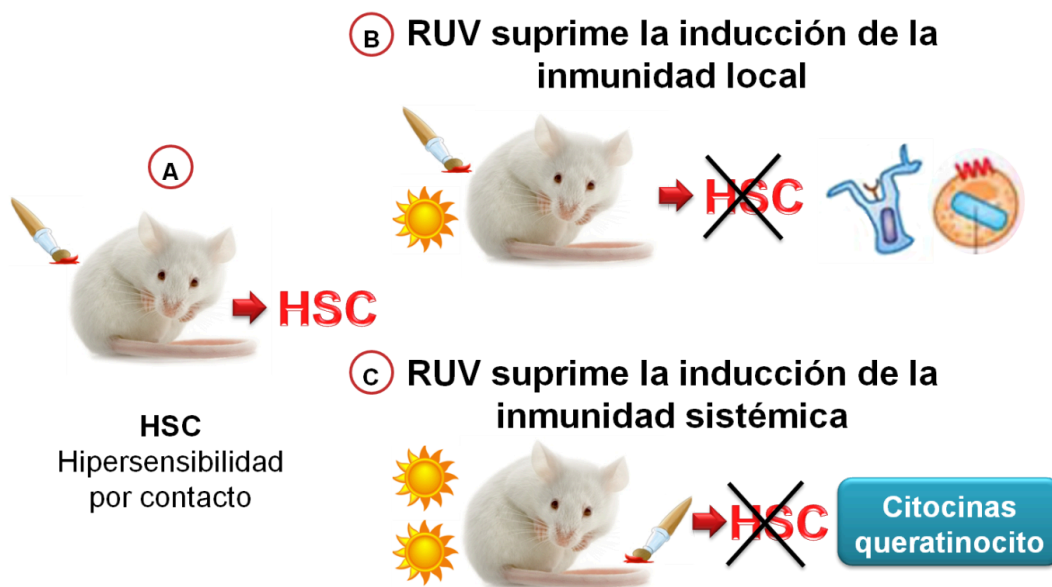


## Radiación UV y sus mecanismos de inmunosupresión en reacciones de hipersensibilidad por contacto

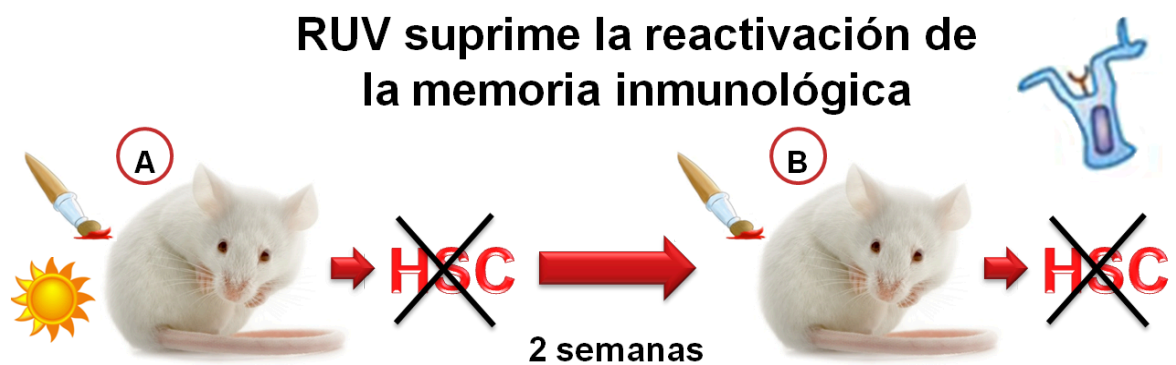
Sabemos que si a un ratón o a un humano, se le aplica en la piel un hapteno de contacto como el níquel, va a desarrollar una reacción de hipersensibilidad por contacto (Figura 1-A). Si este ratón es irradiado con bajas dosis de radiación UV, esta respuesta de hipersensibilidad es bloqueada, lo que significa que la radiación UV suprime la inducción de la inmunidad local, lo que principalmente se debe a sus efectos sobre las células de Langerhans y los mastocitos (Figura 1-B). Ahora si este ratón es irradiado con altas dosis de radiación UV, y el alérgeno es aplicado en una zona no expuesta a la radiación UV, también se inhibe la reacción de hipersensibilidad, lo que significa que se suprime la inducción de la inmunidad sistémica, y se explica porque muchas citocinas producidas por los queratinocitos pueden viajar por el torrente sanguíneo e inhibir el sistema inmune a distancia (Figura 1-C).



**Figura 1: Radiación UV y sus mecanismos de inmunosupresión en reacciones de hipersensibilidad por contacto.**

A- Reacción de hipersensibilidad por contacto a un alérgeno de contacto; B- La radiación UV suprime la inducción de la inmunidad local; C- La radiación UV suprime la inducción de la inmunidad sistémica.

Continuando los experimentos, al ratón que se le inhibió la reacción de HSC por la radiación UV (Figura 2-A), se le volvió a aplicar 2 semanas después el mismo alérgeno, viendo que aún no se generaba ninguna reacción, lo que quiere decir que la radiación UV suprime la reactivación de la memoria inmunológica. Se piensa que esto es debido a que la célula de Langerhans pierde su capacidad de estimular la formación de linfocitos T memoria efectores. (Figura 2-B)



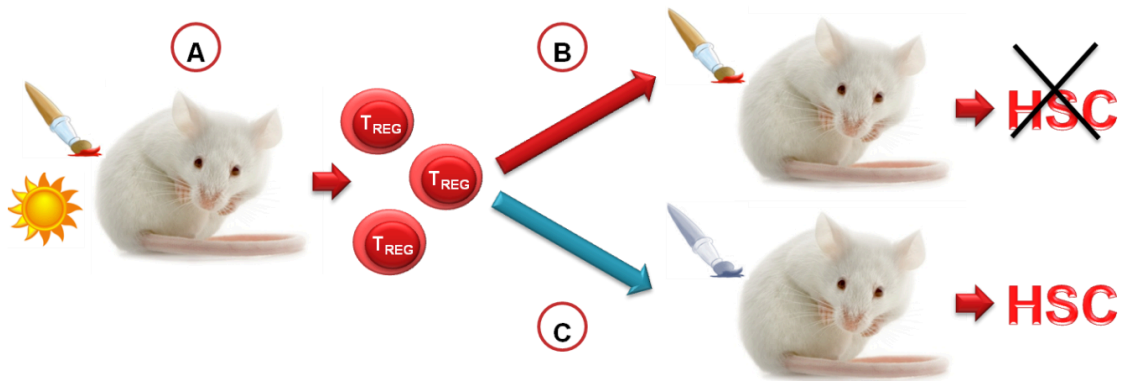
**Figura 2: Radiación UV y sus mecanismos de inmunosupresión en reacciones de hipersensibilidad por contacto.**

A- Ratón al que le fue inhibida la reacción de HSC; B- Luego de 2 semanas, se aplica nuevamente el alérgeno, sin causar HSC, es decir, la radiación UV suprime la reactivación de la memoria inmunológica.

Luego extrajeron linfocitos T reguladores del ratón que había sido irradiado y sensibilizado con un antígeno específico, “rojo” en este ejemplo. Estas células se inyectaron a otro ratón al que se le aplicó el mismo antígeno “rojo”, observando que no se producía ninguna reacción (Figura 2-A). Estos linfocitos T reguladores

se los inyectaron a otro ratón al que le fue aplicado un antígeno “azul”, diferente al “rojo”, y vieron que si se producía reacción. Esto indicó que la radiación UV a bajas dosis suprimió el sistema inmune no en forma general, sino más bien de una manera específica, un fenómeno denominado inmunotolerancia antígeno específica, gracias a los linfocitos T reguladores.

### **RUV induce inmunotolerancia antígeno específica**



**Figura 3: Radiación UV y sus mecanismos de inmunosupresión en reacciones de hipersensibilidad por contacto.**

A- Se extrajeron los linfocitos T reguladores al ratón al que le fue inhibida la reacción de HSC; B- Se inyectaron en un ratón sano y se le aplicó el mismo antígeno “rojo”, no desarrollando HSC; C- Inyectaron a otro ratón sano, pero se le aplicó un antígeno diferente “azul”, desarrollando HSC. Lo que significa que la radiación UV induce inmunotolerancia antígeno específica.

Así, la radiación UV suprime la sensibilización frente a alérgenos de contacto, a nivel local, sistémico y la memoria inmunológica, además induce inmunotolerancia antígeno específica.

Ingrid Rivera Pineda

Zulay Rivera Pineda

Referencias

Schwarz T. The dark and the sunny sides of UVR-induced immunosuppression: photoimmunology revisited. *J Invest Dermatol.* 2010;130:49-54.