



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

FISIOPATOLOGIA

INVESTIGACION

ALUMNO:

OSCAR EDUARDO FLORES FLORES

DOCENTE:

MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONZO

HIPERSISENSIBILIDAD DE TIPO CELULAR (TIPO IV)

Las reacciones de hipersensibilidad mediadas por células o de tipo IV son iniciadas por linfocitos T específicos sensibilizados. Incluyen dos tipos de respuestas: las reacciones de hipersensibilidad retardada iniciadas por linfocitos T CD4+ y las reacciones de citotoxicidad directa mediadas por linfocitos T CD8+. En estas respuestas, como en todas las reacciones de hipersensibilidad, los mecanismos inmunes generan injuria tisular. Los linfocitos T que causan la injuria pueden ser autoreactivos o ser específicos para antígenos extraños. El daño tisular mediado por los linfocitos T puede también acompañar a respuestas inmunes protectoras frente a microorganismos persistentes, en especial intracelulares, como micobacterias y hongos. En este capítulo analizaremos la patogenia de las enfermedades por hipersensibilidad mediada por células describiendo las dos formas de hipersensibilidad de tipo IV.

Diabetes Mellitus tipo 1

La diabetes mellitus tipo 1 es una forma de diabetes que se caracteriza por un déficit intenso de insulina secundario a la destrucción de las células b de los islotes de Langerhans del páncreas. La destrucción de las células b es consecuencia de la interacción de tres factores principales: la susceptibilidad genética, la agresión ambiental y la reacción autoinmunitaria.

Se piensa que la susceptibilidad genética está dada por alelos específicos del MHC de clase II que predisponen a los individuos portadores al desarrollo de autoinmunidad frente a las células b. La reacción autoinmune puede desarrollarse en forma espontánea, pero es más probable que comience luego de una agresión ambiental que altere las células b, como por ejemplo, una infección viral. En el ataque autoinmunitario a las células b participan varios mecanismos inmunes.

Existen evidencias de que la reacción de HSR mediada por linfocitos T CD4+ autorreactivos juega un rol de importancia. En los modelos animales de diabetes autoinmune, la enfermedad

puede transmitirse a animales jóvenes sanos inyectando linfocitos T CD4+ procedentes de animales enfermos de mayor edad.

En las primeras fases de la enfermedad se observa una infiltración linfocítica de los islotes denominada insulitis. El infiltrado está compuesto por linfocitos T CD4+, linfocitos T CD8+ y macrófagos. Las células de los islotes expresan en forma aberrante moléculas del MHC de clase II probablemente como consecuencia de la producción local de IFN γ por los linfocitos T. Además del daño tisular generado por los macrófagos activados, también contribuye a la destrucción de las células \square la lisis directa mediada por LTC, participando en la injuria tisular los dos tipos de respuestas celulares.

Por otra parte, en la sangre de estos pacientes se detectan autoanticuerpos contra las células de los islotes y la insulina. Estos anticuerpos pueden contribuir también a causar la enfermedad o ser una consecuencia de la lesión mediada por los linfocitos T que determina la liberación de antígenos normalmente secuestrados.

Otros autores coinciden que la causa exacta de diabetes tipo 1 se desconoce pero piensan que la más probable sería que es un trastorno autoinmune, Esta es una condición que ocurre cuando el sistema inmunitario ataca por error y destruye el tejido corporal sano.

Con la diabetes tipo 1, una infección o algún otro desencadenante hace que el cuerpo ataque por error las células productoras de insulina en el páncreas. La tendencia de desarrollar enfermedades autoinmunes, incluyendo diabetes tipo 1, puede ser heredada a través de los padres.

REFERENCIA:

1. Sheila Grossman, Carol Mattson Porth. (2014). Fisiopatología, Alteraciones de la Salud, Conceptos Basicos. Edicion 9. Wolters Kluwer. Barcelona (España).
2. Robbins, Cotran. (2017). Compendio de Patología Estructural y Funcional. Edicion 9. ElSevier. Harvard Medical School, Estados Unidos Americanos. Barcelona (España)
3. HIPERSISENSIBILIDAD DE TIPO CELULAR (TIPO IV). Higiene.edu.uy
4. Abbas A., Lichtman A. Mecanismos efectores de la inmunidad celular. En: Inmunología celular y molecular. Ed. Elsevier. Quinta edición. 2004: 298-317.
5. Abbas A., Lichtman A. Enfermedades producidas por respuestas inmunitarias: hipersensibilidad y autoinmunidad. En: Inmunología celular y molecular. Ed. Elsevier. Quinta edición. 2004: 411-431.
6. Cotran R, Kumar V. y Collins T. Trastornos de la inmunidad. En: Robbins Patología Estructural y Funcional. Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill. Sexta edición. 2000: 201-276.
7. Janeway C., Travers P., Walport M., Shlomchik M. Allergy and Hypersensitivity. En: Immunobiology: The immune system in health and disease. Ed. Garland Publishing. Quinta edición. 2001: 471-500.