

## Cuestionario 4to Parcial de Fisiopatología - Resuelto

1. B) Formación y depósito de inmunocomplejos circulantes que inducen inflamación mediada por complemento.
2. C) Fallo en la eliminación de células apoptóticas, con exposición persistente de autoantígenos nucleares.
3. C) Producción masiva de autoanticuerpos por estimulación de células B autorreactivas.
4. C) Activación de osteoclastos por RANKL inducido por linfocitos T CD4+.
5. C) Inducción de metaloproteinasas y captasinas que degradan cartílago y matriz extracelular.
6. C) Es una estructura proliferativa que erosiona cartílago y hueso, contribuyendo a la anquilosis.
7. C) Producción excesiva de endotelina-1 con vasoconstricción sostenida y trombosis.
8. B) TGF-beta, como potente estimulador de la producción de matriz extracelular.
9. B) Obliteración de arteriolas renales por vasculopatía endotelial.
10. B) Formación de complejos inmunes que activan complemento e inducen vasculitis necrosante.
11. C) Vasculitis necrosante transmural de arterias de mediano calibre, con preservación del parénquima venoso.
12. C) Lesiones vasculares de diferentes estadios evolutivos en distintos vasos.
13. C) Transcripción inversa del ARN viral en ADN por medio de transcriptasa inversa.
14. A) Apoptosis inducida por acción directa del virus tras formar sincitios celulares.
15. C) Baja fidelidad de la transcriptasa inversa al copiar ARN viral.
16. C) Activación del endotelio por fragmentos de RNP y daño por complejos inmunes.
17. C) Enfermedad pulmonar intersticial asociada a esclerosis vascular progresiva.
18. B) Reconocimiento de antígenos nucleares modificados en apoptosis por células T y formación de inmunocomplejos.
19. B) Linfoma de células B en glándulas salivales.
20. C) Infiltración linfocítica predominantemente T y B, con daño inflamatorio a glándulas exocrinas.
21. B) Enfermedad pulmonar intersticial por infiltración linfocítica crónica.

22. B) Activación de fibroblastos por TGF-beta liberado por linfocitos T reguladores (Treg).
23. B) Flebitis obliterante y patrón de fibrosis estoriforme.
24. B) Rituximab.
25. C) Amiloidosis AL (asociada a discrasia de células plasmáticas).
26. C) Acumulación de transtiretina mutada con mal plegamiento proteico.
27. C) Mal plegamiento de la proteína nativa formando intermediarios amiloidogénicos.
28. B) Activación del complemento que induce vasculitis y daño isquémico microvascular.
29. C) Acúmulo de proteínas mal plegadas con fallo en autofagia y disfunción mitocondrial.
30. C) Alelo HLA-DR3 de predisposición genética.