

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

FISIOPATOLOGIA I

Antología

Tema:

Diabetes tipo I

Docente:

Doc. MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONZO

Presenta. Arturo Pedro Emanuel Alvarado Martínez

Alfredo Morales Julián

Oswaldo Morales Julián

Mauricio Agustín Rodríguez Ortiz

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 03/06/2020.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA

Se denominan reacciones de hipersensibilidad retardada (HSR) porque se manifiestan por una respuesta inmune característica a las 24-48 hs. después del contacto con el antígeno en individuos previamente sensibilizados. Estas reacciones son desencadenadas por linfocitos T CD4+ de la subpoblación Th1 y en ocasiones linfocitos T CD8+. Ambos tipos celulares secretan citoquinas que activan a los macrófagos, células efectoras finales de la reacción de HSR. La injuria tisular es consecuencia de los productos de los macrófagos activados, entre los que se destacan enzimas hidrolíticas, intermediarios reactivos del oxígeno, óxido nítrico y citoquinas proinflamatorias.

¿Qué tipo de hipersensibilidad es la diabetes tipo 1?

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.

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 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.

En conclusión la diabetes tipo 1 es un ejemplo de hipersensibilidad Tipo 4 - Mediada por células (Hipersensibilidad Tipo Retrasada o Tardía, DTH)

“Bibliografía”

http://higiene.edu.uy/cefa/uti4_2005/ht4.htm#:~:text=Se%20denominan%20reacciones%20de%20hipersensibilidad,ant%C3%ADgeno%20en%20individuos%20previamente%20sensibilizados.

<https://es.slideshare.net/cachorro2550/39-hipersensibilidad-iii-y-iv>