

FISIOPATOLOGÍA

# ARTHRITIS REUMATOIDE

YAHNISI ALEGRIA. RAQUEL MATEO



# DEFINICIÓN

- Trastorno inflamatorio crónico de origen autoinmunitario, que ataca a las articulaciones y ocasiona una sinovitis inflamatoria y proliferativa no supurativa
- Enfermedad inflamatoria sistémica con afección bilateral de las articulaciones sinoviales o diartrodiales



# ETIOLOGÍA

## PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

- Activación mediada por células T a un factor desencadenante inmunitario
- ALH-DRB1

## PRODUCCIÓN DE AUTOANTICUERPOS

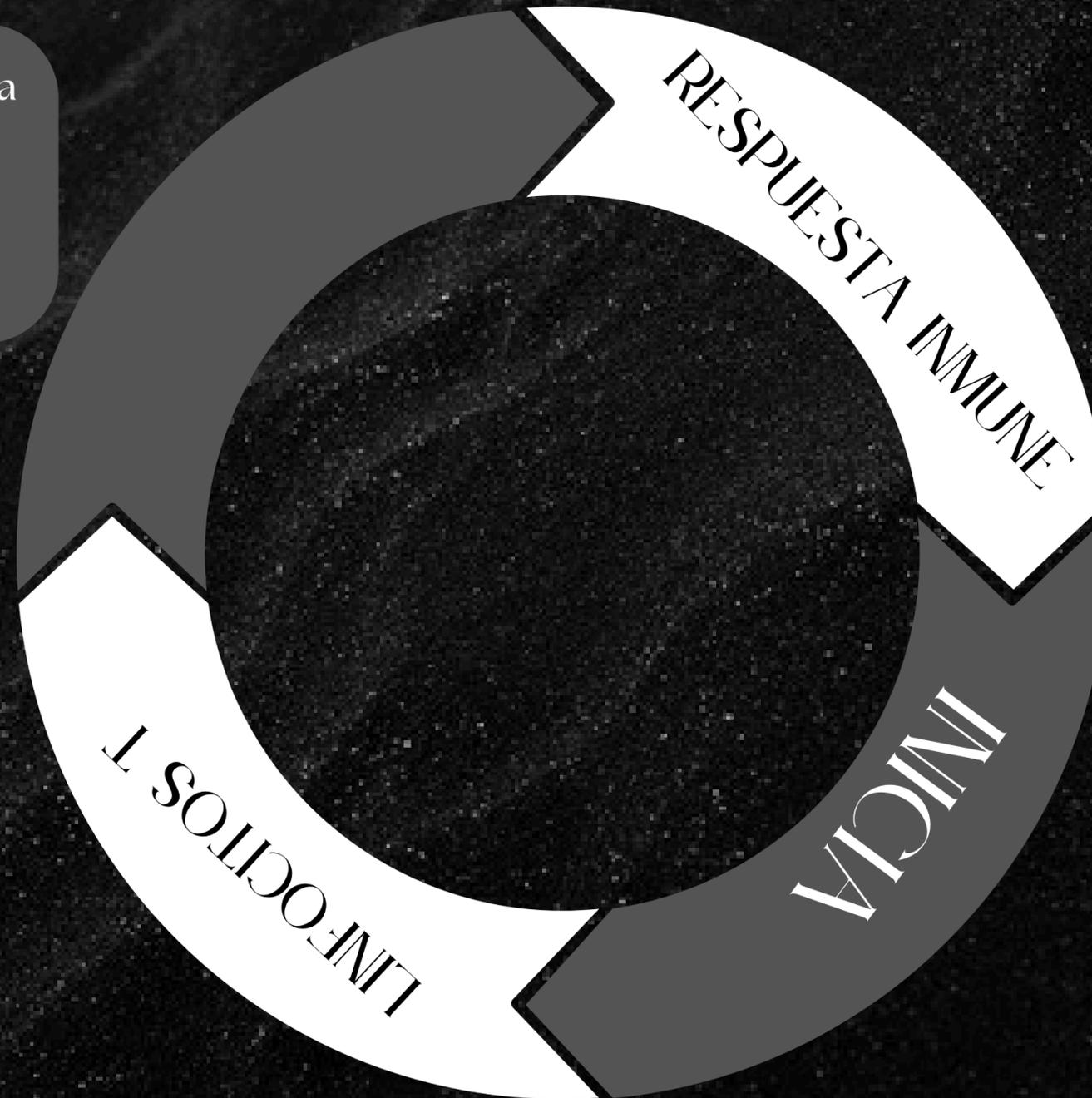
- Respuesta desregulada, el sistema de defensa del cuerpo ataca sus propios tejidos, principalmente la membrana sinovial de las articulaciones
- Producción de autoanticuerpo: Factor reumatoide y anticuerpos anti-péptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP)

## FACTORES AMBIENTALES

- Tabaquismo
- Exposición a largo plazo al sílice cristalino
- Dieta rica en ácidos grasos

# FISIOPATOLOGÍA

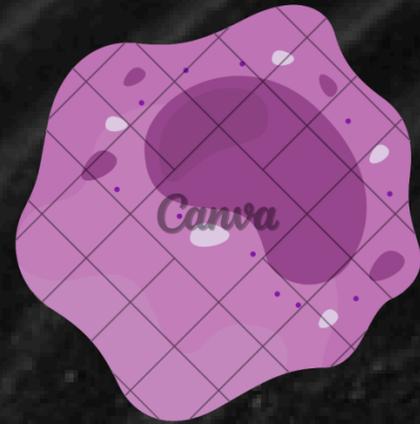
- Activación de una respuesta mediada por células T
- Factores genéticos



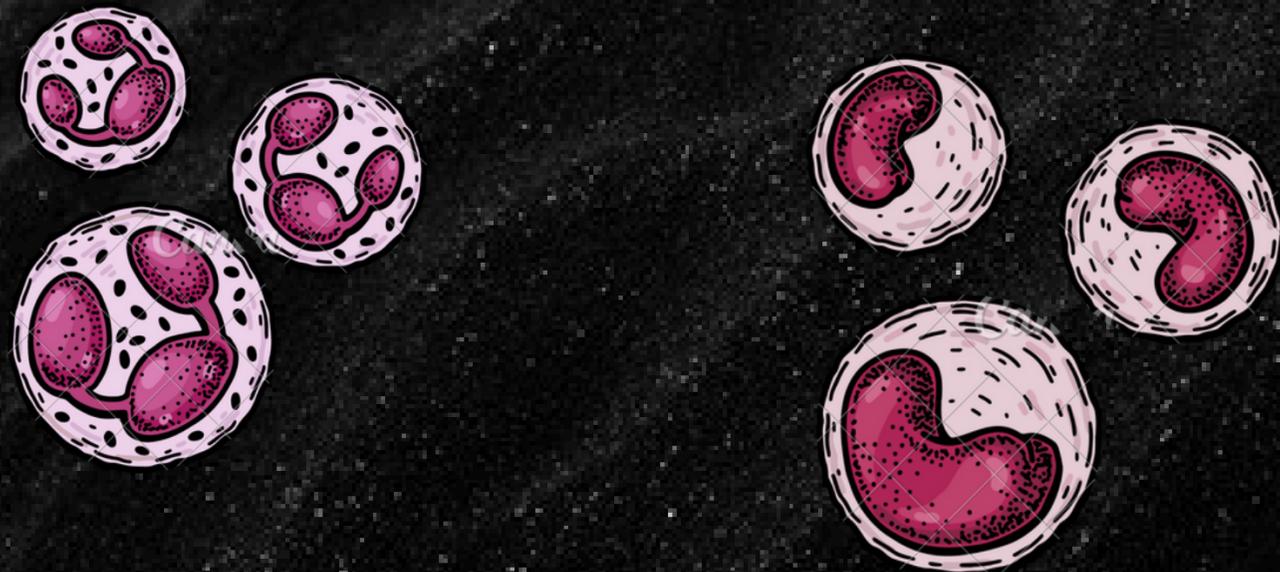
Provoque inflamación sinovial y destrucción articular

Elaboran citocinas que estimulan a otras células inflamatorias

- Activación de las células  $T_H$
- Liberación de citocinas (Linfocitos  $TCD4^+$ )
- Formación de anticuerpos



# LIBERACIÓN DE CITOCINAS



## TNF

Estimula secreción de proteasas por células sinoviales residentes que destruyen el cartílago hialino

## IL-1

## FORMACIÓN DE ANTICUERPOS

## INF- $\gamma$

Activa a macrófagos y células sinoviales

## IL-17

Recluta neutrófilos y monocitos

## RANKL

LT activados, estimula osteoclastos y resorción ósea

# FISIOPATOLOGÍA

- 70-80% tienen factor reumatoide
- Los inmunocomplejos y componentes del complejo se encuentran en la sinovia, líquido celular y lesiones extraarticulares
- La identificación del anticuerpos anti-PPC
- Los neutrófilos y macrófagos fagocitan complejos inmunes liberan enzimas lisosómicas que provocan cambios destructivos en el cartílago articular

# FISIOPATOLOGÍA

- Progreso del proceso inflamatorio provoca que las células y tejidos sinoviales presenten hiperplasia reactiva
- Vasodilatación: Ocasiona enrojecimiento y calor
- Tumefacción articular: Se debe a una mayor permeabilidad que acompaña al proceso inflamatorio

# PROGRESIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDE Y DAÑO ARTICULAR CRÓNICO

Factores genéticos

Factores ambientales

si se unen ocasionan una respuesta inflamatoria

Linfocitos Th1  
activando al IFN- $\gamma$

Linfocitos Th17  
activando IL17 y IL-7

Activan a macrófago:  
• IL-1 y TNF $\alpha$ .

# FORMACIÓN DEL PANNUS

Rasgo característico de la AR (articulación reumatoide) la diferencia de otras formas de artritis inflamatorias.

## PANNUS

Tejido inflamado y Vascularizado que se forma en las articulaciones.

Contribuye en la membrana sinovial avance de la sinovitis reumatoide.

## CARACTERÍSTICAS

- se extiende afectando el hueso desprotegido entre el cartílago y hueso subcondral.
- Las células inflamatorias destruyen el cartílago del hueso.
- Se desarrolla en los bordes articulares provocando movimiento articular reducido.

# CÉLULAS INFLAMATORIAS EN EL PANNUS

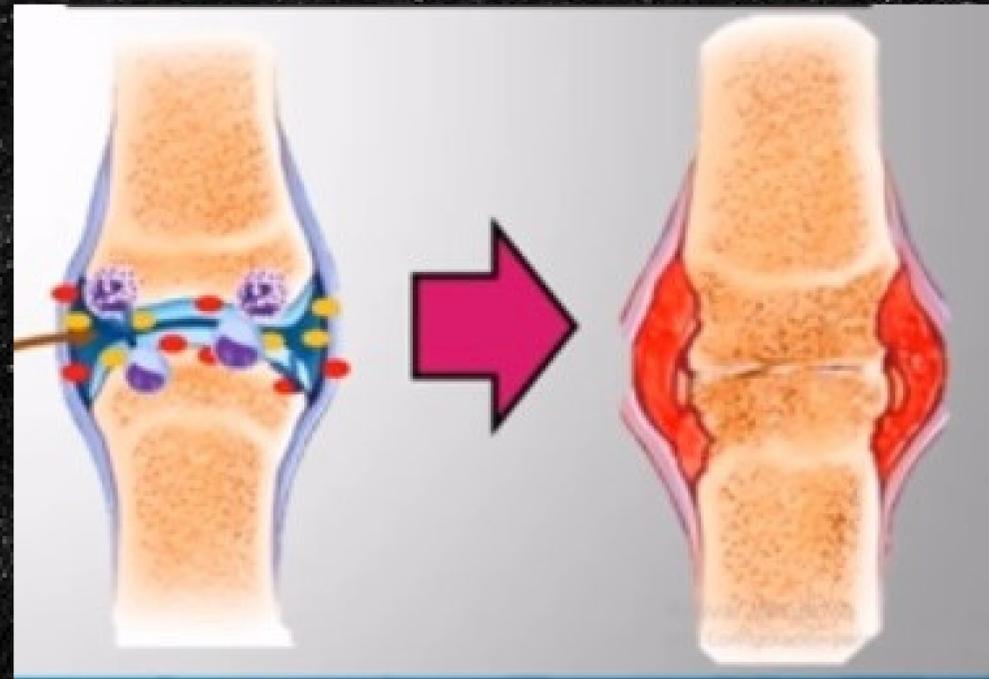
Las células inflamatorias en la membrana sinovial (macrófagos y fibroblastos sinoviales) producen una serie de citoquinas proinflamatorias y enzimas proteolíticos

## MACRÓFAGOS

- TNF $\alpha$
- IL- 17
- IL- 1

Estas se activan y perpetúan la inflamación y destrucción.

**Osteoclastos** : responsables de la reasorción ósea.



## FIBROBLASTOS SINOVIALES

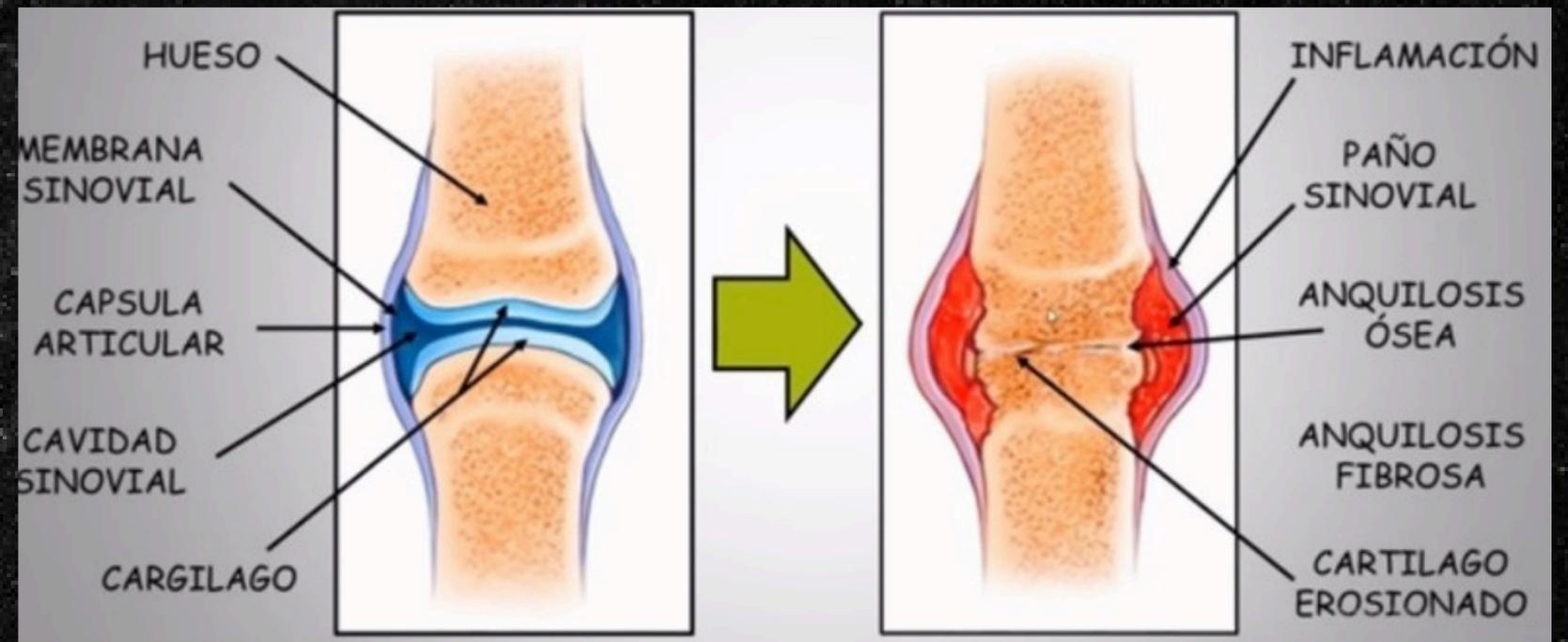
- MMPs (metaloproteinasas de la matriz)  
enzimas que degradan los componentes de la matriz extra celular del cartilago. colágeno tipo I, II Y III.
- captesinas

no solo proliferan anormalmente sino que adquieren cebo tipo agresivo similar a las cancerosas.

# CONSECUENCIAS A LARGO PLAZO

## CARACTERÍSTICAS

- Neovascularización
- Reclutamiento de células proinflamatorias.
- Activación de osteoclastos.
- Producción de proteasas.



## PROVOCA

- Inflamación.
- Paño sinovial.
- Anquilosis ósea.
- Anquilosis ósea.
- Cartílago erosionado.

## IRREVERSIBILIDAD

Los cambios destructivos en la AR suelen ser irreversibles.

# CONTENIDOS

01	INTRODUCCIÓN
02	PROYECTO
03	EQUIPO
04	PLANIFICACIÓN
05	PREVISIÓN
06	PLANOS
07	DOCUMENTACIÓN
08	DATOS
09	CONCLUSIONES

# BIBLIOGRAFÍA

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSELVIER. 10ª edición.
- Sheila Grossman. Carol Mattson Porth.(2020). Fisiopatología: Salud y Enfermedad (9a ed.). Elsevier.