénica.
b) Favorecer la capacidad del hospedador de inducir el estado antivírico.
c) Bloqueo de TAP (transportador asociado al procesamiento de antígeno).
d) Eliminación de moléculas MHC clase I en el retículo endoplásmico.

442. En relación a la diferenciación y función de los linfocitos Th1 señale la respuesta correcta:

a) Las citocinas interferón gamma e IL-4 dirigen la diferenciación de los linfocitos Th1.
b) El interferón gamma y la IL-12 estimulan la diferenciación Th1 al inducir los factores de transcripción T-BET y GATA-3.
c) Los linfocitos Th1 activan macrófagos para fagocitar y destruir microbios.
d) Los linfocitos Th1 no producen TNF.

443. Señala cuál de las afirmaciones sobre los receptores para el fragmento Fc de la IgG (FcγR) NO es correcta:

a) El receptor FcγRIIIA se expresa en células NK y media la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC).
b) El receptor FcγRIIB es un receptor activador expresado en linfocitos B.
c) El receptor FcγRI se une con alta afinidad al fragmento Fc de IgG1 e IgG3.
d) El receptor FcγRIIIB se expresa en neutrófilos y es de afinidad baja para la IgG.

444. ¿Cuál de los siguientes es un receptor activador expresado en células NK?

a) CD94/NKG2A.
b) CD85j.
c) KIR2DS1.



d) TIGIT.

445. Un inmunofenotipo CD19+, CD20+, CD22+, CD79beta+, CD10+, CD5-, CD43- y Bcl2+. corresponde con mayor probabilidad a:

a) Linfoma linfocítico de células pequeñas.
b) Leucemia linfocítica crónica de linfocitos B (LLC-B).
c) Linfoma marginal.
d) Linfoma folicular.

446. En la clasificación del Síndrome Antifosfolípido (SAF) según los criterios ACR/EULAR 2023, ¿qué se requiere para clasificar a una persona paciente?

a) Sumar un total de 10 puntos sumando criterios clínicos e inmunológicos indistintamente.
b) Cumplir el criterio de entrada y sumar al menos 3 puntos clínicos y 3 puntos de laboratorio.
c) Presentar una trombosis macrovascular y un título moderado de anticardiolipina IgG.
d) Tener positividad persistente para el anticoagulante lúpico (LAC).

447. En el trasplante de médula ósea, la incompatibilidad en los locus HLA-C y HLA-DP entre donante y receptor se relaciona con:

a) Que incrementa el riesgo de fallo de injerto.
b) Que incrementa el riesgo de la enfermedad injerto contra huésped.
c) El incremento de la reacción Injerto contra leucemia.
d) a) y b) son ciertas.

448. En la nomenclatura HLA adoptada recientemente, en el ejemplo: HLA-A*01:02:03:04n, el campo 4 (en el ejemplo 04) se utiliza para:

a) Informar del grupo alélico.
b) Informar de la proteína HLA.
c) Mostrar sustituciones sinónimas de ADN en la región codificante.
d) Mostrar diferencias en regiones NO codificantes.

449. Un polimorfismo en un gen que sustituye una alanina por una treonina en la posición 300 se asocia a una determinada enfermedad autoinmune. Por este polimorfismo genético se produce una pérdida de función de una determinada proteína que está implicada en la autofagia, la respuesta celular a la infección, la privación de nutrientes y otras formas de estrés. Señale la respuesta correcta en la asociación del gen y la enfermedad.

a) ATG16 – Enfermedad Inflamatoria Intestinal.
b) NOD2 – Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

c) PTPN22 – Artritis Reumatoide y Diabetes tipo I.
d) IL-23R – Enfermedad inflamatoria Intestinal.

450. Respecto a los procedimientos habituales de preparación de muestras para citometría de flujo, indique la afirmación INCORRECTA:

a) Cuando se realiza tinción intracelular, es preferible permeabilizar las células y añadir primero los anticuerpos dirigidos a dianas intracelulares, dejando para el final el marcaje de los antígenos de superficie.
b) El procesamiento de la muestra puede influir en la intensidad de fluorescencia detectada.
c) En muestras destinadas a análisis fenotípicos sin necesidad de obtener recuentos absolutos, suele recomendarse una estrategia de marcar–lisar–lavar y adquirir la muestra en un corto intervalo de tiempo.
d) Si la muestra contiene pocas células, es aconsejable concentrarlas mediante centrifugación y resuspender el sedimento en un pequeño volumen de PBS-BSA antes de proceder al marcaje.

EJERCICIOS PRÁCTICOS

CASO CLÍNICO 1 PREGUNTAS 451-454

Mujer de 53 años que acude por cuadro de 2 semanas de evolución consistente en dolor abdominal difuso asociado a diarrea, náuseas y vómitos, que se acompaña en las últimas 24 horas de edemas en región palpebral y miembros superiores. Fue vista la semana pasada en otro centro con diagnóstico de gastroenteritis y fracaso renal agudo. Acude por persistencia de clínica gastrointestinal y empeoramiento en relación con oliguria, cambios en la densidad de la orina y edemas. Niega fiebre y sensación distérmica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

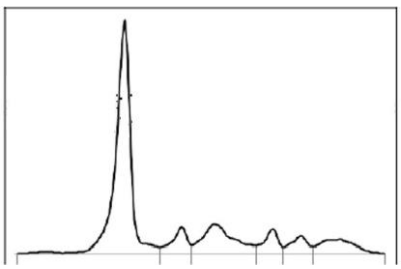
Hemograma: Leucocitos 6.150 /µl (3.900 – 10.200), Hb 8,1 g/dL (12,0 - 15,6), plaquetas

292.000 /µl (150.000-370.000)

Bioquímica suero: Proteínas totales 5,8 g/dL (6,4 – 8,3), albúmina suero 3,8 g/dL (2,9 -5,2)

Bioquímica orina: Excreción de proteína en orina 24 horas 4.070 * mg/24 horas (40-150), albúmina, excreción de albúmina en orina 35 * mg/24h (<30)

Inmunidad humoral: IgG 431 mg/dL (725 -1.900), IgA 22 mg/dL (50-340) e IgM < 5 mg/dL. Proteinograma de suero:



451. Desde nefrología se valora la posibilidad de la existencia de una gammapatía monoclonal por la combinación de anemia con proteinuria sin albuminuria:

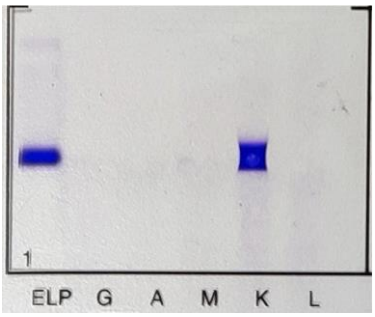
a) Se debe obviar este diagnóstico por la edad de la paciente.
b) La imagen del proteinograma de suero excluye la posibilidad de gammapatía monoclonal.
c) Se deben ampliar desde el laboratorio pruebas para descartar mieloma no secretor o mieloma de cadenas ligeras.
d) La hipogammaglobulinemia no es un hallazgo compatible con la presencia de una gammapatía monoclonal.

452. Se amplía desde el laboratorio de Inmunología la cuantificación de cadenas ligeras libres en suero, obteniéndose 10.600 mg/L de kappa y 6,03 mg/L de lambda, lo que sugiere:

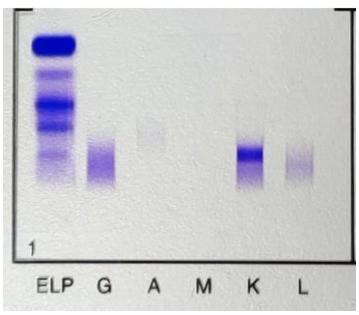
a) Presencia de una gammapatía monoclonal de cadenas ligeras lambda.
b) La cuantificación indicaría que la paciente está en claro rango nefrotóxico por lo que se beneficiaría el inicio de diálisis con membranas de alto poro o de intercambio.
c) Ausencia de gammapatía monoclonal porque están ambas dentro del rango normal para la edad.
d) a y b son las respuestas correctas.

453. Para finalizar el estudio, se amplían inmunofijaciones en suero y orina en el laboratorio de Inmunología, obteniéndose las siguientes imágenes:

IFE ORINA



IFE SUERO



a) Los resultados confirman la presencia de una gammapatía monoclonal de cadenas ligeras kappa.
b) Los resultados confirman la presencia de una gammapatía monoclonal IgG- kappa con exceso de producción de cadenas ligeras kappa.
c) No se detectan picos monoclonales.
d) Las cadenas ligeras excretadas en orina muestran un patrón policlonal.

454. ¿Cuándo se debería repetir la IFE en el seguimiento del tratamiento de una gammapatía monoclonal?

a) Siempre que se haga proteinograma.
b) Cuando desaparezca el pico del proteinograma para asegurar remisión dado que la IFE tiene mayor sensibilidad que el proteinograma.
c) Cada quince días.
d) Nunca se debe repetir.

CASO CLÍNICO 2 PREGUNTAS 455-457

Varón de 17 años y 8 meses derivado a Consulta de Inmunología para valoración de linfopenia. Eczema liqueniforme en codos y rodillas. Trombopenia inmune con debut en Julio de 2020 con buena respuesta a IVIG, posteriores recaídas en noviembre 2021 y enero 2022 en cifras en torno a 10.000 sin respuesta a IVIG, por lo que inicia eltrombopag ante sangrados espontáneos. Además, también desde Julio 2020 linfopenia (800-1.000 /µl). ANA+ moteado 1/320 con antiDNA positivos en cifras crecientes y C4 bajo (<10) de forma mantenida. No fotosensibilidad. No artralgias. No infecciones. No dolor abdominal. No alopecia. No fiebre. No rigidez.

Exploración: No lesiones cutáneas. Tumefacción de interfalángicas proximales. No entesitis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

<u>Hemograma</u>: Leucocitos 4.360 /µl (4.200 – 11.400), Hb 16,6 g/dL (12,5 - 16,6), plaquetas 17.000/µl (160.000-400.000). Linfocitos 680 /µl (1.200 – 5.000)

<u>Bioquímica:</u> PCR 5,4 mg/L (0 – 5)

<u>Inmunidad humoral</u>: IgG SUERO 1.312 mg/dL (725 – 1.900), IgA SUERO 164 mg/dL (50-340), IgM SUERO 125 mg/dL (45 - 280). C3 SUERO 85,7 mg/dL (75 - 135), C4 SUERO 8,9 mg/dL (14 - 60), CH-50 198,61 UI/mL (150 – 9.999)

Anticoagulante lúpico positivo. Ac. Anti Celulares (ANA) POSITIVO 1/320, Patrón Nucleolar, Moteado, ANA - Ac. Anti dsDNA (EliA) POSITIVO ct 82 UI/mL (0 - 15), Ac. Anti ENA negativos. IgGantiCARDIOLIPINA-dependiente de ß2GPI 22,2 GPL (0 - 20), IgM antiCARDIOLIPINA-dependiente de ß2GPI NEGATIVO MPL (0 - 20), IgG anti-ß2GPI NEGATIVO UI/mL (0 - 10), IgM anti-ß2GPI 15 UI/mL (0 - 10).

Exploración: No lesiones cutáneas. Tumefacción de interfalángicas proximales. No entesitis.

455. ¿Cuál es el diagnóstico más probable en este paciente?

a) Deficiencia primaria del complemento.
b) Lupus eritematoso sistémico.
c) Panarteritis nodosa.
d) Aplasia medular.

456. ¿Qué pruebas del laboratorio de inmunología serían las más indicadas para seguimiento de la actividad de su enfermedad?

a) Cuantificación de anticuerpos anti DNA y de los factores C3 y C4.
b) Titulación de anticuerpos antinucleares (ANA).
c) Cuantificación de anticuerpos anti cardiolipina.
d) Cuantificación de anticuerpos anti ß2GPI.

457. Además de las citadas anteriormente, elija en el siguiente listado otra posible causa de descenso de C4 a niveles similares a los encontrados en este paciente:

a) Hepatopatía crónica.
b) Trasplante de células hematopoyéticos.
c) Infección por Helicobacter Pylori.
d) Crioglobulinemia.

CASO CLÍNICO 3 PREGUNTAS 458-461

Varón de 34 años derivado a Consulta de Inmunología para valoración de hipogammaglobulinemia detectada tras trasplante de progenitores hematopoyéticos autólogo. Dermatitis atópica y bronquitis espásticas en la infancia con mejoría posterior. Hipertransaminemia crónica desde la infancia, con ECOs normales. Alopecia areata.
Linfoma de Hodgkin clásico tipo esclerosis nodular en abril del 2011, con recaída en noviembre de 2012 por lo que se realizó auto TASPE actualmente en remisión completa. Además de empeorar de su hipertransaminemia, tras el trasplante síndrome diarreico de más de 5 deposiciones diarias que tras valoración por digestivo se ha catalogado de síndrome de intestino irritable (biopsias descartando EII y constantando presencia de células plasmáticas en lámina propia. Coincidiendo con el diagnóstico de LH, tuvo su primera neumonía. Desde entonces ha tenido otras dos más.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Leucocitos 5.800 /µl (3.900 – 10.200), Hb 15,1 g/dL (12,5 - 16,6), plaquetas
102.000 /µl (150.000-370.000). Linfocitos 710 /µl (1.200 – 5.000)
Bioquímica: ASAT/GOT 32 UI/L (0 - 40), ALAT/GPT 67 UI/L (0 - 35), fosfatasa alcalina 89
UI/L (46 - 116), GGT 13 UI/L (0 - 73), bilirrubina total 0,59 mg/dL (0,3 – 1,2), proteínas totales

6,5 g/dL (6,4 – 8,3), PCR 3,4 mg/L (0 - 5)
<u>Inmunidad humoral</u>: IgG SUERO 609 mg/dL (725 – 1.900), IgA SUERO 78 mg/dL (50 - 340),
IgM SUERO 9 mg/dL (45 - 280). IgG-299,60 mg/dL (242 - 700), IgG-3 52,30 mg/dL (21 - 176).
C3 SUERO 68,1 mg/dL (75 - 135), C4 SUERO 16,5 mg/dL (14 - 60). IgG anti toxoide diftérico
0,090 IU/ml, anti neumococo 15 ug/ml (>30) y anti Toxoide tetánico 7,37 mg/L (2,4 - 200). IgE
total 7,06 kU/L (0 -200).

<u>Inmunidad celular:</u> CD3 48,0 % (56 - 84), CD3 ABSOLUTOS 0,34 x10e3/µL, CD4 26,10 % (31 -52), CD4 ABSOLUTOS 0,19 x10e3/µL, CD8 18,50 % (18 - 35), CD8 ABSOLUTOS 0,13 x10e3/µL, NK 34,20 % (3 - 22), NK ABSOLUTOS 0,24 x10e3/µL, CD19 15,40 % (6 - 23), CD19ABSOLUTOS 0,11 x10e3/µL
Compartimento T: CD4+CD45Ra+CD31 47,70 %. CD4+CD45Ra 47,60 %, CD4+CD45Ro 29,20 %, CD8+CD45Ra 55,00 %, CD8+CD45Ro 13,00 %. Th1 46,50 %, Th2 11,00 %, Th17
8,80 %, Th foliculares 37,00 %. CD4+CD25+CD127L 5,00 %
Compartimento B: Naive 84,20 %, Memoria sin cambio de isotipo 13,70 %, Memoria con cambio de isotipo 1,10 %, Transicionales 2,60 %, Plasmablastos 0,10 %, CD21 low 5,70%.

Exploración: No adenopatías. Alopecia universal en todo el cuerpo excepto cuero cabelludo.

458. Ante esta historia clínica, ¿existen datos que nos orienten hacia la posible presencia de una inmunodeficiencia primaria o debemos considerarla como una inmunodeficiencia secundaria?

a) La asociación de proceso linfoproliferativo con fenómenos de disrregulación en adulto joven siempre obliga a valorar la posibilidad de inmunodeficiencia primaria.
b) La presencia de células plasmáticas descarta la presencia de inmunodeficiencia variable común.
c) Los valores normales de inmunoglobulina A hacen altamente improbable la presencia de una inmunodeficiencia humoral primaria.
d) La hipogammaglobulinemia es un efecto secundario que aparece en la totalidad de los trasplantes autólogos de progenitores hematopoyéticos, por lo que nos encontramos ante una inmunodeficiencia secundaria.

459. Analíticamente nos encontramos ante una hipogammaglobulinemia moderada a partir de IgG2 e IgM con valores normales de IgA, con descenso del compartimento memoria y expansión de células Th foliculares. ¿Qué estudios de función inmunitaria deberíamos ampliar para acabar de categorizar su grado de inmunodeficiencia humoral?

a) Burst respiratorio.

b) Capacidad de formación de anticuerpos específicos tras dosis booster de vacunas con antígenos proteicos y polisacáridos.
c) Test de activación de basófilos.
d) IGRA para tuberculosis.

460. Si hemos considerado que nos encontramos ante una inmunodeficiencia secundaria, ¿podríamos usar la inmunoglobulina intravenosa como tratamiento según su ficha técnica?

a) Sí, por la presencia de infecciones de repetición.
b) No, debería demostrarse previamente el fallo de producción de anticuerpos específicos.
c) No, debería demostrarse previamente el fallo de producción de anticuerpos específicos y además que hubiera habido fracaso previo de la utilización de profilaxis antibiótica.
d) Sí, porque está indicada en todas las IDP secundarias con hipogammaglobulinemia.

461. Si en cambio hemos considerado que realmente estamos ante una inmunodeficiencia primaria, al solicitar el estudio genético cuál sería la orientación diagnóstica más adecuada:

a) Agammaglobulinemia de Bruton.
b) Susceptibilidad mendeliana a infecciones por micobacterias.
c) Enfermedades con disrregulación y enfermedades autoinmunes.
d) Deficiencias del complemento.

CASO CLÍNICO 4 PREGUNTAS 462-465

Varón de 8 años que se valoran en la unidad de Inmunodeficiencias en un ingreso por neumonía. AF: No consanguineidad. Un primo por parte materna falleció por linfoma a los 10 años.

AP: Otitis media recurrentes desde los dos años. Neumonía a los 4 años. PTI a los 6 años. Esplenomegalia masiva y adenopatías generalizadas.

Inmunidad humoral: IgG SUERO 174 mg/Dl (725 – 1.900), IgA SUERO 6 mg/Dl (50 -340), IgM SUERO <5 mg/Dl (45 – 280). No respuesta a dosis de recuerdo de vacuna de tétanos, difteria y neumococo.

Inmunidad celular: CD3 88 % (56 – 84), CD4 52 % (31 – 52), CD8 28,50 % (18 – 35), CD8

ABSOLUTOS 0,13 x10e3/Ml, NK 6 % (3 – 22), CD19 5 % (6 – 23)

Compartimento B: Naive 93,6 %, Memoria sin cambio de isotipo 2,4 % (VN>13 %), Memoria con cambio de isotipo 0 % (VN > 4 %).

Cultivo de proliferación sin diferencias con respecto a controles sanos. TACAR sin alteraciones tras resolución de su neumonía, salvo las adenopatías.

Con estos antecedentes se diagnostica de IDVC, con panel de secuenciación masiva en IDPs negativo y se comienza con terapia sustitutiva con IVIG con buena evolución.

462. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable en este momento?

a) Bronquiectasias.
b) Proteinosis alveolar.
c) Carcinoma pulmonar.
d) Las tres opciones anteriores son igual de probables.

463. A los quince años acude de nuevo y en la exploración hay una atenuación del pulmón derecho, sin fiebre, ni tos, con la siguiente imagen de RX



Ahora, el diagnóstico más probable sería:

a) Neumonía infecciosa.
b) Malignidad.
c) Colapso debido a las adenopatías.
d) Las tres posibilidades anteriores serían plausibles.

464. ¿Cuál sería la actitud aconsejable en este momento?

a) Antibioterapia de amplio espectro durante dos semanas y repetir radiografía.
b) Broncoscopia con biopsia para descartar malignidad.
c) Empezar corticoesteroides sin ninguna otra prueba.
d) Ninguna de las anteriores estaría indicada.

465. En un paciente con IDVC, la aparición de bronquiectasias, ¿precisa de algún tipo de cambio en la actitud terapéutica a seguir?

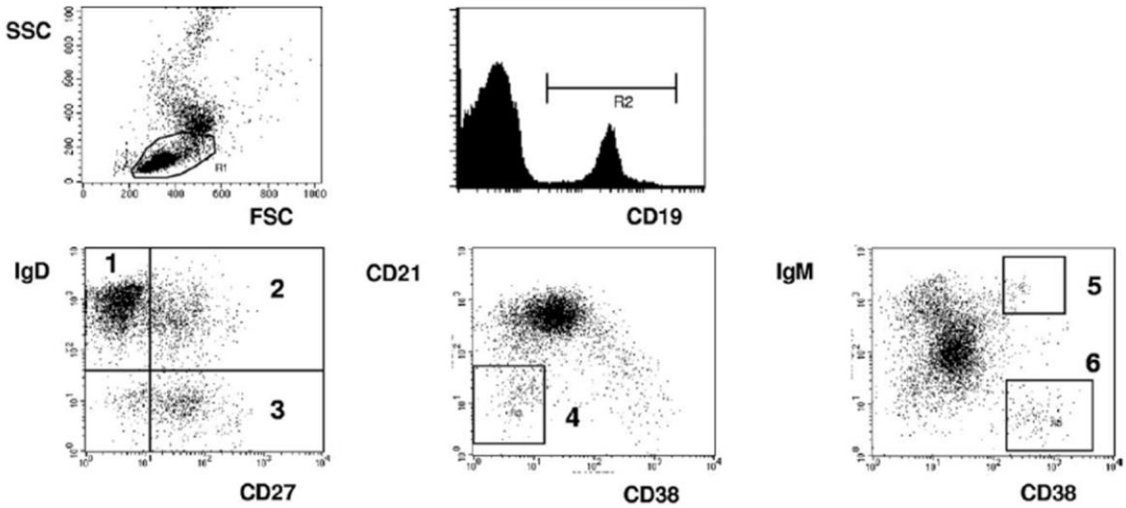
a) Se debe iniciar fisioterapia respiratoria.
b) Se deben incrementar la exigencia de niveles valle de IgG para que estén cercanos a 1.000 mg/dl.

c) Se debe utilizar profilaxis antibiótica con azitromicina al menos durante la temporada invernal.
d) Las tres medidas anteriores son correctas.

CASO CLÍNICO 5 PREGUNTAS 466-469

Se interconsulta a Inmunología sobre una paciente adulta de 55 años en la que no se ha objetivado formación de anticuerpos IgG anti Spike de SARS-Cov2, a pesar de cifras de IgG en el rango bajo de la normalidad, 725 mg/dl e inmunofenotipo T-B-NK sin alteraciones. Desde el laboratorio se decide caracterizar el compartimento memoria B y T de la paciente, así como valoración de la respuesta de memoria T específica.

Primero se realiza una citometría de flujo para caracterización del compartimento memoria B obteniéndose los siguientes histogramas:



466. Señale la afirmación correcta de las siguientes:

a) Las células transicionales son la población rotulada como 6.
b) Las células B de la zona marginal forman la población rotulada como 1.
c) Las células B de memoria con cambio de isotipo están englobadas en la población rotulada como 3.
d) Los plasmablastos constituyen la población rotulada como 5.

467. En cuanto a las células CD21low, rotuladas como 4 en los histogramas…

a) Corresponde a una población inmadura de célula B.
b) Expresan también CD20 y CD19 con baja intensidad (low).
c) Corresponden a un grupo de células activadas que están incrementadas en enfermedades autoinmunes, como por ejemplo en IDVC con citopenias.
d) Están disminuídas en hepatitis C crónicas.

468. Para la valoración del compartimento memoria T, ¿qué panel de anticuerpos de los siguientes utilizarías para combinar con los marcadores panT CD3/CD4/CD8?

a) CD45RA, CD31, CCR7 y CD27
b) CD45 RA, CD31 y CD62L
c) CD45RA, DR y CD38
d) CD45RA, CD31, CXCR3 Y CCR6

469. Ante el fracaso de respuesta específica humoral ante SARS-Cov2, deberíamos valorar también la respuesta específica T tras incubar la muestra de la paciente con péptidos específicos virales. ¿Cuál es la técnica de referencia para la determinación posterior de estas células T específicas ante SARS-Cov2?

a) Cuantificación en sangre completa de niveles de IFN gamma.
b) Determinación del número de células productoras IFN gamma por ELISPOT.
c) Determinación del número de células productoras de IFN gamma por marcaje por citometría de flujo de citoquinas intracelulares.
d) Cuantificación de CXCL10 por PCR cuantitativa en sangre completa.

CASO CLÍNICO 6 PREGUNTAS 470-473

Se recibe interconsulta desde el Servicio de Alergología en relación a una paciente que tuvo un cuadro de anafilaxia perioperatoria. Mujer de 42 años que había sido sometida a una polipectomía de cuerdas vocales a los 20 años con anestesia general sin incidentes. Hace 5 meses se realiza de nuevo anestesia general para resección de otro pólipo, presentando al inicio del acto quirúrgico hipotensión refractaria y eritema generalizado, que respondió al manejo con vasopresores, antihistamínicos y suspensión de los anestésicos utilizados (remifentanil y atracurio). Dada la severidad de la reacción, se nos plantea la realización de un test de activación de basófilos con los opiáceos involucrados para minimizar riesgos a la paciente.

470. ¿Sería adecuado este test para intentar identificar el fármaco responsable de la reacción?

a) Sí, porque con este test podemos determinar tanto respuestas de degranulación IgE mediadas como no IgE mediadas.
b) Sí, porque es un test de alta sensibilidad en el diagnóstico de alergia a fármacos.
c) No, porque sólo es válido para determinar respuestas de hipersensibilidad retardada tipo IV.
d) Sí, dado que se ha convertido en la prueba gold-standard en la alergia a fármacos.

471. ¿Qué anticuerpos monoclonales podríamos utilizar como estrategia de gateo de la población de basófilos?

a) CD203c+.
b) CRTH2+/CD3-.
c) CD123+/DR-.
d) Las tres anteriores son válidas.

472. ¿Y cuál o cuáles utilizaríamos para medir qué basófilos se han activado?

a) CD63 y/o CD203c.
b) CD63 y/o CCR6.
c) CD203c y/o DR.
d) CD203c y/o CCR3.

473. Para la interpretación del test, ¿cuál es el criterio de positividad utilizado en la alergia a fármacos?

a) Degranulación de al menos un 15 % de los basófilos.
b) Índice de estimulación (cociente entre basófilos estimulados con el alergeno entre los estimulados basalmente en el control negativo) mayor de 2.
c) Degranulación de al menos un 10 % de los basófilos.
d) Índice de estimulación mayor de 5.

CASO CLÍNICO 7 PREGUNTAS 474-476

Mujer de 28 años referida a consulta de Alergias por edema facial y periorbitario bilateral, persistente y en ocasiones de coloración violácea desde hace 3 años. Como antecedentes personales: se describe fenómeno de Raynaud de un año de diagnóstico, una infección por tuberculosis a los 8 meses de edad. No describe otros antecedentes personales o familiares de interés.

474. Entre las pruebas realizadas en Inmunología, tenemos los siguientes resultados: Ac Anti-Nucleares 1/1.280 (patrón nucleolar), Ac Anti-DNA Nativo 0,9 UI/ml [≤ 20], Ac Anti-Beta 2 Glicoproteína IgG 1,08 U/ml [≤ 6], Ac Anti-Beta 2 Glicoproteína IgM 1,03 U/ml [≤ 6], Ac Anti-Tiroglobulina 18,73 UI/ml [≤ 70], Ac Anti-Peroxidasa Tiroidea 13,93 UI/ml [≤ 90], Factor reumatoide <11 [≤ 20], Cribado de ENA (RNP, SSa, SSb, Sm, Scl-70, Jo-1) Negativo. C1 Inhibidor 29,9 mg/dl [22-34 mg/dl], C1 Inhibidor Funcional 1,68 U C1inh/ml [0,7-1,3], C1q 16,8 mg/dl [10-25], C3 84,6 mg/dl [77-203] y C4 16,7 mg/dl [7,7-50,5]. IgE específica frente a panel alimentos: negativo. En función de estos datos:

a) No puedo descartar una conectivopatía autoinmune.
b) Sospecho crioglobulinemia y solicito crioglobulinas.
c) Se precisa un estudio de componentes moleculares alergológicos completo porque parece haber un componente atópico en la historia.
d) El diagnóstico precisa necesariamente del estudio de factor reumatoide y anticuerpos

anti- péptidos citrulinados.

475. En una revisión al cabo de 1 año, se reinterroga y la paciente comenta episodios de artralgias, intolerancia al frío, rigidez de manos en horario matutino, artritis en carpos y metacarpo-falángicas, escozor con sequedad de ojos, pérdida de pelo de meses de evolución, episodios de rash periorbitario no acompañados de fiebre y aumento de 8 kg de peso sin cambios en la dieta ni ejercicios físicos. ¿Cuál sería en este momento la principal sospecha diagnóstica?

a) Polimiositis por cuerpos de inclusión.
b) Síndrome de superposición esclero-miositis.
c) Síndrome antisintetasa.
d) Esclerosis sistémica.

476. Para confirmar el diagnóstico de sospecha de la pregunta 3, ¿qué autoanticuerpo espera encontrar positivo?

a) Anti-MDA5.
b) Anti-fibrilarina.
c) Anti-PM-Scl75.
d) Anti-TIF-1 gamma.

CASO CLÍNICO 8 PREGUNTAS 477-480

Mujer, natural de Colombia, de 39 años que acude a consulta de Atención Primaria por dolor mecánico en astrágalo derecho que ha ido en aumento. Además, rigidez en ambas manos, sobre todo por las mañanas, desde hace 2 meses y que no calma con anti-inflamatorios. Anemia ferropénica en tratamiento con hierro oral desde hace 1 año. Antecedentes obstétricos: Gestaciones 3 Abortos 0 Viables 3. Confinada durante 14 días en domicilio por PCR SARS-CoV-2 hace 5 meses. Estudio en inmunología 5 años antes con resultados: factor reumatoideo <6,69 IU/ml (normal: <22); anticuerpos antinucleares: negativo.

477. Ante este cuadro ¿qué prueba de laboratorio de Inmunología solicitaría en primer lugar?

a) HLA-B27.
b) Estudio de autoanticuerpos de polimiositis.
c) Estudio de anticuerpos antifosfolípidos (anti-beta 2 glicoproteina y anticardiolipina).
d) Estudio de factor reumatoide y anticuerpos antipéptidos citrulinados.

478. ¿Se puede interpretar el cuadro clínico relacionado con la infección por SARS-CoV-2?

a) Se trata de un cuadro de Long-COVID.
b) Es una artritis reactiva a la infección por SARS-CoV-2.
c) No puede guardar relación con la infección por SARS-CoV-2.

d) La paciente puede estar debutando con una artritis reumatoide.

479. En el estudio actual de Inmunología se encuentra factor reumatoide 151 IU/ml (normal: <22); anticuerpos antipéptidos citrulinados 113 CU (normal: <20); anticuerpos antinucleares: negativo. Indique cuál de las siguientes afirmaciones es más apropiada.

a) Iniciaría tratamiento con infliximab por tratarse probablemente de una artritis reumatoide.
b) Solicitaría una radiografía de ambas manos para valorar artritis.
c) La paciente cumple criterios clasificatorios de artritis reumatoide.
d) Los autoanticuerpos son un epifenómeno. Esperar evolución clínica y repetir autoanticuerpos en 6 meses.

480. La positividad de factor reumatoide y antipéptidos citrulinados en el momento actual, siendo negativos hace 5 años, se explica por:

a) Reacción cruzada entre estos autoanticuerpos y epítopos del SARS-CoV-2.
b) Falso positivo del factor reumatoide al tratarse de una IgM anti-Fc de la IgG en paciente con posible IgM anti-SARS-CoV-2.
c) Activación de un clon autorreactivo de forma inespecífica por el virus y producción de autoanticuerpos.
d) No guarda relación con la infección por SARS-CoV-2.

CASO CLÍNICO 9 PREGUNTAS 481-484

Mujer de 41 años de edad en lista de espera de trasplante renal tras perder su primer riñón de donante cadáver. La nefropatía original es de nefropatía lúpica con síndrome antifosfolípido. El lupus afectaba a piel, articulaciones, trombopenia, miocardio y riñón. Cuenta entre los antecedentes una historia de tuberculosis pulmonar.

Tras la pérdida del primer injerto renal, estuvo 3 años en hemodiálisis, sin actividad lúpica y manteniendo unas dosis bajas de corticoides (5 mg/día).

Tipaje HLA de la paciente: HLA-A*02, 03; HLA-B*07, 27; HLA-C*07,06; HLA-DRB1*03, 07; HLA-DQB1*02,03.

Recibe un segundo injerto de riñón de un donante fallecido por accidente de tráfico de 38 años. Tipaje del donante: HLA-A*02, -; HLA-B*07, -; HLA-C*07,-; HLA-DRB1*01, 03; HLA-DQB1*02,05.

El periodo inmediato post-trasplante es bueno con recuperación de la función renal. No hay episodios de rechazo agudo y los niveles de creatinina sérica son de 1,0 mg/dl a los 3 meses post-trasplante. Sin embargo, hay una proteinuria de 2,2 g/24h con hematuria microscópica e hipertensión arterial (170/95). El tratamiento inmunosupresor de inducción incluyó Rituximab e inmunoglobulinas intravenosas con plasmaféresis. Actualmente, mantiene triple terapia con tacrolimus, MMF y esteroides.

481. Indique cuál es el diagnóstico MENOS probable de los siguientes:

a) Recurrencia de la nefropatía lúpica.
b) Infección por virus BK.
c) Nefrotoxicidad por fármacos.
d) Nefropatía crónica del aloinjerto por aloanticuerpos.

482. ¿Cuál de las siguientes pruebas estaría MENOS indicada en el caso actual?

a) Anticuerpos antifosfolípidos.
b) Biopsia renal con inmunofluorescencia para depósitos de C4d.
c) Anticuerpos anti-dsDNA.
d) Anticuerpos anti-HLA donante-específicos.

483. El informe de la biopsia renal recibido posteriormente indica la presencia de depósitos mesangiales de C4d con imágenes en la histología de mesangiolisis. El diagnóstico más probable en este momento es:

a) Fibrosis intersticial con atrofia tubular.
b) Nefrotoxicidad.
c) Rechazo humoral crónico.
d) Trombosis vascular secundaria al síndrome antifosfolípido.

484. ¿Cuál de los siguientes anticuerpos estaría MENOS indicado en el estudio de los hallazgos de la biopsia:

a) Anticuerpos anticardiolipina IgG, IgA, IgM.
b) Anticuerpos anti-beta 2 glicoproteína IgG, IgA, IgM.
c) Anticuerpos anti-fosfatidil serina/protrombina IgG, IgM.
d) Anticuerpos anti-HLA fijadores de complemento.

CASO CLÍNICO 10 PREGUNTAS 485-488

Paciente de 67 años sin alergias medicamentosas conocidas. Con antecedentes médicos de Gastritis crónica, HTA. EPOC, MCP, exfumador. Medicación Actual: Ventolín 100 mg, Orvatez 10/40 mg; Lovastatina 20 mg; Omeprazol 40 mg; Paracetamol 1g; Hidroferol 0,266 mg 1 cada 30 días; Xoterna 85/43 mg. Vive con su esposa. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria.

<u>Historia Actual:</u> Paciente derivado desde su Centro de Atención Primaria por síndrome constitucional. Refiere malestar general, astenia intensa e hiporexia desde hace 1,5 mes de

evolución con pérdida ponderal de 4 kg, sin clínica nauseosa, no vómitos, no alteraciones en la deglución, no odinofagia, no alteraciones en la motilidad intestinal o de la eliminación, no clínica miccional.

Se nota «bultos» en región cervical de 1-2 meses de evolución.

Exploración Física: Tensión Arterial: 117/67, Frecuencia Cardiaca: 93 p.m., Temperatura: 36,0 ºC, Timpánica, Saturación de Oxigeno: 98. AC: RsCsRs a 60 lpm, no soplos ni extratonos AP: MVC, no ruidos patológicos sobreañadidos.

Cervical: Bulto submaxilar derecho indurado, no móvil de aproximadamente 5 cm de diámetro, adenopatías a nivel de cadena cervical bilateral dolorosas de 1 cm de diámetro. Ganglio indurado de +/- 0,5 cm de diámetro no doloroso en región supraclavicular izq.

Neurológica: buen nivel de consciencia. Pupilas isocóricas, normorreactivas. Movimientos oculares sin alteraciones. Pares craneales normal. Sin alteraciones significativa

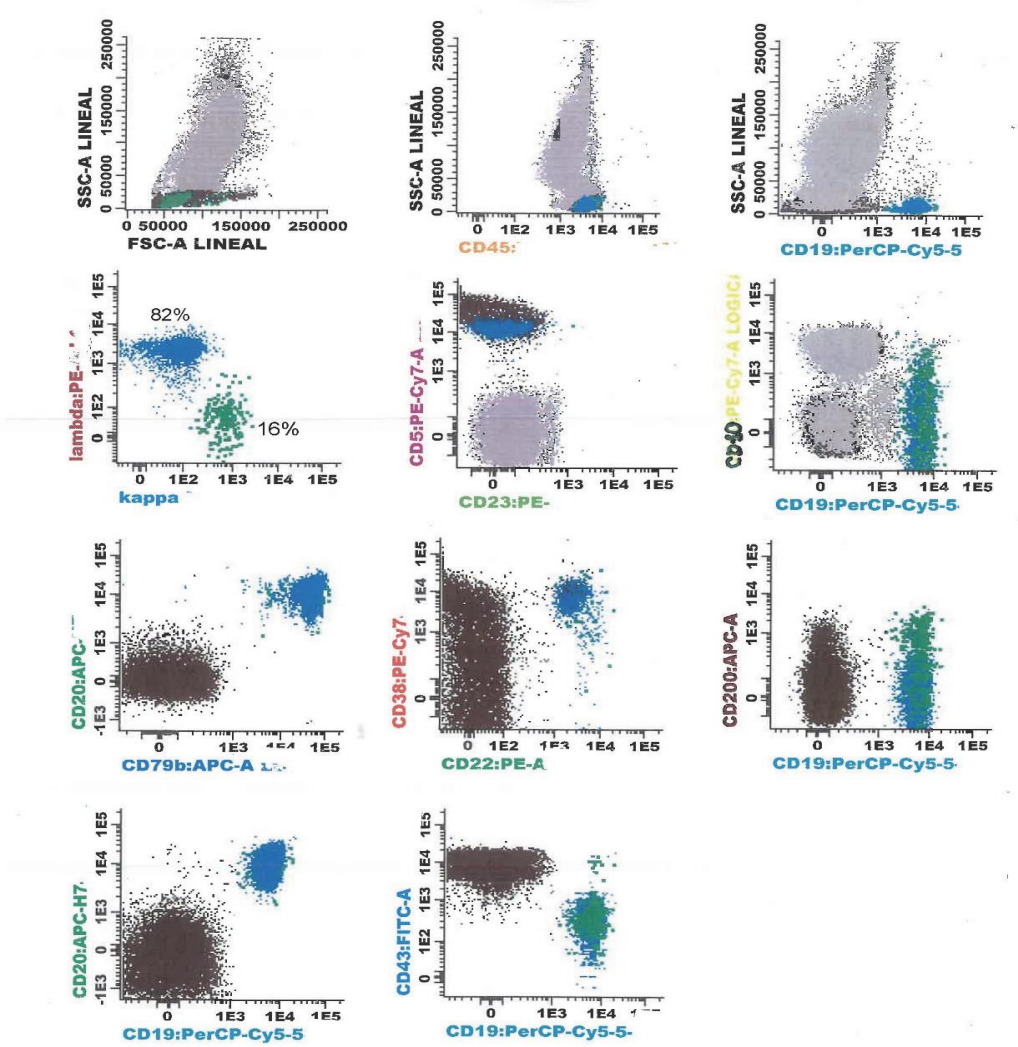
Pruebas diagnósticas:

-Analítica: PCR 3,67, Creatinina 1,82, resto anodino. Hemograma: Hematíes 3,95, Hemoglobina 11,1, Leucocitos 13.700 (47,7 % Linfocitos).
-Fibrolaringoscopia: A la exploración se aprecia en el lado derecho de cavum, una lesión de aspecto rugoso y friable. Se decide la toma de biopsia bajo anestesia local.
-Rx Tórax: Signos involutivos correspondientes al envejecimiento fisiológico.
-PET-TC:

El estudio muestra hipermetabolismo sobre zona derecha de orofaringe, (SUV máx. 3,45) compatible con infiltración tumoral del anillo de Waldeyer. Se observan focos de infiltración tumoral ganglionar supradiafragmáticos; laterocervicales bilaterales de predominio derecho, mediastínicos, hiliares y axilares.

Asimismo, a nivel infradiafragmático se observa gran masa mesentérica, localizada en ligamento gastrohepático, de metabolismo heterogéneo, de 15 cm de diámetro transverso y 18 cm craneocaudal.

Este patrón metabólico sugiere proceso linfoproliferativo.
Se realiza inmunofenotipo en sangre periférica.



CITOMETRIA DE FLUJO

485. El inmunofenotipo que presenta el paciente es compatible con ¿cuál de las neoplasias de linfocitos B maduros siguientes?

a) Leucemia Prolinfocítica
b) Linfoma de células del manto.
c) Tricoleucemia.
d) Linfoma Folicular.

486. De acuerdo con el diagnóstico seleccionado, una de las siguientes afirmaciones es correcta:

a) Esplenomegalia masiva.
b) Hay presencia de células de tamaño pequeño – intermedio con largas prolongaciones citoplásmicas.
c) Expresión elevada de la proteína Bcl-2.
d) Se caracteriza por la traslocación t(11:14).

487. De acuerdo con el diagnóstico seleccionado una de las siguientes afirmaciones es correcta:

a) Con técnicas de inmunohistoquímica presenta ciclina D1+ y Bcl1+.
b) La variante pediátrica presenta la traslocación t(14:18).
c) Con técnicas de inmunohistoquímica presenta Bcl6+, MUM1- y FoxP1-.
d) Recuento celular muy elevado en sangre periférica (> 100.000 células /uL).

488. Rituximab es uno de los fármacos más empleados en el tratamiento de los síndromes linfoproliferativos. En relación a los efectos del Rituximab señale la respuesta FALSA:

a) Los linfocitos T que secretan citocinas proinflamatorias no disminuyen.
b) Entre los mecanismos de acción del Rituximab está la citotoxicidad mediada por el complemento.
c) Los linfocitos B naive disminuyen.
d) Los linfocitos T reg disminuyen.

CASO CLÍNICO 11 PREGUNTAS 489-492

Varón de 40 años remitido desde Hematología. Los hematólogos le han tratado de un Linfoma No Hodgkin. En la anamnesis refiere como antecedentes personales una plaquetopenia microtrombocítica crónica de debut en edad pediátrica, con petequias y hemorragias nasales sin necesidad de transfusiones ni ingresos, asma crónica, eccema cutáneo crónico, episodios de eritema nodoso, infecciones respiratorias de vías altas frecuentes y debut de uveítis a los 21 años (2003). Explicó también, como antecedentes familiares, el fallecimiento de un hermano a la edad de 8 meses y una hermana sana de 32 años. El paciente refirió encontrarse bien hasta el 2015 (33 años) cuando, a raíz de un episodio de vértigo valorado y tratado en un hospital privado, se le detectó una pérdida de audición del oído derecho, actualmente recuperada. En ese mismo momento se le detectó una escleritis. Por la coincidencia de ambos fenómenos y la uveítis previa, fue diagnosticado de Síndrome de Cogan. A partir del 2017 se le empezó el seguimiento en el hospital por diferentes servicios (Medicina Interna, Otorrinolaringología, Hematología y Oftalmología). En 2019 se le detectó una gammapatía monoclonal de significado incierto

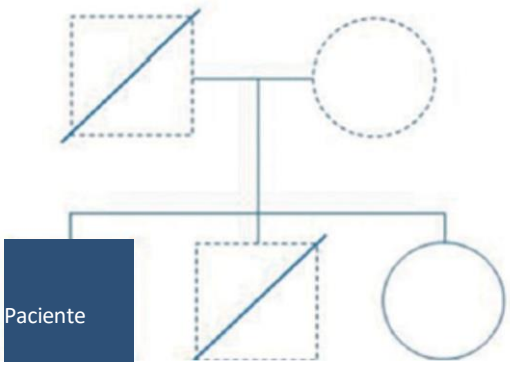
(GMSI) con componente monoclonal IgM Kappa y proteína de Bences-Jones en orina. Más adelante, en 2020 presentó esplenomegalia y adenopatías generalizadas que motivaron una biopsia ganglionar. El resultado de la misma fue no concluyente, con posibles diagnósticos de hiperplasia folicular vs neoplasia B. En diciembre de 2021, y coincidiendo con infección por *Legionella pneumophila* a raíz de la cual se le realizó un PET-TC, se detectaron adenopatías hipermetabólicas axilares que se decidieron biopsiar. La biopsia mostró la transformación a linfoma difuso de células grandes B (LDCGB) para el cual se inició tratamiento con quimioterapia combinada con Rituximab en enero de 2022. Además, posteriormente, en mayo de 2022 se le detectó un carcinoma escleral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

· Analítica sanguínea tras visita Inmunología (octubre 2022): bioquímica normal, hemograma con ligera anemia microcítica (75,3 fL, [80,0-98,0]) hipocrómica (24,3 pg, [27,0-32,0]) y microplaquetopenia (42 x 109/L, [140-350]) (5,3 fL, [7,0-10,5]).

Fórmula leucocitaria normal. Bioquímica suero: Proteínas totales 5.8 g/dL (6.4 – 8.3), albúmina suero 3.8 g/dL (2.9 -5.2).

. Estudio de inmunidad: visita Inmunología (octubre 2022): Las inmunoglobulinas (G, A, M y E) en suero mostraron un resultado dentro de la normalidad. El proteinograma fue normal con un ligero descenso de la fracción gamma (4,9 g/L; [6,3-16,2]), sin pico monoclonal pero con presencia de banda IgM Kappa en la inmunofijación. Título anticuerpos antinucleares (ANA) por inmunofluorescencia indirecta (IFI) sobre células HEp-2: 1/80 con patrón homogéneo y moteado. Poblaciones linfocitarias (1.540 x 106/L [1.000-4.000]): 81 % linfocitos T (40 % CD4, 30 % CD8, 9 % dobles negativos), <0,10 % linfocitos B, 17 % linfocitos NK.



489. Dada la clínica y la analítica del caso, ¿cuál es el diagnostico sindrómico más probable? ¿De qué enfermedad concreta se trata? Revisa el árbol genealógico para más información.

a) Trombocitopenia liagada al cromosoma X (XLT).

b) Neutropenia ligada al cromosoma X (XLN).
c) Síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS).
d) Mutación en CTLA-4.

490. ¿Qué prueba o pruebas llevarías a cabo para asegurar el diagnostico? Es importante un diagnóstico de certeza lo más rápido posible, ya que el linfoma B parece que está recidivando, y el equipo de Hematología quiere tomar una decisión de tratamiento. ¿Según tu sospecha diagnóstica cuál sería el resultado probatorio más probable?

a) Exoma Clínico.
b) Panel de inmunodeficiencias primarias o IDPs (tipo Invitae).
c) Estudio dirigido a un gen concreto.
d) Secuenciación del exoma completo o WES.

491. La observación del árbol genealógico te puede dar una pista acerca del tipo de herencia. ¿Cuáles serían resultados plausibles del resto de los miembros: padre, madre, hermanos? ¿Esos resultados podrían ser de ayuda al tratamiento concreto del caso?

a) Mutación de novo.
b) Autosómica Dominante.
c) Autosómica Recesiva.
d) Ligada al Sexo.

492. Si se confirma tu sospecha diagnóstica y te fijas en el caso clínico expuesto ¿Cuál de estos tratamientos es el más idóneo?

a) Terapia Génica.
b) Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos de Donante no Relacionado.
c) CART anti-CD19.
d) Trasplante alogénico de Progenitores Hematopoyéticos de la hermana HLA idéntica.

CASO CLÍNICO 12 PREGUNTAS 493-496

La paciente fue la primera hija de padres sanos no emparentados. Su abuela materna tuvo 2 abortos espontáneos y 1 parto prematuro. La hermana de su abuela paterna y la hermana de su abuelo y prima en segundo grado fallecieron dentro del primer año de vida a causa de una enfermedad no definida.

El embarazo y el parto fueron normales, y la paciente siempre había estado sana. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos a los 6 meses de edad con fiebre y hepatoesplenomegalia de 3 días de evolución. Los exámenes de laboratorio mostraron trombocitopenia, anemia, hipofibrinogenemia e insuficiencia hepática progresiva con alteración grave de la coagulación. Los agentes infecciosos como el virus de Epstein-Barr (EBV), el citomegalovirus, el virus de la hepatitis B y el virus de la inmunodeficiencia humana se

descartaron como la causa principal de la enfermedad. Los cultivos de líquido cefalorraquídeo, sangre y orina dieron resultados negativos.

El cultivo del aspirado de médula ósea fue normal excepto por un aumento en el recuento de células reticulares macrofágicas y un ligero aumento en la tasa de eritropoyesis acompañado de diseritropoyesis. Una biopsia de ganglio linfático fue compatible con hemofagocitosis y reveló signos de activación celular (Ki67+) con un recuento aumentado de células T CD3+ y depleción de células B.

Se inició tratamiento con etopósido y dexametasona. También fueron necesarias transfusiones diarias de plaquetas y plasma fresco. La paciente recibió terapia antimicrobiana con ceftriaxona, eritromicina, fluconazol y ganciclovir. Una semana después fallece por fallo multiorgánico e infección diseminada por *Aspergillus fumigatus*.

493. ¿Cuál de los siguientes diagnósticos es MENOS probable en este caso?

a) Síndrome de Chediak-Higashi.
b) Síndrome de Griscelli.
c) Linfohistiocitosis hemofagocítica.
d) Síndrome de Ommen.

494. Las muestras de histopatología tomadas en la autopsia revelaron macrófagos activados infiltrantes con hemofagocitosis en ganglios linfáticos, bazo, médula ósea e hígado. No se pudo estudiar fenotipo ni función celular en células sanguíneas, ya que no se disponía de células viables debido a la rápida progresión de la enfermedad. El análisis de mutación se realizó en una muestra de ADN extraída de tejido hepático congelado. ¿Cuál de los siguientes genes NO esperaría encontrar mutado?

a) NLRC4.
b) UNC13D.
c) STX11.
d) PRF1.

495. ¿Qué prueba estaría MENOS indicada en el estudio de la paciente si se hubiera dispuesto de sangre para el diagnóstico?

a) CD25 sérico.
b) Expresión de perforina de células CD8+.
c) CH50.
d) Citotoxicidad de células NK.

496. Los padres desean tener descendencia a pesar del desenlace fatal de la primera hija. ¿Por cuál de las siguientes opciones optaría?

a) Búsqueda de la mutación en los padres, diagnóstico preimplantacional y selección de embrión.
b) Aconsejar embarazo, estimando el riesgo de desarrollar la enfermedad, y

planteando un trasplante alogénico en caso de heterocigosidad de la mutación.

c) Cribado de TREC neonatal.
d) Aconsejar embarazo, estimando el riesgo de desarrollar la enfermedad, y seguimiento continuo con pruebas genéticas, citotoxicidad y fenotipo de células NK y CD8+. Realizar tratamiento de inducción si se diagnostica con etopósido y dexametasona durante 8 semanas.

CASO CLÍNICO 13 PREGUNTAS 497-500

Mujer de 48 años remitida a la consulta de Inmunología por descenso de cifras de C3 y C4 junto con bronquitis de repetición. Episodios febriles de 38 ºC intermitentes en los últimos 5 años.

Antecedentes personales:

- **Eritema nodoso en 2017 y urticaria al frío desde julio 2018.**
- **Diagnóstico de fenómeno de Raynaud primario en enero 2019.**
- **Inicio en marzo de 2019 de cuadro de parestesias y fracturas de estrés en ambas extremidades inferiores. Gammapatía de significado incierto IgG kappa de riesgo bajo. Todo el cuadro sospechoso de polineuropatía asociada a la gammapatía y se inicia ciclo de inmunoglobulinas intravenosas sin mejoría.**
- **Bronquitis de repetición invernales con toma de antibióticos orales 2 veces/año desde hace 5 años.**

Exploración

Buen estado general. No adenopatías, masas ni megalias. No exantemas ni otras lesiones cutáneas. Auscultación cardiopulmonar normal.

Pruebas de laboratorio:

- **Hemograma normal, Bioquímica sin aumento de reactantes de fase aguda.**
- **Inmunidad humoral: IgG 2010 mg/dl (normal: 725-1.900), IgA 194 mg/dl (50-340), IgM 37 mg/dl (45-280).**
- **Factor reumatoide < 10 IU/ml (normal: <20). No se detectan autoanticuerpos (ANA positivo a 1/160 patrón AC-1 ICAP, anti-dsDNA, Ro/SS-A, La/SS-B, Sm , RNP, MPO, PR3).**
- **C3 33,30 mg/dl (75-135), C4 <1,5 mg/dl (14-60), C1q indetectable CH50 10 UH/ml (40-200).**
- **Crioglobulinas negativas.**

Pruebas de imagen:

RMN: fracturas de estrés en los metatarsos de ambos pies.

PET-TC: pequeños tractos de fibrosis en ápex de ambos pulmones en relación con lesiones residuales. No captación patológica en adenopatías ni ninguna otra localización.

Otras pruebas:

Electromiograma: Polineuropatía axonal sensitivo-motora de grado moderado-grave en EEII.

497. ¿Cuál es el diagnóstico más probable de la paciente con los datos proporcionados hasta el momento?

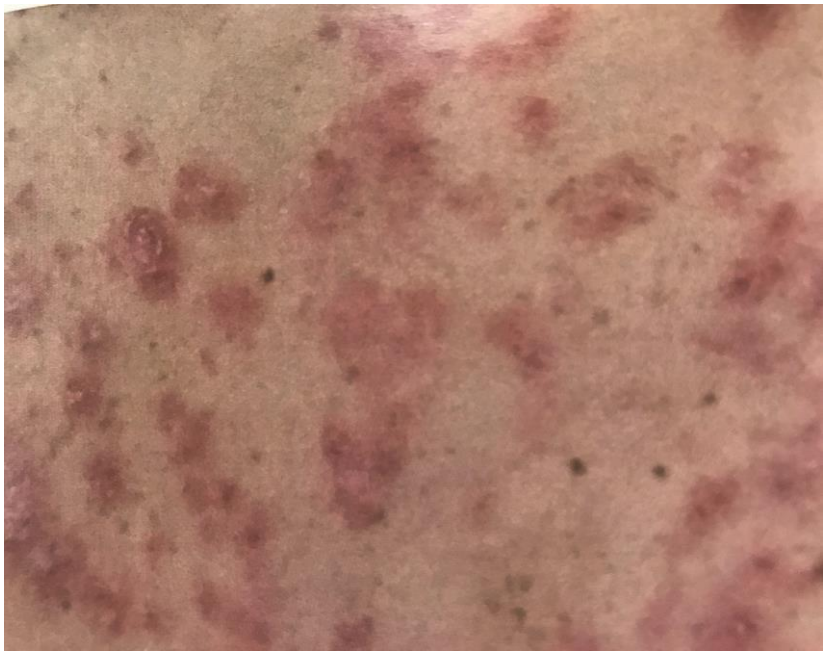
a) Síndrome antifosfolípido.
b) Lupus eritematoso sistémico.
c) Inmunodeficiencia humoral por defecto de producción de anticuerpos específicos.
d) Mieloma múltiple.

498. ¿Qué tratamiento aplicaría en este momento a la paciente?

a) Talidomida.
b) Rituximab.
c) Metotrexato.
d) Hidroxicloroquina.

Seguimiento

En noviembre de 2020 la paciente acude a consultar con lesiones cutáneas en escote, con posterior extensión a espalda (véase figura), miembros superiores y región facial que respeta surco nasogeniano (figura). La biopsia cutánea muestra: infiltrado linfocitario y perivascular superficial, que también es perianexial y que en la unión dermoepidérmica produce alteración vacuolar con queratinocitos necróticos. La inmunofluorescencia directa no detecta depósitos de IgA, IgG, IgM ni complemento en epidermis. El estudio de suero mantiene ANA igual que en estudio previo y los anti-dsDNA permanecen negativos. C4 <1,5 mg/dl.





499. Ante la evolución, indique que tratamiento añadiría en este momento:

a) Predisona oral.
b) Rituximab.
c) Belimumab.
d) Azatioprina.

500. ¿Qué pruebas de laboratorio realizaría en la paciente?



a) Estudio genético de factores C2 y C4 del complemento.
b) Monitorización semestral de anticuerpos anti-dsDNA.
c) Cuantificación trimestral de factores del complemento para ver actividad de la enfermedad.
d) Inmunofijación de paraproteínas para descartar evolución a neoplasia hematológica.