



# **Universidad del Sureste Escuela de Medicina**

**Materia:**

**FISIOPATOLOGIA**

**Investigas**

**La diabetes tipo I ¿Qué hipersensibilidad es?**

**Alumno:**

**Estefany Berenice García Ángeles**

**DR. Marco Polo Rodríguez Alfonzo**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 02/06/ 2020**

## LA DIABETES TIPO 1 ES EJEMPLO DE ¿QUÉ TIPO DE HIPERSENSIBILIDAD?

La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por un aumento de los niveles de azúcar en la sangre debido a que el páncreas no produce insulina.

Se ha postulado como un ejemplo de hipersensibilidad de tipo IV conocida como reacción de hipersensibilidad retardada, ya que como bien sabemos la reacción de hipersensibilidad retardada 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.

La diabetes mellitus tipo 1 es el resultado de la destrucción de las células B pancreáticas secundaria a un proceso autoinmune específico. Los autoantígenos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos B y T han demostrado estar involucrados en la patogenia de la diabetes mellitus tipo 1. Los autoantígenos son liberados desde las células B, secundarios a un recambio o daño celular, siendo éstos procesados y presentados a las células T helper por las células presentadoras de antígenos. Los macrófagos y las células dendríticas son las primeras en infiltrar los islotes pancreáticos. Los linfocitos TCD4+ vírgenes circulantes y ubicados en los linfonodos, incluyendo los pancreáticos, pueden reconocer el complejo mayor de histocompatibilidad y los péptidos presentados por las células dendríticas y macrófagos en los islotes. Estos LTCD4+ pueden ser activados por la interleuquina (IL-12) liberada desde los macrófagos y células dendríticas. Mientras este proceso ocurre, LTCD8+ específicos de células B son activados por la IL-2 producida por los LTH1 CD4+ activados, diferenciándose en LT citotóxicos, los que son reclutados en los islotes pancreáticos. Éstos, junto con los LTH1 CD4+ T activados, están involucrados en la destrucción de las células B. Adicionalmente, las células B son dañadas por granzimas y perforinas liberadas desde los LTCD8+ citotóxicos y por los distintos mediadores solubles, como citoquinas y moléculas reactivas derivadas del oxígeno, liberados desde macrófagos activados a nivel de los islotes. Es así como los macrófagos activados, los LTH1 CD4+ y CD8+ actúan sinérgicamente destruyendo las células B, desencadenando la diabetes mellitus tipo 1.