

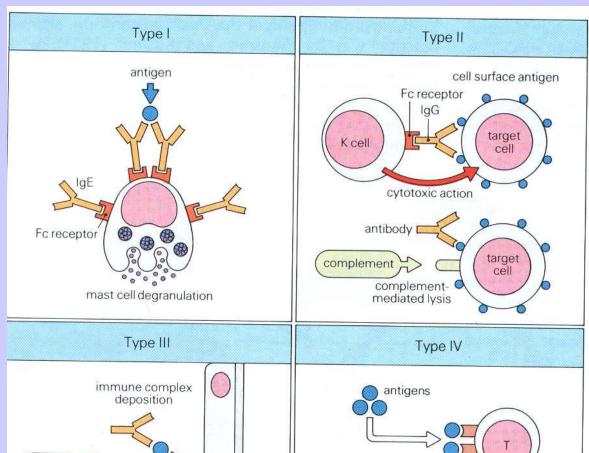
Departamento de Imunologia Instituto de Ciências Biomédicas Universidade de São Paulo

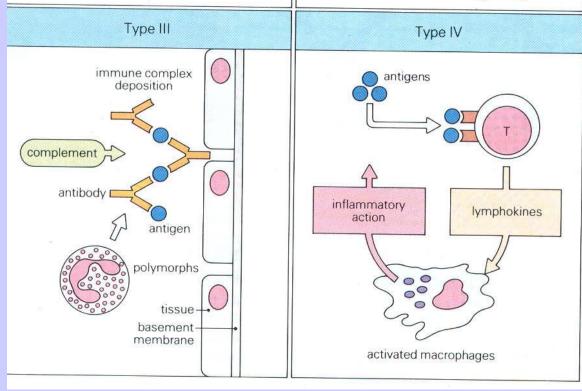
Hipersensibilidades

Prof. Dr. Antonio Condino Neto
Professor Titular

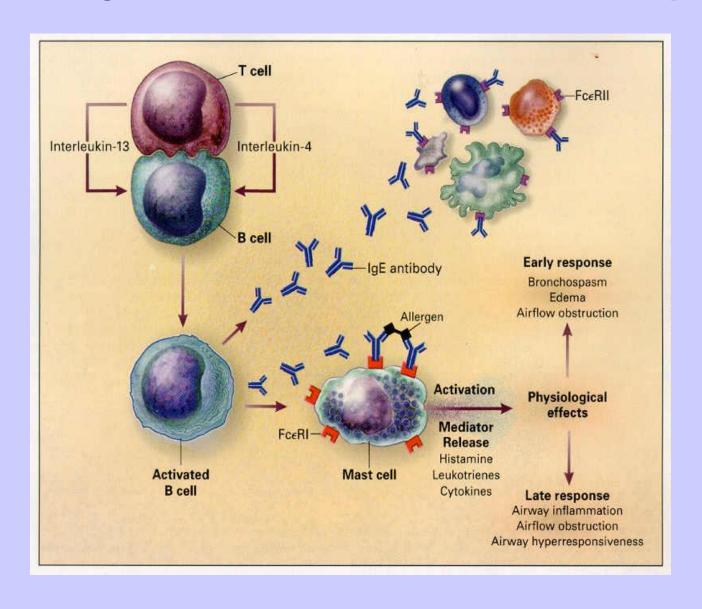
Hipersensibilidade

Dano tecidual imunologicamente mediado

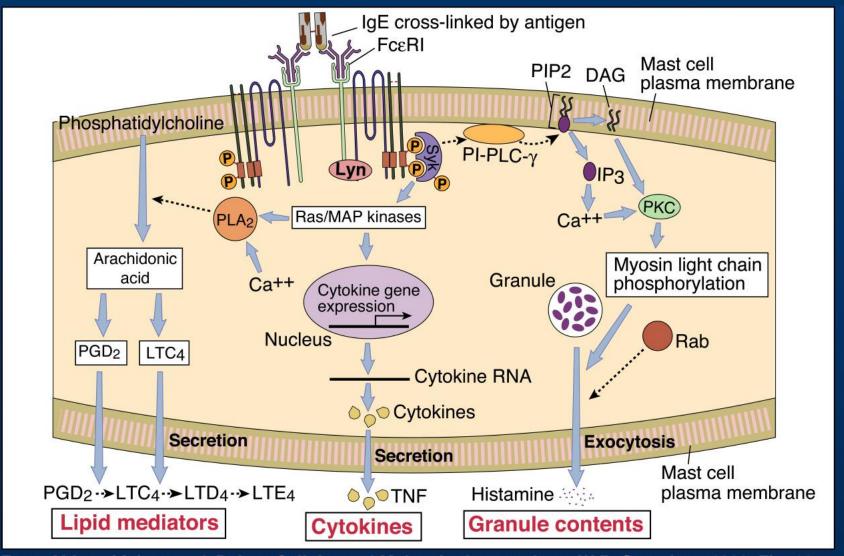




Interações B e T para Síntese de IgE

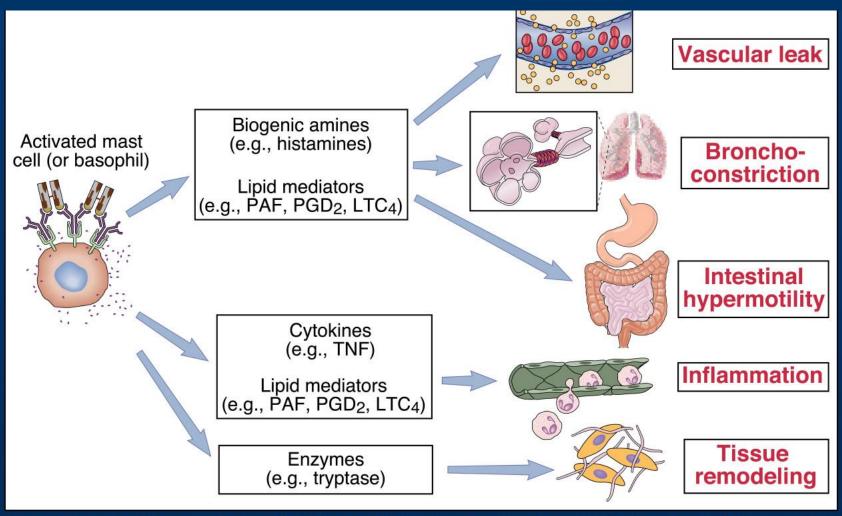


Ativação do mastócito



From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 19-7

Mediadores dos mastócitos



From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 19-8a

Hipersensibilidade tipo II

 Anticorpos dirigidos contra a superfície de células alvo ou antígenos teciduais interagem com moléculas do sistema complemento e danificam tais células ou tecidos circunjacentes.

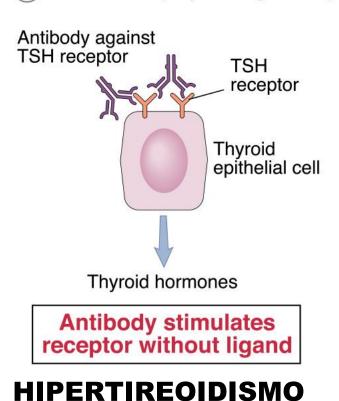
Mecanismos efetores de doenças mediadas por anticorpos

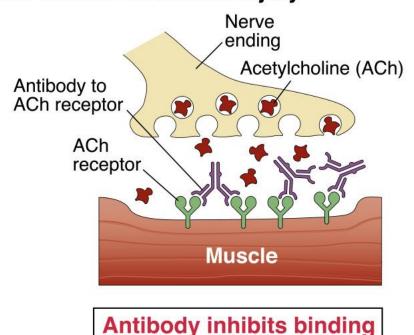
Complement- and Fc receptor-mediated inflammation Neutrophil Fc activation receptors Complement by-products (C5a, C3a) Inflammation and tissue injury Complement activation

From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-2b

Mecanismos efetores de doenças mediadas por anticorpos

C Abnormal physiologic responses without cell/tissue injury



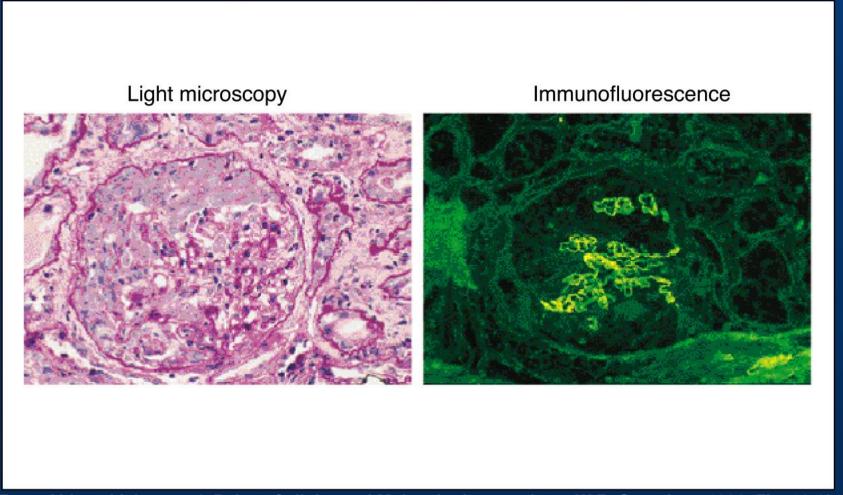


Antibody inhibits binding of ligand to receptor

MIASTENIA

From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-2c

Glomerulonefrite: anticorpos anti-membrana basal



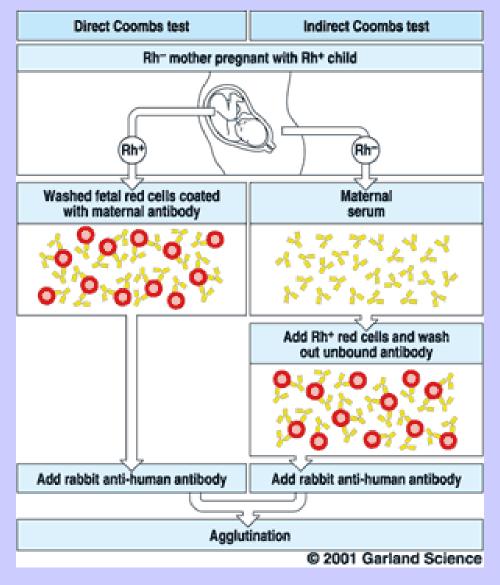
From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-3b

Reação Ag x Ac

	Red blood cells from individuals of type		Red blood cells from individuals of type	
	©		©	(AB)
	Express the carbohydrate structures		Express the carbohydrate structures	
			R-GlcNAc-Gal-Gal	R-GlcNAc-Gal-GalNAc
Serum from individuals of type	R-GlcNAc-Gal	R-GicNAc-Gal-GalNAc	Fuc	R-GlcNAc-Gal-Gal Fuc
Anti-A and anti-B antibodies	no agglutination	agglutination	agglutination	agglutination
Anti-B antibodies	no agglutination	no agglutination	agglutination	agglutination
Anti-A antibodies	no agglutination	agglutination	no agglutination	agglutination
AB No antibodies to A or B	no agglutination	no agglutination	no agglutination	no agglutination
© 2001 Garland Science				

• Aglutinação: Ag está na superfície de uma bactéria, célula do sangue, levedura ou partícula

Reação Ag x Ac

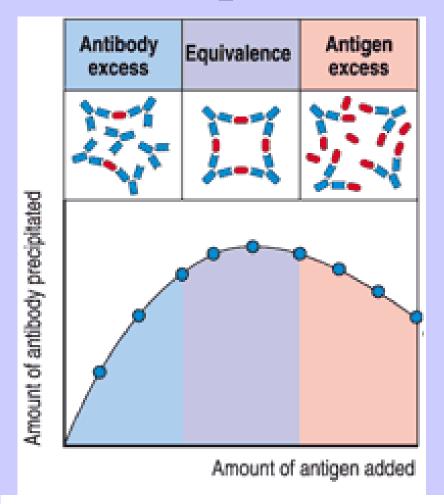


Hipersensibilidade tipo III

• Resulta da formação de imunocomplexos que se depositam e ativam mecanismos inflamatórios:

- Infecção persistente
- Autoimunidade
- Antígenos ambientais

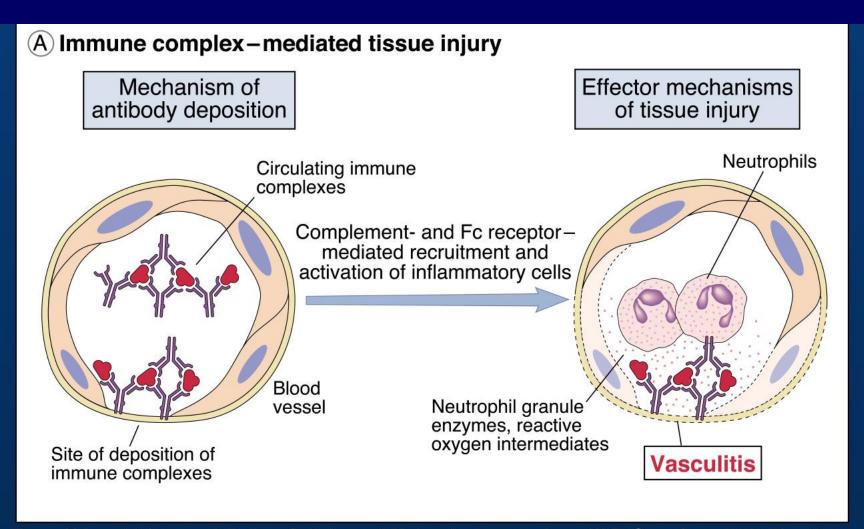
Imunocomplexos – Deposição



Articulações
Vasos sanguíneos
Rins - glomérulos

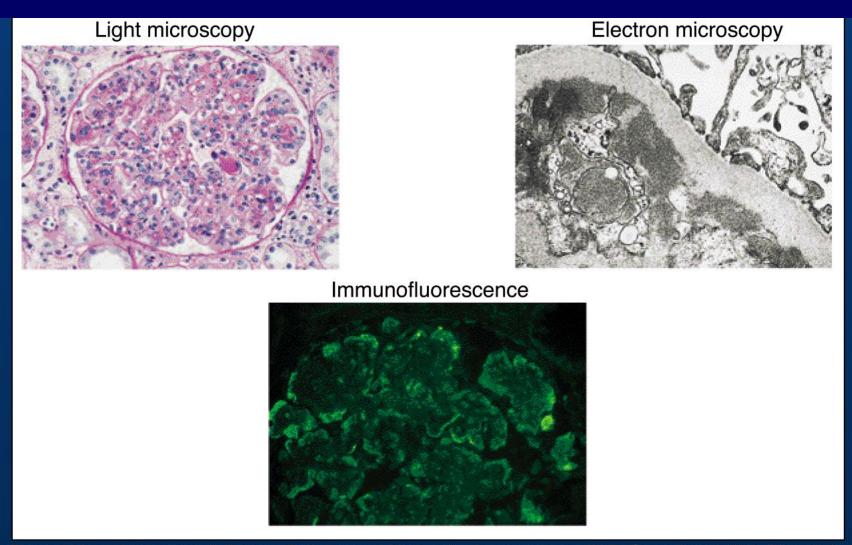
Clearence pelos fagócitos

Dano tecidual causado por imunocomplexos



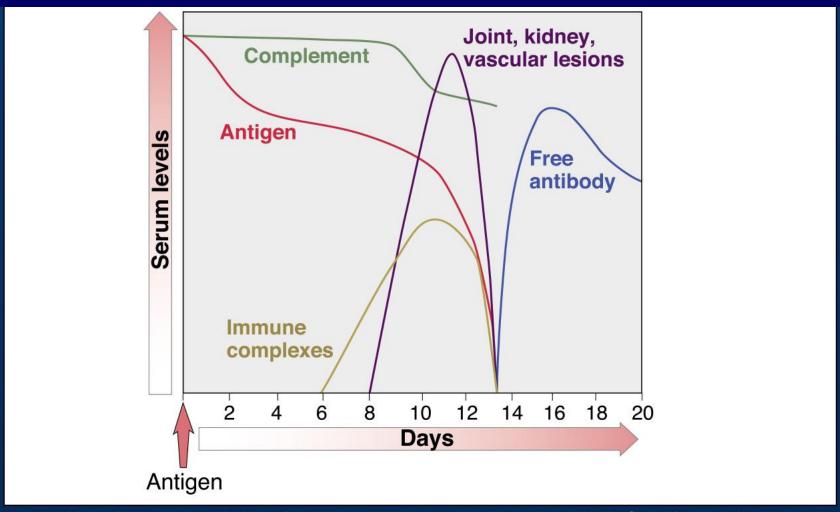
From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-1a

Glomerulonefrite mediada por imunocomplexos



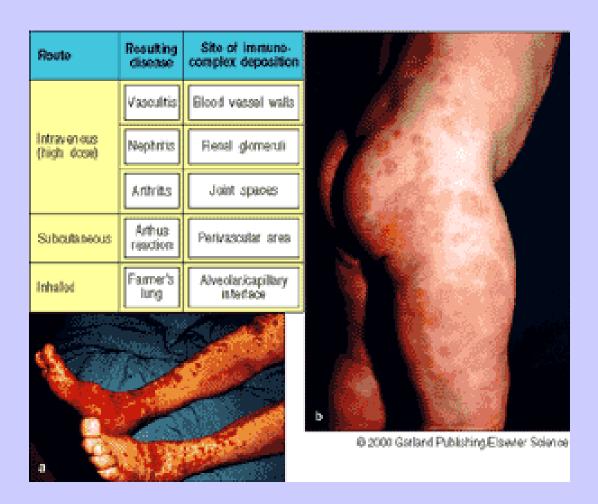
From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-3a

Doença do soro aguda

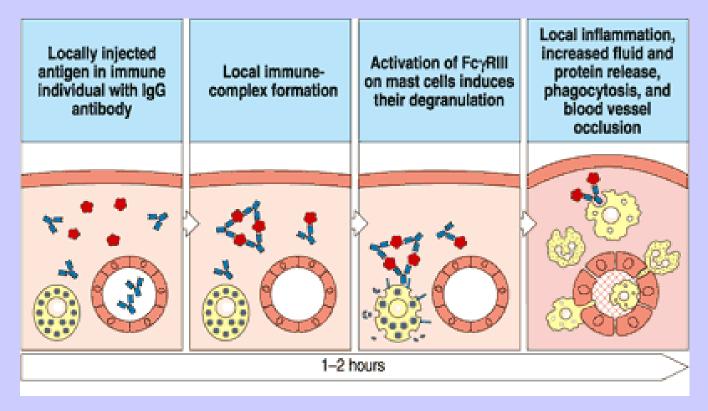


From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-4

Doença do soro



Reação de Arthus

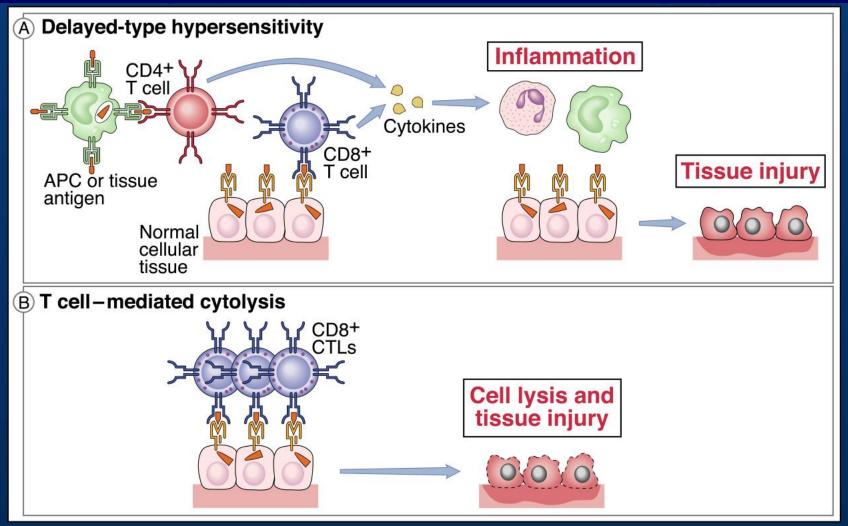


Imunocomplexos subcutâneos

Hipersensibilidade tipo IV

- Reação inflamatória predominante de linfócitos e macrófagos, podendo assumir a forma de um infiltrado celular ou granulomas.
- Contato
- Tuberculina
- Granuloma

Mecanismos de dano tecidual mediado por linfócitos T



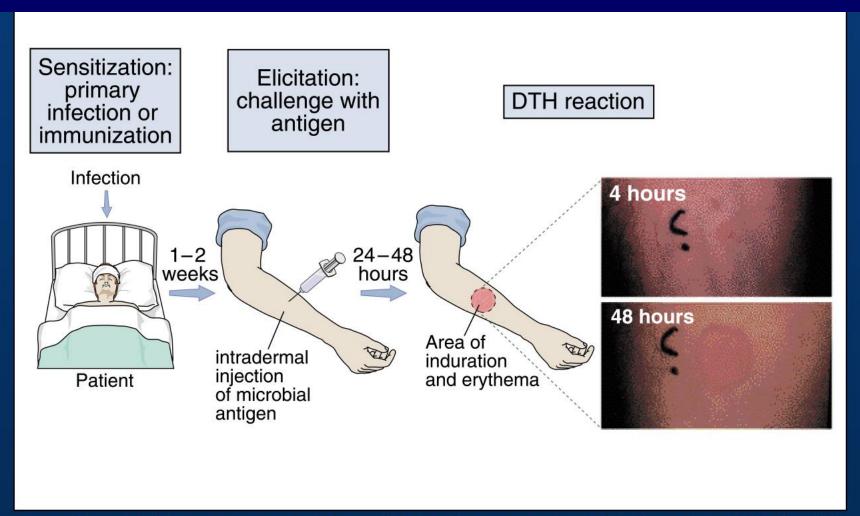
From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 18-5



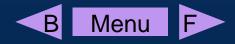




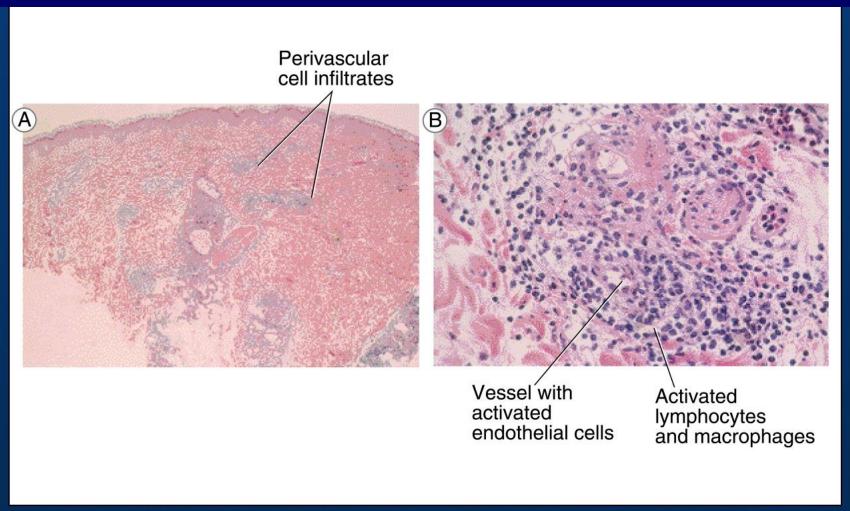
Reação de hipersensibilidade retardada - DTH



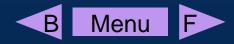
From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 13-3



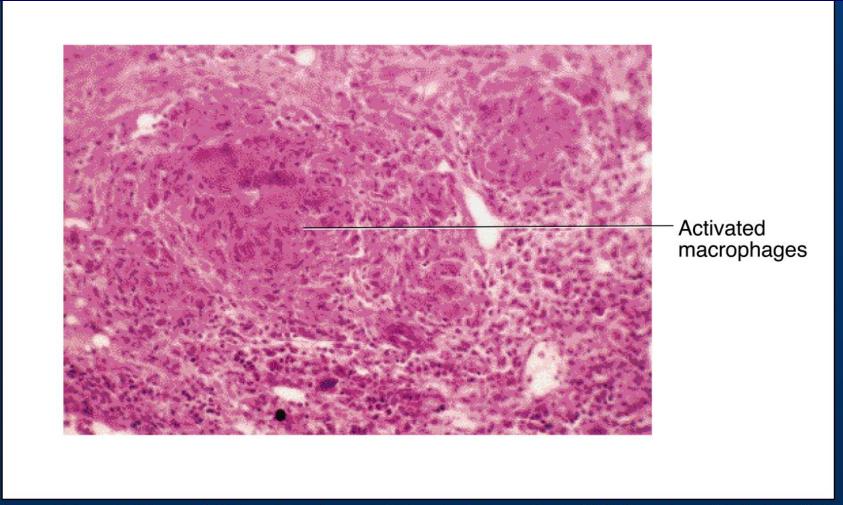
Reação de hipersensibilidade retardada - DTH



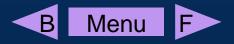
From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 13-4



Granuloma



From Abbas, Lichtman, & Pober: Cellular and Molecular Immunology. W.B. Saunders, 1999, Fig. 13-9

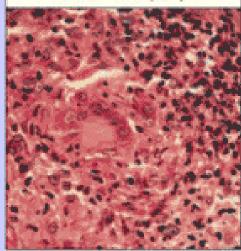


DTH - Hanseníase

Infection with Mycobacterium leprae can result in different clinical forms of leprosy

There are two polar forms, tuberculoid and lepromatous leprosy, but several intermediate forms also exist

Tuberculoid leprosy



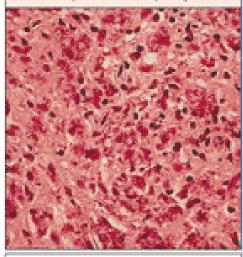
Organisms present at low to undetectable levels

Low infectivity

Granulomas and local inflammation. Peripheral nerve damage

Normal serum immunoglobulin levels

Lepromatous leprosy



Organisms show florid growth in macrophages

High infectivity

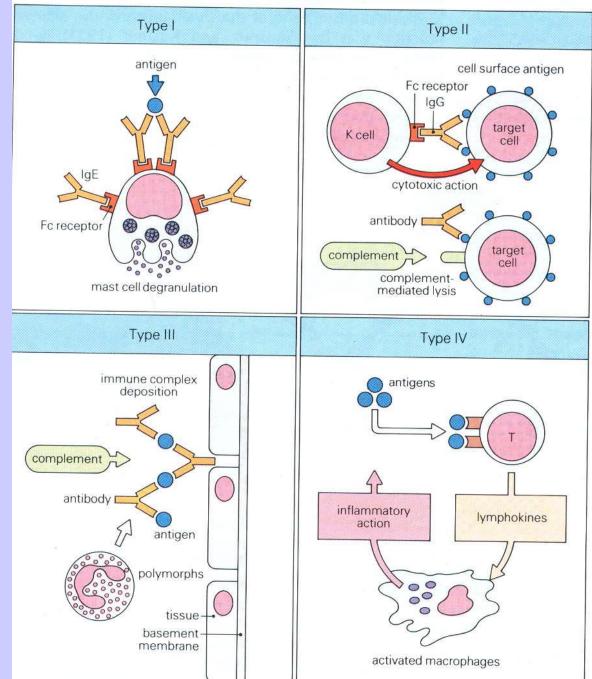
Disseminated infection. Bone, cartilage, and diffuse nerve damage

Hypergammaglobulinemia

Hipersensibilidade

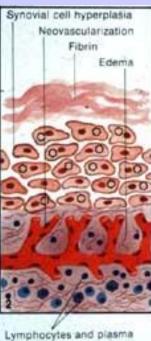
Dano tecidual imunologicamente mediado

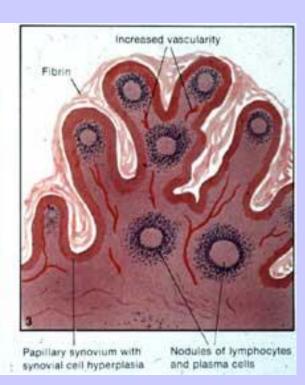
MESCLA DE MECANISMOS



Artrite Reumatóide







CONCEITO

 A dermatite de contato é uma inflamação da pele, caracterizada na maioria das vezes por eczema, oriundo da exposição direta a substâncias do meio ambiente.

Pode ser classificada em:

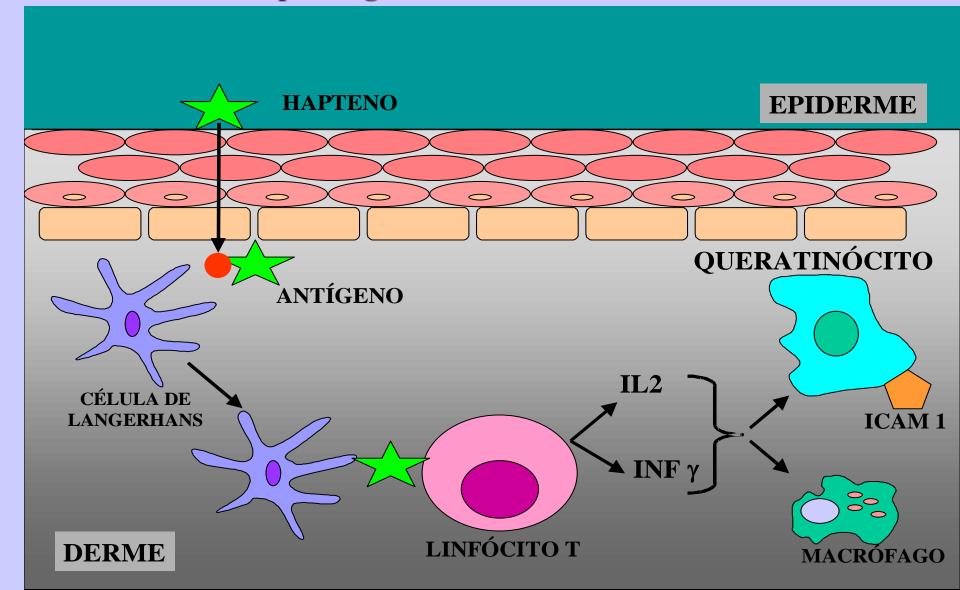
• Irritativa - corresponde a 80% dos casos. Pode ocorrer com qualquer indivíduo, sendo causada por agentes irritantes que, em altas concentrações, extraem a camada lipídica da pele, ocasionando queimadura ou necrose.

Pode ser classificada em:

• Alérgica - corresponde a 20% dos casos. Ocorre somente em indivíduos geneticamente predispostos, sendo causada basicamente por haptenos. Mesmo em baixas concentrações, são capazes de promover inflamação cutânea.

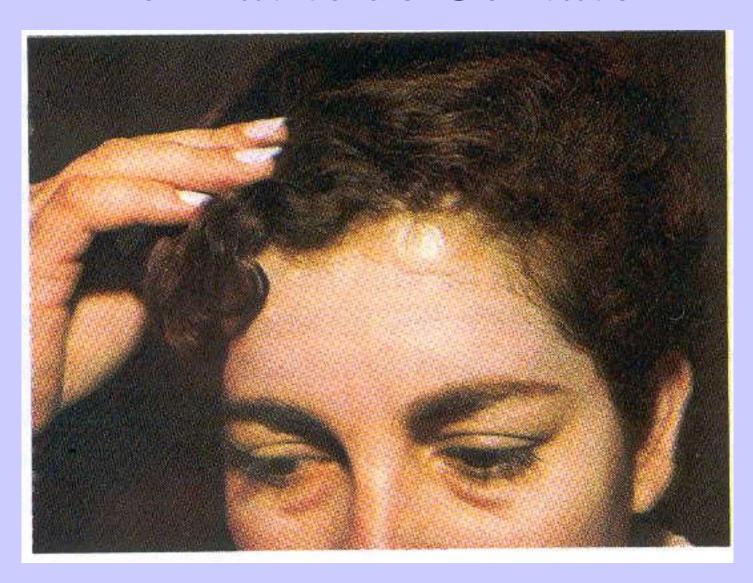
- Fisiopatologia
- Alérgica trata-se de uma reação de hipersensibilidade tipo IV de Gell e Coombs. Pode ser dividida em:
- (I) Fase de sensibilização ou indução
- (II) Fase de elicitação

Fisiopatologia da Dermatite de Contato













































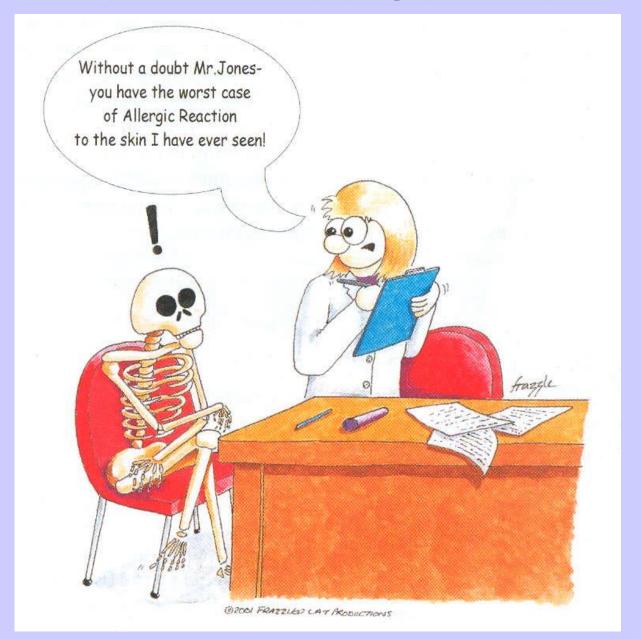












Grupo Brasileiro de Imunodeficiências



www.imunopediatria.org.br