

FOLHA DE RESPOSTAS - PROVA ESCRITA

Edital nº 124/2025 | Área: Imunologia

ESPAÇO F	124R-PAT014	CANDIDATO	TEMA SORTEADO: REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE E ALERGIAS
NOTA DA AVALIAÇÃO		RUBRICA DOS MEMBROS DA BANCA:	
		Membro 1	Membro 2
		Membro 3	

REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE E ALERGIAS

01
02
03
04
05
06
07
08
09
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21

AO ENTENDERMOS OS MECANISMOS QUE TORNAM POSSÍVEL A RESPOSTA IMUNE, FICAMOS FACINADOS, POIS PERCEBEMOS QUE SE TRATA DE UM SISTEMA QUE VAI ALÉM DO "SIMPLES" COMBATE AOS ANTÍGENOS ESTRANHOS AO CORPO. NA VERDADE, O SISTEMA IMUNE É RESPONSÁVEL POR TODA A HOMEOSTASIA DO ORGANISMO, MANTENDO SUA ANATOMIA E FISIOLOGIA COESA E FUNCIONAL. QUALQUER AGENTE ESTRANHO QUE PENETRE NO ORGANISMO, QUALQUER CÉLULA DO PRÓPRIO CORPO QUE PERCA SUA ESTRUTURA E FUNÇÃO PRIMORDIAL, DEVEM SER ELIMINADOS PARA QUE A HOMEOSTASIA SEJA MANTIDA. PORTANTO, PARA QUE O SISTEMA IMUNE FUNCIONE, HÁ UMA SÉRIE DE CÉLULAS E MOLECULAS QUE DEVEM TRABALHAR EM CONJUNTO E EXTREMAMENTE REGULADAS. HÁ UMA SÉRIE DE MECANISMOS RESPONSÁVEIS PELA REGULAÇÃO DA RESPOSTA IMUNE, IMPEDINDO QUE ESTA SEJA MUITO FORTE, EXACERBADA, PASSANDO DOS LIMITES QUE SÃO ESPERADOS PARA O CONTROLE DOS EVENTOS QUE INICIARAM O DISTÚRBO NO ORGANISMO. PORTANTO, QUANDO A RESPOSTA IMUNE PERDE ESTE CONTROLE E SE TORNA EXAGERADA, TEMOS OS PROCESSOS QUE DENOMINAMOS COMO REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE.

[Handwritten signatures]

22 AS REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE PODEM SER CONTRA
23 MICROBIOS, CONTRA ANTÍGENOS DO PRÓPRIO ORGANISMO (COMO
24 TEMOS NAS DOENÇAS AUTOIMUNES) E CONTRA ANTÍGENOS AMBIENTAIS
25 (COMO TEMOS NAS ALERGIAS). AS REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE
26 SÃO TÃO IMPORTANTES NOS PROCESSOS FISIOPATOLÓGICOS QUE,
27 MUITAS VEZES, NÃO É MAIS A PRESENÇA DO MICROORGANISMO
28 (E AS LESÕES QUE ELE PODE CAUSAR DIRETAMENTE NO ORGANISMO),
29 MAS SIM O EXCESSO DE ATIVAÇÃO DO SISTEMA IMUNE, O GRANDE
30 RESPONSÁVEL PELA DOENÇA.

31 AS REAÇÕES DE HIPERSENSIBILIDADE SÃO CLASSIFICADAS DE
32 ACORDO COM SEUS TIPOS E MECANISMOS DE AÇÃO. TEMOS
33 QUATRO TIPOS DE HIPERSENSIBILIDADES: A HIPERSENSIBILIDADE
34 TIPO 1, COM PARTICIPAÇÃO DE ANTICORPOS IgE E EOSINÓFILOS;
35 A HIPERSENSIBILIDADE TIPO 2, COM PARTICIPAÇÃO DE ANTICORPOS
36 IgM/IgG CONTRA CÉLULAS E TECIDÕES DO PRÓPRIO ORGANISMO;
37 A HIPERSENSIBILIDADE TIPO 3, TAMBÉM COM A PARTICIPAÇÃO DE
38 ANTICORPOS IgM/IgG, PORÉM CONTRA ANTÍGENOS SOLÚVEIS
39 PRESENTES NO SANGUE, GERANDO A FORMAÇÃO DE IMUNOCOMPLEXOS;
40 E A HIPERSENSIBILIDADE TIPO 4, ONDE A INFLAMAÇÃO TEIUCAL
41 É DESENCADEADA POR INFILTRAÇÃO CELULAR E FORMAÇÃO DE
42 GRANULOMAS. AGORA, VAMOS DEFINIR MELHOR CADA UMA DESTAS
43 HIPERSENSIBILIDADES, INDICANDO OS MECANISMOS FISIOLÓGICOS,
44 PROCESSOS DE ATIVAÇÃO, DOENÇAS E TRATAMENTOS.

45 HIPERSENSIBILIDADE DO TIPO I

46 NESTA HIPERSENSIBILIDADE VAMOS ENCONTRAR AS DOENÇAS
47 ALÉRGICAS CLÁSSICAS, COMO A RINITE, ASMA, E OS QUADROS DE CHOQUE
48 ANAFILÁTICO, SENDO ESTES ÚLTIMOS EXTREMAMENTE IMPORTANTES PORQUE
49 PODER LEVAR A MORTE DO INDIVÍDUO, CASO NÃO HAJA UMA RÁPIDA
50 INTERVENÇÃO. PELA VELOCIDADE QUE ESTA HIPERSENSIBILIDADE
51 OCORRE (CERCA DE 20 A 30 MIN DEPOIS DA ENTRADA DO ALERGENO),
52 TAMBÉM CHAMAMOS ESTA HIPERSENSIBILIDADE DE HIPERSENSIBILIDADE
53



54 IMEDIATA. NESTE PONTO, É IMPORTANTE SALIENTAR QUE,
55 QUANDO OBSERVAMOS A RESPOSTA DE HIPERSENSIBILIDADE,
56 NÃO ESTAMOS OBSERVANDO O INÍCIO DA ATIVAÇÃO DO SISTEMA
57 IMUNE, MAS SIM AS CONSEQUÊNCIAS DE SUA ATIVAÇÃO, QUE
58 SE INICIOU A MESES/ANOS ANTES DO DESENVOLVIMENTO
59 DA HIPERSENSIBILIDADE.

60 NOS ÚLTIMOS ANOS, HOVE UM GRANDE AVANÇO NA
61 COMPREENSÃO DOS MECANISMOS ENVOLVIDOS NA HIPERSEN-
62 SIBILIDADE DO TIPO I, NO QUE DIZ RESPEITO AOS EVENTOS
63 INICIAIS DA RESPOSTA. SABE-SE QUE DETERMINADOS GENES
64 ESTÃO ENVOLVIDOS NAS RESPOSTAS ALÉRGICAS DESTA HIPERSEN-
65 SIBILIDADE E, POR EXEMPLO, FORAM IDENTIFICADAS MUTAÇÕES
66 NOS GENES DE FILAGRINA (PROTEÍNA PRODUZIDA PELO EXTRATO
67 CÔRNEO DA PELE) E DA CLAUDINA-1, AMBOS PERMITINDO
68 QUE OS ALÉRGENOS PENETREM COM MAIOR FACILIDADE E QUANTIDADE
69 NAS BARREIRAS ~~DE~~ DO CORPO, CONTRIBUINDO PARA A MARCHA
70 ATÓPICA.

71 EM SEQUÊNCIA, ESTE AUMENTO DE PERMEABILIDADE E QUAN-
72 TIDADE DE ALÉRGENOS LEVA COM QUE AS CÉLULAS DA EPIDERMIS,
73 CÉLULAS ENDOTELIAIS E MASTOCITOS PASSEM A PRODUIR AS
74 ALARMINAS TSLP, IL-33 E IL-25, RESPECTIVAMENTE A
75 CADA TIPO CELULAR. ESTAS CITOKINAS ATUAM NAS CÉLULAS
76 LINFÓIDES INATAS (ILCs), QUE SÃO DESPROVIDAS DE TCR/BCR,
77 QUE PASSAM A EXPRESSAR OS "MASTER REGULATORS" (REGULADORES
78 PRINCIPAIS) GATA-3 E ROR α EM SEUS NÚCLEOS, TORNANDO-SE
79 ILCs do TIPO 2 (ILC2). ESTAS ILC2 PRODUEM IL-5
80 (QUE CONTRIBUI COM A ENTRADA DE EOSINÓFILOS NO LOCAL)
81 E IL-13 (QUE INDUZ AUMENTO DA SÍNTESE DE MUCO PELOAS
82 CÉLULAS CALICIFORMES E CONTRAÇÃO DA MUSCULATURA LISA), CONTRI-
83 BUINDO PARA A ALTERAÇÃO DA FISIOLÓGIA TEJIDUAL.

84 AINDA NOS EVENTOS INICIAIS, EM ÓRGÃOS COMO O INTES-
85 TINO E OS PULMÕES, CÉLULAS TUFF PODEM REAGIR A PRESENÇA DO

[Handwritten signatures]

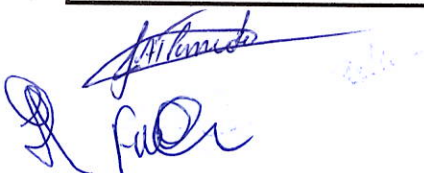
86 ALÉRGENO, MICROORGANISMOS E POLVENTES, PRODUZINDO IL-25
87 QUE ESTIMULA ILC2, QUE POR SUA VEZ INDUZ PROLIFERAÇÃO
88 E ATIVAÇÃO DAS CÉLULAS TUFF E DE CÉLULAS CALICIFORMES, ~~AUMENTA~~
89 AUMENTANDO A INFLAMAÇÃO E PRODUÇÃO DE MUCO NO LOCAL.

90 ALÉM DOS PROCESSOS DE MARCHA ATÓPICA, ATIVAÇÃO DE ILC2
91 E CÉLULAS TUFF, TEMOS TAMBÉM EVENTOS NEUROLÓGICOS QUE
92 CONTRIBUÍM NESTA FASE INICIAL DA HIPERSENSIBILIDADE TIPO I.

93 MASTÓCITOS, QUANDO ATIVADOS, LIBERAM HISTAMINA
94 QUE ATIVA NEURÔNIOS SENSORIAIS, QUE LEVAM A COCEIRA, ESPIR-
95 ROS E TOSSE. ESTES NEURÔNIOS TAMBÉM LIBERAM SUBSTÂNCIA
96 P QUE ATIVA MACRÓFAGOS PARA LIBERAÇÃO DE IL-31, QUE ESTIMU-
97 LA RECEPTORES NEUROLÓGICOS QUE AUMENTAM A COCEIRA. HÁ TAMBÉM
98 INDIVÍDUOS QUE, DEPENDENDO DE ESTÍMULOS PSICOLÓGICOS, PODEM
99 SECRETAR VIP NOS GÂNGLIOS INTERSTINAIS OU PULMONARES, QUE
100 LEVA A ATIVAÇÃO DE ILC2, CONTRIBUINDO PARA A INFLAMAÇÃO.

101 APÓS DESCREVERMOS ESTES PROCESSOS FISIOLÓGICOS IMPORTANTES
102 NA HIPERSENSIBILIDADE DO TIPO I, NÃO PODEMOS NEGLIGENCIAR
103 O PAPEL IMPORTANTE DA RESPOSTA DO PADRÃO TH2 NESTA
104 HIPERSENSIBILIDADE.

105 O INÍCIO DO PADRÃO TH2 COMEÇA QUANDO O ANTÍGENO
106 (ALÉRGENO) COMEÇA A PENETRAR NO ORGANISMO, POR MESES A
107 ANOS. APÓS A ESTIMULAÇÃO DO TCR, CD28 E PRODUÇÃO DE
108 IL-2 PELAS CÉLULAS T CD4, AS CÉLULAS T VIRGENS SE
109 TORNAM CÉLULAS T ATIVADAS E SÃO DENOMINADAS TH0
110 (SEM DEFINIÇÃO DE QUAL PADRÃO ELAS VÃO SE DIFERENCIAR). NA
111 AUSÊNCIA DE OUTRAS CITOCINAS, ESTAS CÉLULAS TH0 PASSAM
112 A PRODUZIR, PAULATINAMENTE, IL-4 E CONSUMEM ESTA
113 CITOCINA. COM O PASSAR DO TEMPO, AS CÉLULAS T CD4
114 GERADAS PELA PROLIFERAÇÃO NA PRESENÇA DE IL-4, PASSAM
115 A EXPRESSAR O "MASTER REGULATOR DO PADRÃO TH2 (GATA-3)
116 E ESTAS CÉLULAS, AGORA TH2, SECRETAM VÁRIAS CITOCINAS
117 DESTE PADRÃO, COMO IL-4, IL-5 e IL-13. CADA UMA


Fulcr

DESTAS CITOQUINAS VAI DESENCADEAR RESPOSTAS FISIOLÓGICAS QUE TEM PAPEL NESTA HIPERSENSIBILIDADE. A IL-4 VAI ATUAR NOS LINFÓCITOS B ATIVADOS PARA QUE ESTES TROQUEM DE CLASSE DE IMUNOGLOBULINA, PASSANDO A PRODUIR IgE, QUE SERÁ LIBERADA NA CORRENTE CIRCULATORIA, SENDO CAPTURADA PELOS MASTÓCITOS DO CORPO, VIA FcεR. JÁ A IL-5 ATUA NAS CÉLULAS DA MEDULA ÓSSEA, FAZENDO COM QUE MAIS EOSINÓFILOS SEJAM PRODUZIDOS. A IL-13 É IMPORTANTE NO ESTÍMULO A PRODUÇÃO DE MUCO PELAS CÉLULAS CALICIFORMES.

PORTANTO, QUANDO TODOS OS MASTÓCITOS ESTIVEREM FORRADOS DE IgE, NA PRÓXIMA ENTRADA DO ANTÍGENO, ESTES VÃO DEGRANULAR, LIBERAR MEDIADORES FARMACOLÓGICOS QUE VÃO LEVAR A VASO-DILATAÇÃO, AUMENTO DA PERMEABILIDADE VASCULAR, LEVANDO AO INCHAÇO RÁPIDO DO TECIDO. COMO O INDIVÍDUO TEM UM AUMENTO DE EOSINÓFILOS NO SANGUE, ESTES VÃO PASSAR PARA O TECIDO INFLAMADO NAS PRÓXIMAS HORAS, GERANDO A REAÇÃO TARDIA DA RESPOSTA IMEDIATA.

NA ASMA, COM O AUMENTO DA PERMEABILIDADE VASCULAR DOS CAPILARES DOS BRÔNQUIOS E BRÔNQUIÓLOS, E CONTRAÇÃO DA MUSCULATURA LISA DESTES, TEREMOS OS SINTOMAS TÍPICOS DA DOENÇA (DIFICULDADE RESPIRATÓRIA). PARA ALÍVIO RÁPIDO, PODEMOS UTILIZAR ESTIMULADORES DE RECEPTORES β₂-ADRENÉRGICOS, COMO SALBUTAMOL (VIA INALAÇÃO) OU EPINEFRINA (VIA ENDOVENOSA). A MÉDIO/LONGO PRAZO, PODEMOS UTILIZAR ANTI-HISTAMÍNICOS E CORTICÓIDES, REDUZINDO A INFLAMAÇÃO.

COM O AUMENTO DO CONHECIMENTO SOBRE A PARTICIPAÇÃO DE IL-2 NA INFLAMAÇÃO, TAMBÉM PODEM SER UTILIZADOS ANTICORPOS MONOCLONAIS ANTI-IL-4, ANTI-IL-5 E ANTI-IL-13.

HA' UMA REAÇÃO DE HIPERSENSIBILIDADE DO TIPO I QUE PODE SER FATAL, O CHOQUE ANAFILÁTICO. NESTE CASO, O ALERGENO SE ESPALHA PELO CORPO, DESENCADANDO A DEGRADUÇÃO DE TODOS OS MASTÓCITOS, LEVANDO A PERDA DE LÍQUIDO PARA OS

[Assinatura]
F. Ren

150 TECIDOS E PERDA DA VOLEMIA, QUE LEVA A PERDA DE
151 PRESSÃO ARTERIAL, COM MENOR ~~O~~ OXIGENAÇÃO DOS TECIDOS,
152 HIPOXIA E PERDA DA CONSCIÊNCIA. COMO NOS SERES
153 HUMANOS HA MAIOR CONCENTRAÇÃO DE MASTÓCITOS NA GLOTE,
154 OCORRE O FECHAMENTO DA TRAQUEIA POR INFLAMAÇÃO
155 EXACERBADA NESTA REGIÃO, NÃO PERMITINDO QUE O PACIENTE
156 RESPIRE.

157 ALÉM DOS MEDICAMENTOS ACIMA CITADOS, PODEMOS TAMBÉM
158 REALIZAR UMA TERAPIA DE DESSENSIBILIZAÇÃO NESTES PACIENTES,
159 COM A INJEÇÃO DE BAIXAS DOSES DE ALÉRGENO, PELA VIA
160 SUBCUTÂNEA, GERANDO AUMENTO DE CÉLULAS TH1 PARA
161 O ALÉRGENO, SUBSTITUINDO E REDUZINDO A ATIVAÇÃO
162 DE CÉLULAS TH2.

163 HIPERSENSIBILIDADE TIPO II

164 NESTE TIPO DE HIPERSENSIBILIDADE TEMOS A PRODUÇÃO
165 DE ANTICORPOS DAS CLASSES IgM E/OU IgG, E A DESTRUIÇÃO
166 CELULAR/TECIDUAL VAI OCORRER DE ACORDO COM A ESPECIFICIDADE
167 DO ANTICORPO; A CÉLULA/TECIDO AO QUAL OS ANTICORPOS RECONHECE-
168 REM/LIGAREM, SERÁ A CÉLULA/TECIDO ~~LE~~ LESADO

169 COMO EXEMPLOS TÍPICOS DESTA TIPO DE HIPERSENSIBILIDADE
170 TEMOS A ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE, A DOENÇA DE
171 GRAVES E AS REAÇÕES AOS FARMACOS

172 NA ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOIMUNE OS PACIENTES PASSAM
173 A PRODUIR ANTICORPOS CONTRA AS SUAS PRÓPRIAS HEMÁCIAS, QUE
174 SERÃO DESTRUIDAS PELO SISTEMA COMPLEMENTO E/OU FAGÓCITOS POR
175 MACRÓFAGOS DO BAZO E DO FÍGADO. DEPENDENDO DA CLASSE DE
176 ANTICORPO ENVOLVIDA, PODEMOS TER DUAS FORMAS DA DOENÇA: ANEMIA
177 HEMOLÍTICA AUTOIMUNE QUENTE OU FRIA.

179

180

181

FOLHA DE RESPOSTAS - PROVA ESCRITA

Edital nº 124/2025 | Área: Imunologia

124R-PAT014

UETA DO CANDIDATO

U NÚMERO AQUI

TEMA SORTEADO:

NOTA DA AVALIAÇÃO

RUBRICA DOS MEMBROS DA BANCA:

Membro 1

Membro 2

Membro 3

01 NA DOENÇA DE GRAVES, OS PACIENTES PASSAM A PRODUZIR
02 ANTICORPOS ANTI RECEPTOR DE TSH, FAZENDO COM QUE
03 ESTE ORGÃO FIQUE EM CONSTANTE ESTIMULAÇÃO, ENTRANDO
04 EM HIPERTROFIA (AUMENTO DE TAMANHO) E ACTA PRODUÇÃO
05 DE T3 E T4. ALÉM DISTO, ESTES PACIENTES PRODUZEM
06 ANTICORPOS CONTRA O NERVO ÓTICO, LEVANDO A UMA INFI-
07 MAÇÃO RETRO-ORBITAL, GERANDO A EXOFTALMIA OBSE-
08 RVA NESTES PACIENTES.

09 NAS REAÇÕES AOS FÁRMACOS, EM ALGUNS PACIENTES,
10 O USO DE MEDICAMENTOS LEVA COM QUE ANTICORPOS IgG
11 SE FIXEM NA SUPERFÍCIE DE CÉLULAS DO SANGUE, QUE
12 SÃO ELIMINADAS POR FAGOCITOSE E/OU ATIVAÇÃO DO SISTEMA
13 COMPLEMENTO. COMO EXEMPLO, TEMOS A ANEMIA DESEN-
14 CADAADA POR PENICILINA.

15 O TRATAMENTO DESTAS DOENÇAS É FEITO COM IMUNOSU-
16 PRESSORES COMO OS CORTICÓIDES (NAS DOENÇAS AUTOIMUNES)
17 E, NO CASO, DE REAÇÕES AOS FÁRMACOS, A PARADA DA UTILIZA-
18 ÇÃO DO FÁRMACO É TROCA POR OUTRO MEDICAMENTO.

19 HIPERSENSIBILIDADE DO TIPO III
20 NESTE TIPO DE HIPERSENSIBILIDADE TAMBÉM TEMOS
21

Fidelis
Alfama

22 A PARTICIPAÇÃO DE ANTICORPOS DAS CLASSES IgM E
23 IgG, PORÉM A REAÇÃO É CONTRA ANTÍGENOS SOLÚVEIS
24 PRESENTES NO SANGUE, LEVANDO A FORMAÇÃO DE
25 IMUNOCOMPLEXOS, QUE SÃO DEPOSITADOS NOS VASOS
26 SANGÜÍNEOS E NAS ARTICULAÇÕES.

27 UM EXEMPLO TÍPICO DESTES TIPO DE HIPERSENSI-
28 BILIDADE É O LUPUS ERMATEMATOSO SISTÊMICO, QUE
29 ACOMETE 10X MAIS MULHERES DO QUE HOMENS, E
30 ONDE OS PACIENTES TÊM A TENDÊNCIA A PRODUZIR ANTICORPOS
31 ANTI-DNA E/OU ANTI-PROTEÍNAS NUCLEARES. OS IMUNO-
32 COMPLEXOS FORMADOS SE DEPOSITAM EM VÁRIOS VASOS
33 CAPILARES POR TODO O CORPO DO PACIENTE, INCLUINDO
34 OS RINS (GERANDO INSUFICIÊNCIA RENAL), CORAÇÃO E PLEURAS
35 (DORAS TORÁXICAS), LESÕES NOS CAPILARES DA PACE (LESÃO
36 EM FORMA DE "ASA DE BORBOLETA"), FALHA DE CIRCULAÇÃO NOS
37 ARTELHOS E PROBLEMAS NO CICLO MENSTRUAL (FALHA NA
38 FORMAÇÃO DO ENDOMETRIO). ESTAS PACIENTES TAMBÉM
39 DESENVOLVEM ARTRITE SIMÉTRICA (POR DEPOSIÇÃO DE
40 IMUNOCOMPLEXOS NAS ARTICULAÇÕES). NOVA MENTE, O
41 TRATAMENTO É FEITO COM CORTICÓIDES (IMUNOS-
42 SUPRESSOR GERAL) E COM ANTICORPOS ANTI-IFN γ tipo I,
43 POIS ESTES ^{IFN} DESENCADENAM ALTA INFLAMAÇÃO E DESTRUIÇÃO
44 TECIDUAL, AUMENTANDO OS AUTOANTÍGENOS

45 HIPERSENSIBILIDADE TIPO IV

46 NESTA HIPERSENSIBILIDADE TEMOS A ATIVAÇÃO
47 DO PADRÃO TH1 DE RESPOSTA, COM ATIVAÇÃO DE
48 CÉLULAS TCD4 PRODUTORAS DE IFN γ , TNF α E
49 LINFOTOXINA β . O TECIDUALVO É INFILTRADO POR
50 CÉLULAS TH1, TCD8 E MACRÓFAGOS, SENDO DESTRUIDO
51 E HÁ A FORMAÇÃO DE GRANULOMAS.

52 COMO EXEMPLOS DE DOENÇAS, TEMOS A

[Handwritten signature]
[Handwritten initials]

ESCLEROSE MÚLTIPLA É O DIABETES TIPO 1.

NA ESCLEROSE MÚLTIPLA TEMOS A DESTRUIÇÃO DA BAINHA DE MIELINA, DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL; ESTA DESTRUIÇÃO OCORRE EM "ONDAS" DE CÉLULAS TH1 DO PADRÃO TH1, QUE ATIVAM AS CÉLULAS DA MICROGLIA, LEVANDO A DESTRUIÇÃO DOS OLIGODENDROCITOS; A CADA "ONDA" DE DESTRUIÇÃO, NOVOS ANTÍGENOS DOS OLIGODENDROCITOS SÃO DISPONIBILIZADOS E MAIS CLONES DE CÉLULAS AUTORREATIVAS ENTRAM EM ATIVAÇÃO, PROCESSO CONHECIDO COMO "EPITOPE SPREADING". PARA O TRATAMENTO DESTES PACIENTES UTILIZAMOS IMUNOSSUPRESSORES GÊNERICOS, COMO OS CORTICÓIDES, E O GLATIMER ACETATO, UM PEPTÍDEO ANTAGÔNICO QUE ENTRA NA FENDA DO MHC, NÃO PERMITINDO A ENTRADA DOS PEPTÍDEOS ENKEFALITOGÊNICOS.

NO DIABETES TIPO 1, OS PACIENTES COMEÇAM COM UMA INSULITE, LOGO NOS PRIMEIROS MESES PÓS-PARTO, EVOLUINDO PARA UM INFILTRADO CADA VEZ MAIOR DE CÉLULAS TH1, CÉLULAS TCD8 E MACRÓFAGOS PARA AS ILHOTAS DE LANGERHANS. ESTES MACRÓFAGOS SÃO OS RESPONSÁVEIS PELA DESTRUIÇÃO DAS ILHOTAS. NESTES PACIENTES HÁ A PRODUÇÃO DE ANTICORPOS CONTRA ANTÍGENOS DAS ILHOTAS, PORÉM ESTES NÃO PARTICIPAM DO PROCESSO DE LESÃO, SENDO APENAS INDICADORES DE DOENÇA.

HÁ UMA ALERGIA CHAMADA "DERMATITE DE CONTATO", ONDE AGENTES QUÍMICOS INDUZEM A DENATURAÇÃO DE PROTEÍNAS EXATAMENTE NA REGIÃO DE CONTATO COM ESTE AGENTE QUÍMICO. NOS INDIVÍDUOS QUE POSSUEM MOLÉCULAS DE MHC QUE PERMITAM A APRESENTAÇÃO DE PEPTÍDEOS DESTAS PROTEÍNAS DENATURADAS, HAVERÁ ATIVAÇÃO DE CÉLULAS TH1 QUE INVADIRÃO O LOCAL ONDE AS PROTEÍNAS DENATURADAS SE ENCONTRAM, GERANDO INFLAMAÇÃO.

Handwritten signatures and initials.

86 POR FIM, O TRATAMENTO DESTAS HIPERSENSIBILIDA-
87 DES, PODE SER FEITO POR IMUNOSSUPRESSORES
88 GÊNERICOS E, NO CASO DA DERMATITE DE CONTATO,
89 POR REMOÇÃO DA UTILIZAÇÃO DO AGENTE CAUSADOR
90 DA DOENÇA.

