



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**Materia:**  
**Fisiopatología**

**Docente:**  
**Marco Polo Rodríguez Alfonzo**

**Presenta:**  
**Aldo Gubidxa Vásquez López**

**Lugar y fecha**  
**Comitán de Domínguez Chiapas a 03/06/2020.**

## **HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO CELULAR (TIPO IV) INVOLUCRADA EN LA DIABETES TIPO 1**

Este mecanismo de daño interviene tanto en hipersensibilidad como en autoinmunidad y está mediado por la respuesta celular de linfocitos T CD8+ o citotóxicos y linfocitos T CD4+ liberadores de linfoquinas.

Mecanismo de daño tipo IV en hipersensibilidad:

Antígenos bacterianos, de hongos o virus o productos químicos unidos a células del organismo, inducen una respuesta inmune celular. A raíz de esta respuesta quedan en circulación durante largo tiempo, linfocitos T de memoria. Cuando el antígeno persiste o bien cuando el individuo es expuesto nuevamente a él, se produce una respuesta secundaria de mayor intensidad con liberación de gran cantidad de linfoquinas. Estas atraen y activan células inflamatorias, especialmente macrófagos, originando una inflamación productiva, que por su magnitud, produce daño a los tejidos donde se encuentra el antígeno.

En este mecanismo participan con gran intensidad los linfocitos T CD4+, cumpliendo los linfocitos T CD8+ un papel secundario ya que estos últimos son altamente específicos al lisar sólo células que presentan antígenos en moléculas MHC clase I.

Sus características histopatológicas, se distinguen cuatro tipos de hipersensibilidad retardada: Reacción de Jones-Mote, dermatitis por contacto, hipersensibilidad tipo tuberculina e hipersensibilidad granulomatosa .

1. Reacción de Jones-Mote: al inyectar ovoalbumina en Adyuvante Incompleto de Freund se produce un aumento de volumen en la piel que es máxima a las 24 hrs. Se observa un infiltrado de basófilos bajo la epidermis. Esta reacción se puede producir con otros antígenos solubles.

2. Dermatitis por contacto: es producida por antígenos tales como níquel, cromatos, cosméticos, benzoles, etc. y en ella juegan un papel importante las células de Langerhans al presentar el antígeno con gran eficiencia. Se produce un infiltrado celular perivascular dérmico formado por linfocitos y macrófagos. Además, hay edema y depósito de fibrina.

3. Hipersensibilidad tipo tuberculina: participan antígenos lipoprotéicos de micobacterias y antígenos inertes. Se produce un infiltrado linfocitario perivascular a los que se agregan macrófagos. Se observa una induración de la zona afectada debido a este infiltrado inflamatorio productivo.

4. Hipersensibilidad tipo granulomatosa: se observa una inflamación productiva organizada constituida por células gigantes, células epitelioides y una corona de linfocitos que las rodea. Es difícil establecer la diferencia entre este tipo de hipersensibilidad y la inflamación granulomatosa de una respuesta protectora la cual tiende a aislar al agente injurioso cuando no puede eliminarlo eficazmente. En un individuo sensibilizado al antígeno, la reacción es muy intensa y suele producir necrosis central del granuloma con diseminación bacteriana.

### **Diabetes tipo 1**

En la diabetes tipo I se ha postulado el siguiente esquema patogénico: el evento que inicia el proceso es una respuesta inmune vigorosa contra un antígeno exógeno que presenta mimetismo molecular con algún componente normal de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. A raíz de esta respuesta, linfocitos T cooperadores activan células B y células T citotóxicas.

Los anticuerpos generados, se unen a autoantígenos presentes en las células  $\beta$  dañándolas al activar el complemento o bien por un mecanismo ADCC con participación de células NK. Los linfocitos T CD8<sup>+</sup> reconocen a los autoantígenos presentados por moléculas MHC clase I en la membrana de las células  $\beta$ , ejerciendo su efecto citotóxico.

Los macrófagos intervienen amplificando la respuesta a través de la estimulación de linfocitos TCD4<sup>+</sup> y aumentando la expresión de moléculas MHC clase I en los islotes. También aumenta la expresión de moléculas clase II en los macrófagos los que estimulan más aún la respuesta T CD4<sup>+</sup>. A medida que el daño avanza, las células  $\beta$  liberan sustancias que normalmente están secuestradas dentro de ellas, tal como la proinsulina, induciéndose respuestas en contra de ellas. El daño se perpetúa hacia la destrucción de los islotes de Langerhans.

## Bibliografía:

- Immunología, Ivan Roitt, Quinta Edición. <http://www.immunopaedia.org.za/>
- Atlas de inmunología, universidad de chile. <http://atlass.med.uchile.cl/423.htm>
- Sheila Grossman, Carol Mattson Porth. (2014). Fisiopatología, Alteraciones de la Salud, Conceptos Básicos. Edición 9. Wolters Kluwer. Barcelona (España).
- [http://higiene.edu.uy/cefa/uti4\\_2005/ht4.htm#:~:text=La%20diabetes%20mellitus%20tipo%201,islotas%20de%20Langerhans%20del%20p%C3%A1ncreas.](http://higiene.edu.uy/cefa/uti4_2005/ht4.htm#:~:text=La%20diabetes%20mellitus%20tipo%201,islotas%20de%20Langerhans%20del%20p%C3%A1ncreas.)