

Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiopatología I

Trabajo:

**La diabetes tipo 1 es ejemplo de
¿Qué tipo de hipersensibilidad?**

Docente:

Dr. Rodríguez Alfonso Marco Polo

Alumno:

Diego Lisandro Gómez Tovar.

Semestre y grupo:

2º “B”

Comitán de Chiapas a 03 de junio del 2020

Hipersensibilidad Tipo IV

Es un proceso de hipersensibilidad tardía mediada por los linfocitos T y sus productos solubles; se trata de un reclutamiento de linfocitos T específicamente sensibilizados e inducidos a producir citoquinas que mediarán la inflamación local. La fase de sensibilización comienza cuando el alérgeno ingresa a la piel por primera vez, es procesado y presentado a los linfocitos T que reconocen al Ag junto con las moléculas de clase II del MHC en una célula presentadora de Ag, esto induce a la diferenciación de las células T hacia células Th1 quienes liberan citoquinas importantes para el desarrollo de la hipersensibilidad. Este periodo dura de 1 a 2 semanas. A medida que transcurre la respuesta inmune, el Ag es eliminado, sin embargo, quedan las células T memoria específicas capaces de reconocer a su Ag al ser reestimuladas por él, de diferenciarse y proliferar como células efectoras. Por lo tanto, tras un segundo contacto con el Ag los linfocitos T memoria específicos lo reconocerán y en una rápida acción determinarán la cascada de eventos que dará lugar a una respuesta inflamatoria típica de la sensibilidad tardía. Para este segundo periodo requieren unas 24 horas para que la reacción se haga evidente y el máximo se produce entre 48 y 72 horas. La inflamación generada en este caso se caracteriza por una gran infiltración de células mononucleares, con predominio de induración sobre el edema.

Se sabe que hay varios trastornos auto-inmunitarios, así como reacciones patológicas frente a sustancias químicas ambientales y microbios persistentes se deben a los linfocitos T, esta puede ocasionar lesiones tisulares o enfermedades la cual divide en dos las cuales son; inflamación mediadas por citocinas sobre la producción de linfocitos T CD4, y citotoxicidad celular directa mediante los linfocitos T CD8.

La diabetes tipo 1 es ejemplo de

¿Qué tipo de hipersensibilidad?

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 g por los linfocitos T. Además del daño tisular generado por los macrófagos activados, también contribuye a la destrucción de las células b 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.

Bibliografía

- Abbas A., Lichtman A. Mecanismos efectores de la inmunidad celular. En: Inmunología celular y molecular. Ed. Elsevier. Quinta edición. 2004: 298-317.
- Abbas A., Lichtman A. Enfermedades producidas por respuestas inmunitarias: hipersensibilidad y autoinmunidad. En: Inmunología celular y molecular. Ed. Elsevier. Quinta edición. 2004: 411-431.
- 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.
- 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.