

FOLHA DE RESPOSTAS - PROVA ESCRITA

Edital nº 124/2025 | Área: Imunologia

124R-PAT017

FIQUETA DO CANDIDATO

SEU NÚMERO AQUI

TEMA SORTEADO:

Doenças de Hipersensibilidades
e Alergias

NOTA DA AVALIAÇÃO

RUBRICA DOS MEMBROS DA BANCA:

Membro 1

Membro 2

Membro 3

- 01 Distúrbios do sistema imune, como resposta anormal ^{ou excessiva} ~~do sistema~~,
02 podem desencadear danos a células e tecidos, levando a alterações fisiológicas
03 e lesões, tais distúrbios causam as doenças chamadas de hipersensibilidades
04 Tal resposta se dá a antígenos estranhos ou próprios, sendo assim
05 muitas vezes os antígenos difíceis de serem eliminados, levando as doenças de
06 hipersensibilidade ^{muitos} ~~algumas~~ com crônicas e progerivas.
07 A classificação das doenças se baseia no tipo de resposta imune
08 prevalente e mecanismo de dano tecidual, desta forma a classificação
09 da doença é feita baseando-se no mecanismo imunopatológico.
10 Em relação aos antígenos ^(Agi) envolvidos, podem ser: Ags ambientais, ~~Neosantígenos~~
11 Ags de microrganismos ou até mesmo Ags próprios. Os mecanismos imunes
12 de dano tecidual são o mesmo encontrados em diversas respostas contra
13 patógenos, porém na hipersensibilidade ^{estes} ~~estes~~ mecanismos se tornam indesejáveis
14 já que causam doenças, em muitos casos de difícil controle.
15 A classificação das doenças de hipersensibilidade são: Tipo I, II, III ou IV,
16 e são bem descritas em livros de imunologia, principalmente imunologia básica,
17 essa classificação contém também doenças autoimunes e alérgicas, que na
18 imunologia clínica podem ser estudadas como doenças autoimunes orgânicas
19 específicas ou sistêmicas, e doenças alérgicas (atópicas), respectivamente.
20 Seguindo a classificação I, II, III e IV, iniciamos a descrição de
21 cada classificação, explicando o mecanismo imune e exemplificando

[Handwritten signatures]

22 as doenças relacionadas a tais classificações.

23 Hipersensibilidade do tipo I (Alergias) ATÓPIA

24 Envolvem respostas imunes dependentes de Eosinófilos, mastócitos, anticorpos
25 IgE, ILC 2, basófilos (menos frequentes) e citocinas como IL-4, IL-5, IL-13,
26 TNF. Representando respostas de Alergia (atopia).

27 O desenvolvimento de doenças alérgicas é multifatorial, genes relacionados
28 a HLA, padrão de resposta predominantemente Th2 e fatores ambientais e socioeconômicos
29 têm sido associados ao maior risco de desenvolver Alergias.

30 Na alergia o Ag é chamado de alérgeno e pode ser Ags ambientais
31 (pólen, poeira, ácaros), Ags alimentares, fármacos, dentre outros.

32 Desenvolvimento de Resposta Alérgica

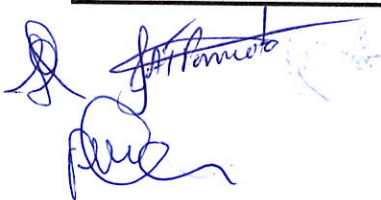
33 O contato com alérgenos (em indivíduos suscetíveis) causa a ativação das
34 células dendríticas (DC) na epitélio, as células ILCs (innate lymphoid cells) do tipo 2
35 também estão envolvidas na produção inicial de IL-4, por exemplo, em resposta
36 a estímulos de citocinas liberadas pelas células epiteliais, como IL-25, IL-33
37 e TSLP (linfopoeína estromal semelhante).

38 A DC ativada, pelo alérgeno e citocinas do sistema inato, expressa
39 ~~marcadores~~ marcadores de ativação como Costimuladores (CD80, CD86), expressa CCR7 e
40 migra para o linfonodo, onde apresentará os peptídeos derivados do
41 alérgeno, como na maioria das vezes o alérgeno é enzimático, segue seu
42 processamento via apresentação do MHC de classe II (em lúmen HLA-DM, DQ ou DP).

43 No linfonodo a DC apresenta o peptídeo a linfócitos Thelper ^{naive} Taux ^{virgin} T
44 também ocorre a ativação de linfócitos auxiliares foliculares (Thf) produtores
45 de IL-4. O linfócito Th naive (virgem) se diferencia em Th2, principalmente
46 pela ação da IL-4 e demais sinais na memória: especificidade do alérgeno
47 apresentada na molécula de MHC II, na presença de costimuladores. O linfócito
48 Th2 produz citocinas IL-4, IL-5 e IL-13 importantes para a resposta alérgica.

49 Ocorre também resposta T-dependente, promovendo a troca de
50 classe de Ig para IgE pelos linfócitos B, evento principalmente reforçado
51 pelas exposições repetidas ao mesmo alérgeno, levando a reações de hipersensibilidade
52 secundária no linfonodo e geração de plásmas secretores de IgE.

53 A IgE ^{secretada} se liga a receptores FcεRI nos mastócitos, eosinófilos e basófilos.



54 Mas é principalmente a ligação a mastócitos que caracteriza o estado de
55 sensibilização, no qual mastócitos reabsorvem IgE podem ser
56 ativados em exposições futuras e repetidas ao mesmo alérgeno.

57 Assim, exposições repetidas em indivíduos previamente
58 sensibilizados provocam a ativação do mastócito por meio da
59 ligação cruzada (Alérgeno - IgE/ligado no FcεRI no mastócito).

60 O mastócito ativado rapidamente libera o conteúdo
61 de seus grânulos ^{ex:} histamina, que rapidamente causa o
62 ~~aumento~~ da vasodilatação, ~~causando~~ além disso rápida
63 síntese de eicosanóides também ocorre, com liberação de prostaglandina
64 (ex: ^{PG} D₄) e leucotrieno (cisteinil leucotrina). A amina vasoativa (histamina)
65 e os mediadores lipídicos causam respostas alérgicas rápidas ^(em minutos após exposição) levando a
66 várias manifestações clínicas dependendo do ~~tipo~~ local acometido.

67 Ainda os mastócitos produzem citocinas, como TNF, IL-1, IL-6, IL-4
68 que recrutam leucócitos, especialmente eosinófilos na alergia,
69 o recrutamento e acúmulo de eosinófilos no sítio de inflamação alérgica,
70 apresenta resposta de tipo tardio na alergia (2-4h, até 29h), o
71 acúmulo de eosinófilos ^(Ex) está envolvido principalmente na lesão tecidual,
72 pela degranulação de Ex e liberação da enzima cationica, dentre outras.

73 Ainda linfócitos Th2 ~~podem~~ são recrutados pelo o local e liberam citocinas
74 (IL-4, IL-5 e IL-13) que favorecem a inflamação alérgica. IL-4 induz mais Th2
75 aumenta Ex, IL-5 ativa Ex e favorece produção de Ex na medula óssea,
76 IL-4 e IL-13 favorecem produção de muco, peristaltismo aumentado e
77 ativação alternativa de macrófagos (M2).

78 Exemplos de Doenças Alérgicas CRônicas

79 Rinite alérgica (Ags: pólen, poeira, outros), acomete ^{principalmente} via respiratória
80 superior, ativação de mastócitos leva liberação de histamina, vasodilatação,
81 produção de muco, pode ser tratada com anti-histamínicos

82 Asma Alérgica (Inflamação pulmonar, com ^{hiper} reatividade das brônquias,
83 ~~deprimida~~ broncoconstrição, acúmulo de muco, ~~reversível~~ mecanismo
84 reversível)

[Handwritten signatures]

86 envolvido é de principalmente $\text{P}_{\text{an}} \text{ tardia}$ com atuação recente de
87 eosinófilos, amin. anti-histamínicos praticamente não tem efeito, sendo o
88 tratamento realizado com corticóides, agonistas β_2 adrenérgicos, antagonistas
89 de ~~receptores~~ leucotrienos (pouco utilizados atualmente devido a
90 efeito ^{adversos} relacionados à bipolaridade), quanto a imunoterapia pode ser
91 utilizada ~~em~~ ^{com} meliponídeo (anti-IgE) e alguns casos anti-IL-5.

92 93 Urticária

94 Reação de pápula e eritema, tratada com anti-histamínicos.

95 Ex: Rick test, teste de alérgenos na pele ou base no halo de eritema para caracterizar
96 ^{Alérgenos} Alérgica Alimentar (leites, amendoim, camarão) ^{alergia}

97 dor abdominal, diarreia, vômito, alérgenos podem ser absorvidos
98 e alérgico com ~~corrent~~ ^{sangüínea} pode causar manifestar na pele (urticária)
99 ou em caso mais grave anafilaxia.

100 101 Anafilaxia

102 Alérgenos injetado ou alcançou a corrente sanguínea.

103 Reação grave, pode levar à morte, atuação sistêmica de mastócitos
104 liberam elevada de histamina, efeitos sistêmicos: broncoconstrição,
105 vasodilatação e queda da pressão arterial, baixo débito cardíaco,
106 edema de glote. É uma emergência médica, tratada com
107 epinefrina para reverter efeitos deletérios ~~de~~ ^{anti m} e aumentar a
108 pressão, reduzir vasodilatação ^{edema} ~~de~~ ^{de} ~~glote~~ ^{de} ~~glote~~.

109 110 Dermatite Atópica ^(DA) (Mutação de filagrina afetando barreira cutânea ^{tem sido relacionada a DA})

111 Doença imunomediada, crônica e recidivante, afeta principal-
112 mente crianças, ~~doença~~ ^{grave} afeta qualidade de vida e
113 desenvolvimento infantil. Caracterizada por placas eritematosas e
114 eczematosas. Causa prurido intenso ~~de~~. Pode ser tratada
115 com corticóides tópicos, inibidores de JAK quinazina, tacrolimus.
116 Anti-hist. tem pouco efeito pois não é o excesso de histamina mas
117 sim o inflamação eosinofílica na pele que causa desconforto.



118 Formas ^{moderadas} graves podem ser tratados com imunossupressores orais,
119 inibidores orais de JAK e Dupilumabe (Ac. contra citocinas
120 compartilhada pelo receptor de IL-4 e IL-13).

121 Hipersensibilidades tipo II

122 Causadas por anticorpos (IgG + IgM) direcionados contra
123 proteínas nas membranas de células ou contra matriz extracelular.
124 A resposta imune envolve funções efetoras de anticorpos, como,
125 por exemplo:

126 Opsonização e Fagocitose → principalmente IgG
127 Os anticorpos IgM + IgG ligados ~~à~~ a antígenos em células ou
128 matriz ativam a via clássica do Sistema Complemento (S.C), levando
129 a geração de produtos como C3b que causam opsonização / fagocitose.
130 Ex: Anemia Autoimune, Púrpura Trombocitopênica Autoimune,
131 reações Acs contra membrana Hemácias e Plaquetas, respectivamente,
132 ativ. S.C. opsonizando ^(C3b), levando a fagocitose das hemácias e plaquetas,
133 principalmente por macrófagos no baço. Ainda, se não ocorrer fagocitose
134 o S.C. continua mais ativado e pode causar MAC (citólise a nível celular) (Fagocitose)
135 causando a lise celular. Fagocitose via receptor Fc também ocorre, ^{macróf. neutro. monóc. FcγR}

136 Reações Transfusionares incompatíveis podem causar hiper. Tipo II
137 devido a Acs por pré-formados naturalmente ^{A, B, AB} (IgM) ou via
138 imuniz. por transfus. incompatível ^{AP} púrpura (Rh, IgG). A Doença
139 hemolítica do recém-nascido ^(DHRN) é um exemplo também de reação do
140 tipo III. Mãe Rh- exposta a Rh+ do feto durante o
141 nascimento, em próxima gestação reativa feto Rh+ e a mãe nel
142 foi tratada com anti-Rh(D) "vacina Rozen" pode ocorrer a doença ^(DHRN) grave.

143 Inflamação

144 Os anticorpos ligados podem ~~causar~~ ^{ativar} ~~causar~~ ^{ativar} o S.C., levando a produção de C5a, C3a que estimulam a inflamação
145 assim como podem levar à ligação de neutrófilos e células NK

Handwritten signature and initials.

na resp) Fc dos anticorpos do cloro IgG ligador e úls e metriz
o que causa ataca de células, liberação de citocinas inflamatórias.
Por exemplo, na febre ^(FR) reumática a inflamação leva ao
doença do coração e na Síndrome de Guillain Barre a ^(GB) inflamação
causa danos do SNC periférico. Tais doenças envolvem o
reconhecimento de Ags estranhos (FR - Ags de estreptococos β -hemolíticos
do Grupo A, e (GB - Ags de *C. jejuni* ou até mesmo Ags do
vírus dengue, Zika). Os Acs são inicialmente produzidos contra os
patógenos, mas por reação cruzada, devido ao mimetismo
molecular entre o Ag do patógeno e Ag próprio, ocorre resposta
contra células normais. Na FR os Acs se ligam a antígenos cardíacos
e das válvulas cardíacas causando danos ao coração, e na GB os
Acs se ligam cruzadamente a mielina nos nervos periféricos.

Alterações das Funções celulares

Os Acs, principalmente IgG, se ligam a receptores celulares,
podendo bloquear ou ativar tais receptores, alterando assim a função
fisiológica do tecido. Por ex:

Doença de Grave = hipertiroidismo autoimune, anti-corpo
anti-receptor do hormônio (TSH, hormônio tireoestimulante), o Ac
ativa o receptor de TSH na célula ^{da} tireoide, tendo efeito de
agonista/estimador, a célula é estimulada e produz mais
T3 e T4 causando o efeito do hipertiroidismo (exoftalmia, bôcio,
palpitações, perda de peso) ~~patologias~~ O diagnóstico é feito
baseado na detecção de Anticorpos Anti-Receptor de TSH,
conhecidos como TRAbs, além de elevação de T3, T4 e redução de TSH.

Myasthenia Gravis = Acs contra receptor de acetilcolina na junção
neuromuscular, Ac age como antagonista, acetilcolina não se liga ao
receptor, paciente apresenta fraqueza muscular, ptose, visão dupla.
Anticorpos contra o receptor de ACh nos músculos, o tratamento pode
ser feito q inibidores de enzimas que colinesterase, aumentando assim
a concentração de Acetilcolina na fenda, facilitando a ligação ao receptor.



FOLHA DE RESPOSTAS - PROVA ESCRITA

Edital nº 124/2025 | Área: Imunologia

124R-PAT017

IDENTIFICAÇÃO DO CANDIDATO

INSCRIÇÃO Nº

TEMA SORTEADO:

NOTA DA AVALIAÇÃO

RUBRICA DOS MEMBROS DA BANCA:

Membro 1

Membro 2

Membro 3

embora um dos efeitos indesejados seja episódios de diarreia e
baixa adesão ao tratamento. Em alguns casos há indicação de timectomia,
plasmáfereze ou aplicação de IgG (na tentativa de aumentar feedback
negativo de LB e redução da produção de IgG). Anticorpos Anti-CD20 também
podem ser empregados.

Anemia Perniciosa Ativa contra Fator Intrínseco, bloqueia FI
e impede absorção de Vitamina B12 - ^{causa} anemia megaloblástica (Perniciosa)
Anticorpos Anti-FI podem ser detectados nos pacientes.

Hipersensibilidades do tipo III

Doenças causadas por imunocomplexos (ICs). As IgM e IgG
envolvendo antígenos solúveis. Dano tecidual pode ser feito pela alta
produção de ICs que se depositam em vasos, glomérulos, articulações,
causando resposta inflamatória pela ativação de SC e células, ^{com}
vasculite, artrite, glomerulonefrite. Ex:º

Lupus Eritematoso Sistêmico

Ativa contra principalmente DNA, núcleo, componentes nucleares, também
pode apresentar Ativa contra hemácias, plaquetas, mas ^{mais de 100 tipos de} ~~doenças~~
de Ativa já foram descritos. O paciente apresenta erupções ^(assim de borboleta) cutâneas pelo
depósito de ICs na pele, e ainda em torno de 50% dos pacientes apresentam
glomerulonefrite, levando em muitos casos a necessidade de
transplante renal. Pode apresentar artrite também pelo depósito de ICs.

[Handwritten signatures and initials]

22 articular. A doença ^{principalmente} ^{ao acordo com} ^{entre} ^{nas} ^{articular} pode causar também danos neurológicos e
23 Afeta principalmente músculos, como a maioria das doenças
24 autoimunes. O desenvolvimento da LES envolve fatores genéticos
25 (Tipo de HLA, com HLA D3), ~~fatores~~ ^{fatores} ambientais. Pacientes
26 costumam ter alterações quantitativas de prot. do SC, também (Ex: IgG, C3)
27 O desenvolvimento da doença pode ser em parte explicado pela
28 ^(UV) ~~ação~~ ^{ação} de fatores genéticos e ambientais, ex.: a exposição a luz
29 solar leva ao dano celular e liberação de conteúdo nuclear ~~de~~ ^{de}
30 a célula apoptótica nel for eficientemente e rapidamente
31 ~~eficientemente~~ ^{eficientemente}. Como pacientes apresentam defeitos de
32 prot. do SC pode ocorrer dificuldade de opsonizar as células apopt.
33 ~~com~~ ^{com} dificultando a remoção, com consequente exposição do Ag
34 nuclear. Os Abs se ligam ao Ag nuclear formando ICs,
35 solúveis que se depositam em pequenas artérias e vasos.
36 Um dos marcadores para diagnóstico é a detecção de anticorpo
37 anti-DNA de fita dupla (Anti-dsDNA), também pode ser detectado
38 Anti-Sm, FAN+, dentre outros. O tratamento é feito com
39 imunossupressores e também pode ser utilizada a imunoterapia, ex.
40 anti-CD20 (Rituximab). ~~Recentemente~~ ^{Recentemente} o papel de células
41 dendríticas plasmocitoides também tem sido descrito no desenvolvimento da LES.

42 Glomerulonefrite causada por IC

43 Após infecções por ex, altos títulos de IC podem se depositar nos rins
44 e causar glomerulonefrite.

46 Doença do Soro (vasculite sistêmica)

47 Exposição repetida a soro (por ex. antiofídico, ou imunoterapia) gera a
48 produção de Abs pelo paciente, formando em novas injeções de soro,
49 ICs que se depositam no soro sistemicamente.

50 Reação de Arthus (vasculite local)

51 Injeção de Ags em ^{indivíduos} ~~indivíduos~~ previamente expostos/imunizados
52 pode levar à formação de IC no local da aplicação, gerando depósito,
53 ativos SC, inflamação e vasculite local. Pode ocorrer no local de aplicação de vacina.

54 Hipersensibilidade do tipo IV (Doenças causadas por linfócitos T)
55 Nestas a doença pode ser mediada por linfócitos T auxiliares (Th)
56 como Th1 e Th17, causando inflamação, ou ser mediada pela
57 ação citotóxica do linfócito T CD8 (CTL). As doenças podem ser
58 causadas por Ags microbianos, especialmente de difícil eliminação,
59 ou Ags próprios (doenças autoimunes). O CTL também produz citocinas e
60 inflamação, embora seu principal efeito seja o dano direto ao tecido.

61 Ex.

62 Reação do Tipo Tardio (DHT, delayed hypers. type)

63 Pode ocorrer a Ags microbianos, por exemplo na tuberculose e
64 na esquistossomose com formação de granulomas (embora na esquistossomose
65 como detecção de Th2)

66 Reação da Tuberculina - indivíduos previamente expostos ao *M. tuberculosis*
67 podem apresentar reação na pele ao ser colocado PPD (Ag. de *M. tuberculosis*)
68 e inflamação cause infiltrado local de linfócitos e monócitos, além da
69 liberação da fibrinogênio formando ^{Fibrina} ~~substância~~ local que endurece, e
70 o halo é avermelhado. Reação ocorre tardiamente 24-48h após PPD ser
71 introduzido na pele.

72 Ex. de Doenças Autoimunes com envolvimento de linfócitos T e
73 inflamação

74 Doenças Tipo IV mediadas por inflamação - Resp. de Linf. T CD4
(EM)

75 Esclerose Múltipla = doença que acomete o SNC, levando a
76 desmielinização e comprometimento neurológico, linfócitos Th1 e Th17
77 estão envolvidos levando ao recrutamento de leucócitos (monócitos, neutrófilos)
78 Pacientes com Perfil Th1 geram mais macrófagos mediando lesão no
79 SNC e desmielinização da bainha de miélin no nervo miélin / Anticorpos
80 Anti-miéline, Anti-oligodendrócito também podem ser encontrados.
81 Tipo de resposta Th17 também foi favorecido relacionados à EM e
82 recrutamento de neutrófilos de destruição da bainha por liberação de NO, ROS,
83 enzimas. Um atual tratamento envolve o uso de imunoterapia
84 com Abs anti-VLA-4 (responsável por iniciar o recrutamento de
85 leucócitos para o SNC, diminuindo inflamação e dano à miéline.

Handwritten signature and initials.

Curiosamente a prevalência de caso de EM é maior em países europeus e mesmo no Brasil, há mais caso nas regiões Sul, acredita-se que a baixa exposição solar, afeta a prod. de Vitamina D, comprometendo por ex. a ger. de linfócitos T regulares (importantes p/ a tolerância ao Ags próprios)

Artrite Reumatoide (Danos tecidual mediado por inflamação ^{Sinovial} ~~exposta~~ $Th1, Th17$, por ex.)

Resposta contra antígenos de articulações (sinóvia), grandes e pequenas articulações, levando a danos a articulações, e danos à cartilagem e osso). ~~Ata~~ Afeta dedos, punhos, joelhos, simetricamente. A resposta contra (possivelmente Ag do colágeno na Articular) causa inflamação, linf. Th1 recrutam monócitos que se diferenciam em macrófagos, Th17 recruta neutrófilos, citocinas com TNF, IL-6 participam na resposta inflamatória local. Ocorre também ativação de osteoclastos (via RANK, RANKL), favorecendo a destruição das estruturas ósseas.

O tratamento pode ser feito com corticosteroides, imunossupressores e imunotrópicos (ex: Anti TNF).

Vários fatores estão relacionados ao desenvolvimento da doença, fator genético (tipos de HLA, polimorfismos PTPN22, dentre outros)

O diagnóstico pode ser feito com parâmetros clínicos, de imagem e laboratoriais. Os pacientes normalmente apresentam o Fator Reumatoide (Ac contra próp. de Ig humana), podem ser IgM ou IgG anti-^{Fc de} IgG.

Outra característica presente em aproximadamente 70% dos pacientes é a detecção de anti-CCP (Ac. anti-peptídeo citrulinado cíclico).

A citrulinização ocorre pela conversão da arginina em citrulina em proteínas próprias, sendo o anti-CCP um bom marcador p/ diagnóstico.

Há evidências que o tabagismo, por ex., favorece a citrulinização.

Assinatura
Pavel

118

119 de proteínas próprias, formando antígenos citrulinados.

120 Além disso, é comum o paciente apresentar teste FAN (fator

121 nuclear positivo).

122
123 Outros exemplos incluem, ~~Reuma~~, doença de ~~Chern~~ Chon., colite.

124

125

126

127 Doença tipo IV mediada por efeitos citotóxicos de linfócitos T CD8

128

129 Diabetes mellitus tipo I130 Destruição das células β pancreáticas produtoras de insulina, leva131 ~~de~~ a deficiente produção de insulina, aparecimento de doença

132 principalmente na infância e infelizmente quando já há grande

133 destruição das células β e indivíduos, passa a apresentar hiperglicemia,134 cetoacidose. A destruição das células β é mediada por linfócitos135 TCD8 citotóxicos, que ao reconhecer Ags próprios nas células β ,

136 sendo apresentados nos moléculas de MHC de classe I (em humanos,

137 HLA-A, B, ou C), podem se ativar, liberar perforina (faz poço na

138 mb da célula alvo) e granzima (entra pelo poço e ativa caspases

139 indutores de apoptose celular) e assim promove a morte das

140 células β pancreáticas, mecanismo de morte via CTL Ag-específico141 contra células β ^{pancreáticas} podem também envolver interação entre Fas e FasL, causando

142 morte de célula alvo. Não se sabe como a quebra de tolerância

143 pode ter ocorrido, fatores genéticos e ambientais, (como infecções) podem

144 estar envolvidos, além de baixa expressão de insulina no Timo,

145 que poderia comprometer o evento de seleção (como deslocamento de clones

146 autoreativos e geração de células T reguladoras), ~~com~~ ~~com~~ visto que a147 expressão de Ag-tecidos específicos pelas células dendríticas epiteliares ^{medulares}

148 tímicas (via ativação de gene AIRE) regulada autinamente é importante

149 para a geração de células Treg no timo.

O tratamento do DM1 é baseado no uso de insulina. Anticorpos Anti-insulina também podem ser detectados em alguns pacientes.

Dermatite por Hérnia Venenosa

Neste caso, o contato com a planta, que é formado de neoantígenos pela ligação do Ag ^{da planta} ~~da~~ ^{próprio} ~~próprio~~, causa ativação de CTLs Ag-específicos na pele, destruição de células e formação de bolhas cutâneas.

Tireoidite de Hashimoto (Hipotireoidismo)

Nesta doença autoimune, CTLs específicos para células da tireoide promovem a destruição de células epiteliais tireoidianas, embora também ocorra inflamação e recrutamento de leucócitos para a tireoide. A destruição das células produtoras de T3 e T4 causa hipotireoidismo e aumento dos níveis de TSH em resposta à baixa circulação de T3 e T4.

As Ant-TP e Ant-TPO são encontradas na circulação dos pacientes, que são predominantemente mulheres. Um fato importante é que embora Ant-TP e Ant-TPO possam ser encontrados na Doença de Graves, na Tireoidite de Hashimoto NÃO são encontrados o TRAb na circulação dos pacientes.

O tratamento se dá pelo uso contínuo de hormônios da tireoide (ex: ^{medicamento} ~~medicamento~~ ^{levotiroxina} ~~levotiroxina~~).

[Assinatura]
RAC