



**Universidad del Sureste**

**Escuela de Medicina**

**Materia: Fisiopatología I**

**Investigación**

**Diabetes tipo I**

**Presenta. Gabriela Gpe Morales Argüello**

**2°B**

**Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas 03/06/2020**

## La diabetes tipo I, es ejemplo de ¿Qué tipo de hipersensibilidad?

### Hipersensibilidad tipo II, trastornos mediados por anticuerpos

Las reacciones de hipersensibilidad tipo II (mediadas por anticuerpos) o citotóxicas se encuentran mediadas por anticuerpos IgG e IgM dirigidos contra antígenos blanco específicos en superficies celulares o tejidos determinados del hospedero. Los antígenos pueden ser intrínsecos, como parte inherente de la célula del hospedero, o ser extrínsecos, incorporados a la superficie celular tras la exposición a una sustancia extraña o un agente infeccioso. Así, los tejidos que expresan los antígenos blanco determinan las manifestaciones clínicas de las reacciones de hipersensibilidad tipo II. Estos antígenos se conocen como antígenos específicos del tejido. Existen 4 mecanismos generales por los que pueden propagarse las reacciones de hipersensibilidad tipo II, pero de manera independiente a la vía siempre inician a partir de la unión de un anticuerpo IgG o IgM a antígenos específicos del tejido. Estos mecanismos incluyen la destrucción celular activada por el complemento, la citotoxicidad celular mediada por anticuerpos, la inflamación mediada por complemento y anticuerpos, y la modulación dependiente de anticuerpos de los receptores de superficie celular normales.

Origen	Posibilidades	Causas
Transferencia pasiva	Natural	Paso por placenta
	Deliberada	Transfusión de plasma
Respuesta activa	Antígeno propio	Autoinmunidad
	Antígeno exógeno	Reacción cruzada
		Hapteno adsorbido
		Neoantígeno viral

Se debe a anticuerpos, principalmente IgG, que reaccionan con antígenos ubicados en la superficie de una célula (célula blanco o célula diana). Esta reacción puede tener tres consecuencias patológicas mutuamente excluyentes: a) citotoxicidad, b) citoneutralización

y c) citoestimulación, según el resultado de la reacción inicial, a su vez mediada por anticuerpos de diverso origen. En todos los casos hay diversos grados de alteraciones celulares que conducen a la salida aguda o crónica de DAMP, los cuales contribuyen a la inflamación, así como a la posterior reparación del tejido dañado.

El tipo IIA, citotóxico, es la consecuencia más frecuente de la reacción IgG-célula blanco. El origen de tales anticuerpos tiene dos posibilidades, una es que se trate de una respuesta activa (autoinmunidad) y otra es que hayan sido transferidos pasivamente (transferencia materno-fetal, transfusiones). El daño es siempre localizado en el sitio donde se ubican las células blanco y como mecanismos responsables de su muerte se cuentan los siguientes: a) citolisis por la vía clásica de activación del complemento y formación del complejo de ataque a la membrana. Los fragmentos derivados del complemento activado además tienen efecto inflamatorio por las anafilatoxinas C3a y C5a, quimioatrayente para neutrófilos por C5a y opsonizante por C3b y sus derivados iC3b y C3d; b) muerte intracelular en neutrófilos y macrófagos de células blanco opsonizadas por la IgG (receptores FcγRI FcγRIIA) y por C3b y sus derivados (receptores CR1, CR2 y CR3); c) ataque citotóxico de células sensibilizadas que no pueden ser fagocitadas por moléculas expulsadas por los fagocitos (radicales libres del oxígeno y óxido nítrico) que además pueden dañar tejido sanos circundantes; y d) citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos, donde IgG o las moléculas del complemento sirven como puentes de unión entre célula blancos y citotóxicas. Si esta última es una célula NK, la citotoxicidad se lleva a cabo por apoptosis y si son granulocitos es por ataque citotóxico.

**Antígeno diana:** Receptor insulínico

**Mecanismos de la enfermedad:** El anticuerpo inhibe la unión de la insulina

**Manifestaciones clínico-patológicas:** Hiperglucemia, cetoacidosis

Por estas razones concluyo que la diabetes tipo I es un ejemplo de Hipersensibilidad tipo II ya que la cetoacidosis diabética es un cuadro clínico que se da mayoritariamente en personas con diabetes tipo I caracterizado por la hiperglucemia (glucemia > 200, generalmente > 300mg/dl), deshidratación y acidosis metabólica (pH sanguíneo <7,25) como consecuencia de la presencia masiva de cuerpos cetónicos en sangre.