



**Nombre del alumno: Hugo Gerardo
Morales Gordillo.**

**Nombre del Dr: Marco Polo Rodríguez
Alfonzo**

Materia: Fisiopatología

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: segundo semestre

Grupo: B

Comitán de Domínguez Chiapas a 3 de junio del 2020.

DIABETES TIPO 1

Para comenzar tenemos que tener la idea clara de que es a lo que nos referimos cuando mencionamos la palabra diabetes, se dice que es un problema del organismo que causa que el nivel de glucosa (azúcar) en la sangre aumente más de lo normal. Esto también se llama hiperglucemia.

El cuerpo convierte los alimentos en glucosa y la envía a la sangre, después la insulina es la encargada de pasar la glucosa de la sangre a las células, una vez que esta ingresa a las células se usa como fuente de energía de inmediato o bien se guarda como una reserva de la misma, para poder utilizarlo posteriormente. Hay diferentes tipos de diabetes: tipo 1, tipo 2 y una afección llamada diabetes gestacional, que se presenta durante el embarazo. Si tiene diabetes, el organismo no produce suficiente insulina o no puede usar muy bien la insulina que produce.

En la diabetes tipo 1, el sistema inmunitario destruye por error las células del páncreas que producen insulina. El organismo percibe estas células como invasores y las destruye. La destrucción se produce durante varias semanas, meses o años.

Cuando se destruyen suficientes células beta, el páncreas deja de producir insulina o produce poca insulina. Ya que el páncreas no produce insulina, es necesario reemplazarla. No hay insulina en pastilla. Las personas con diabetes tipo 1 se inyectan insulina con una jeringa, un bolígrafo de insulina o una bomba de insulina. Sin insulina, el nivel de glucosa en la sangre aumenta y es más alto de lo normal, lo que se llama hiperglucemia.

En el pasado, la diabetes tipo 1 se llamaba diabetes juvenil o diabetes insulino dependiente. Por lo general se diagnostica inicialmente en personas jóvenes, pero puede ocurrir a cualquier edad. Pero la diabetes tipo 1 es mucho menos común que la diabetes tipo 2.

Por las características de la enfermedad y en la forma en que la patología actúa en el organismo del ser humano, esta patología es un tipo de hipersensibilidad IV.

hipersensibilidad de tipo IV, linfocitos T CD8+ sensibilizados causan lisis directa de células diana que expresan antígenos extraños asociados a moléculas de MHC de clase I.

Los linfocitos T CD8+ activados, células efectoras de esta reacción, se denominan linfocitos T citotóxicos funcionales (LTC). Estas células constituyen el principal mecanismo de defensa frente a patógenos intracelulares, principalmente virus. Sin embargo, también pueden ser los principales responsables del daño tisular en una variedad de situaciones, tales como infecciones por virus sin efecto citopático y enfermedades autoinmunes.

BASES CELULARES

Los linfocitos T CD8+ reconocen específicamente péptidos derivados del citosol celular asociados a moléculas del MHC de clase I propias. Todas las células nucleadas del organismo expresan moléculas del MHC de clase I y por lo tanto son capaces de presentar péptidos extraños a los linfocitos T CD8+. Sin embargo, para que los linfocitos T CD8+ vírgenes se activen, proliferen y diferencien a LTC, deben además de reconocer específicamente al antígeno, recibir señales coestimuladoras por parte de APC o linfocitos T cooperadores CD4+.

Esta etapa de sensibilización ocurre a nivel de los ganglios linfáticos periféricos y en ella son las células dendríticas las que cumplen un rol de importancia en la activación de los linfocitos T CD8+. Se plantea que las células que contienen péptidos extraños, como por ejemplo células infectadas por virus, son capturadas por las células dendríticas, las que procesan el antígeno y lo presentan asociado a MHC de clase I junto con señales coestimuladoras.

Además, los linfocitos T CD4+ pueden secretar citoquinas, como la IL-2, que estimulan la proliferación y diferenciación de los linfocitos T CD8+. La diferenciación hacia LTC implica la adquisición de la maquinaria celular que les permite destruir las células diana, como ser el desarrollo de gránulos citoplasmáticos que contienen perforinas y granzimas. Además, los LTC adquieren la capacidad de secretar citoquinas, tales como INF γ , LT α y TNF que activan fagocitos e inducen inflamación.