

FISIOPATOLOGÍA

ARTRITIS 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

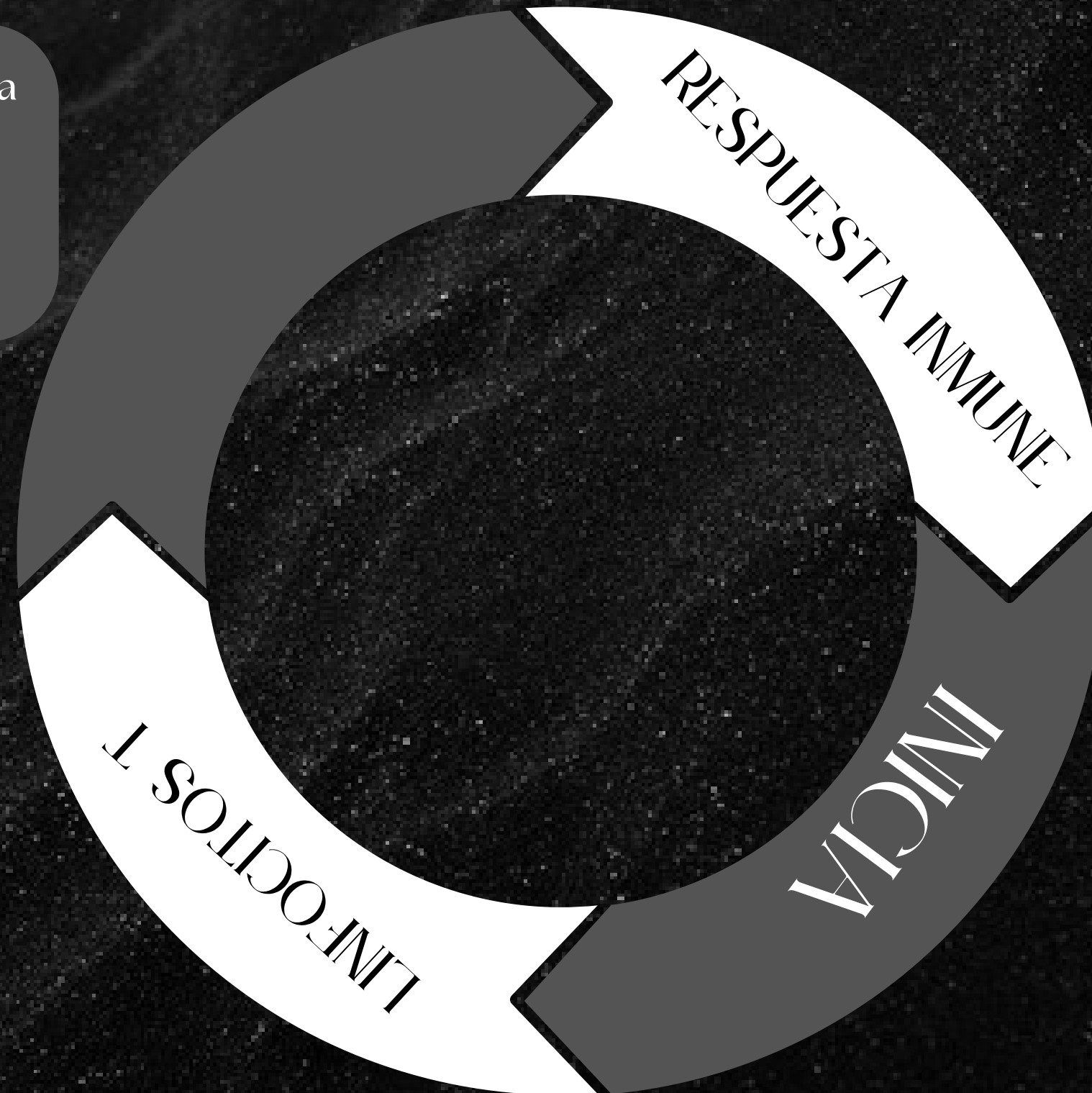
- Respuesta desregulada, el sistema de defensa del cuerpo ataca sus propios tejidos, principalmente la membrana sinovial de las articulaciones
- Producción de autoanticuerpo: Factor reumatoide y anticuerpos anti-péptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP)

FACTORES AMBIENTALES

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

FISIOPATOLOGÍA

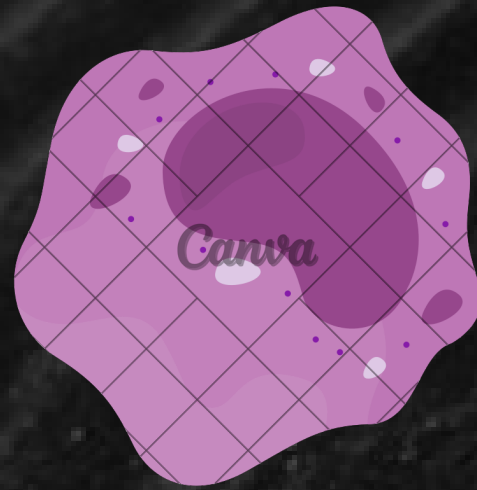
- Activación de una respuesta mediada por células T
- Factores genéticos



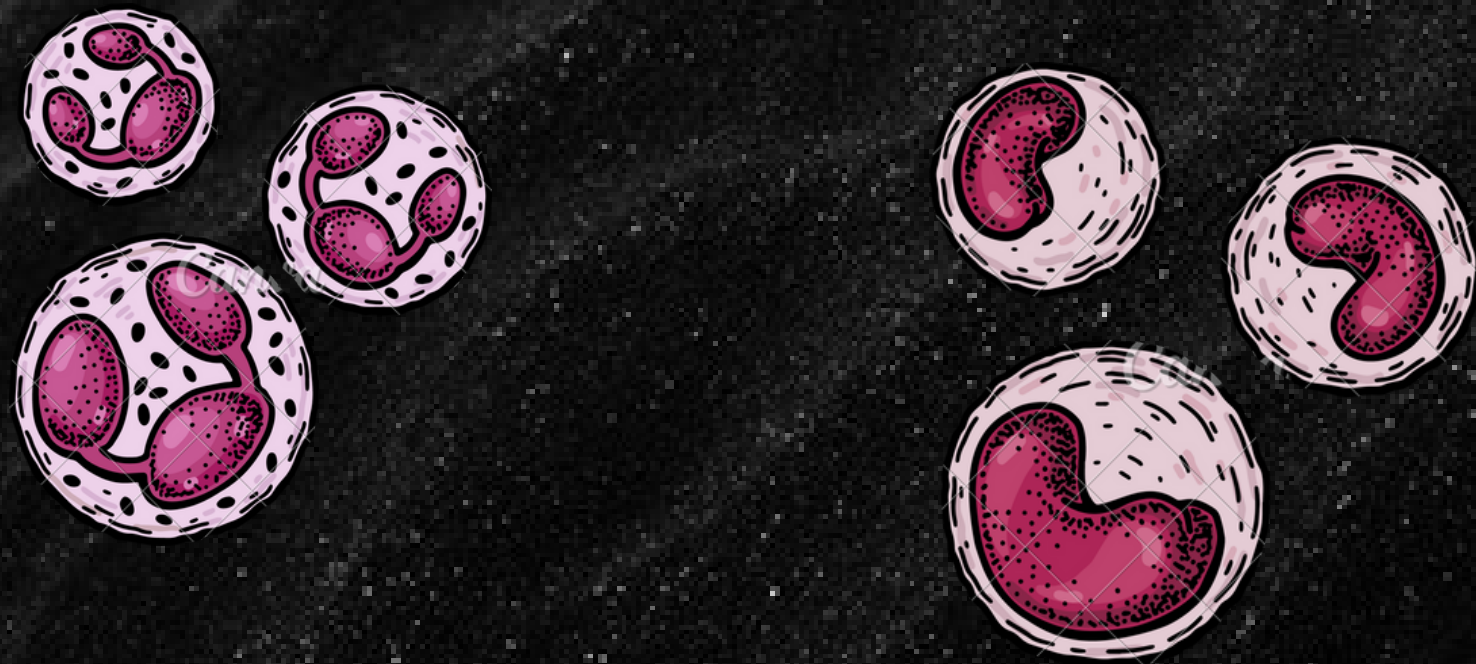
Elaboran citocinas que estimulan a otras células inflamatorias

Provoca inflamación sinovial y destrucción articular

- Activación de las células T_H
- Liberación de citocinas (Linfocitos T_{CD4+})
- Formación de anticuerpos



LIBERACIÓN DE COTOCINAS



TNF

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

IL-1

FORMACIÓN DE ANTICUERPOS

INF- γ

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- γ**

**Linfocitos Th17
activando IL17 y IL-7**

Activan a macrófago:
• IL-1 y TNF α .

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

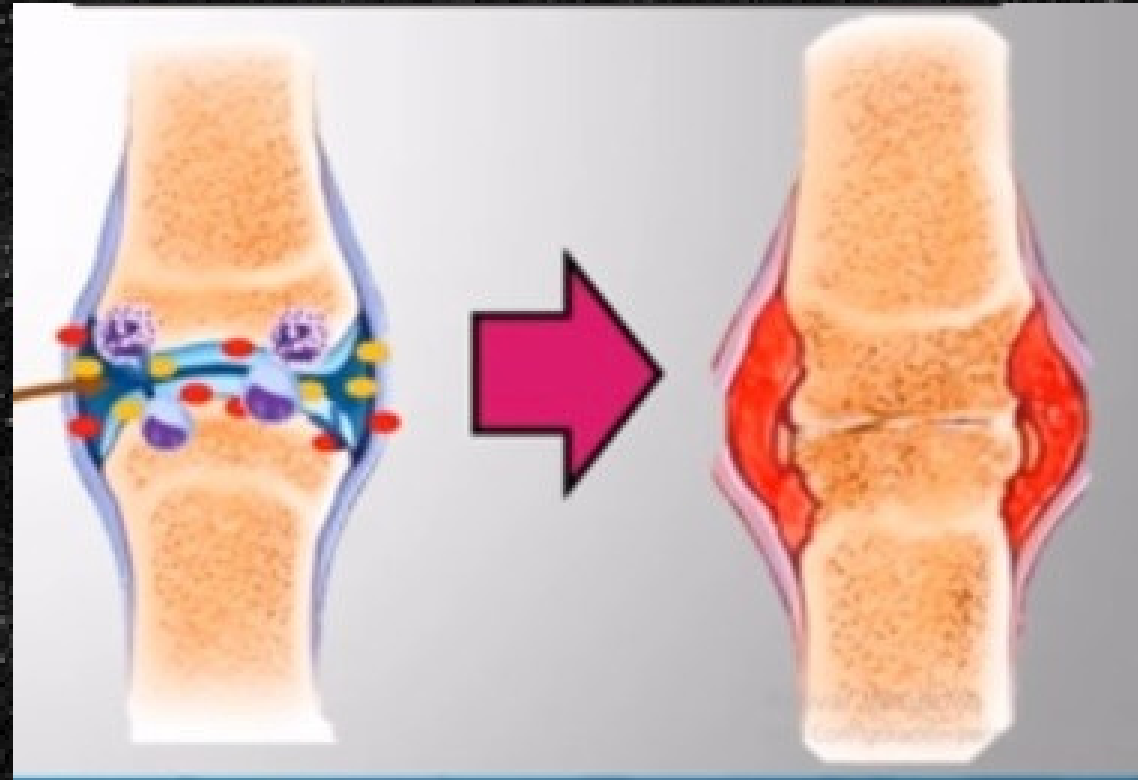
Las células inflamatorias en la membrana sinovial (macrófagos y fibroblastos sinoviales) producen una serie de citoquinas proinflamatorias y enzimas proteolíticos

MACRÓFAGOS

- TNF α
- IL- 17
- IL- 1

Estas se activan y perpetúan la inflamación y destrucción.

Osteoclastos : responsables de la reabsorción ósea.



FIBROLASTOS SINOVIALES

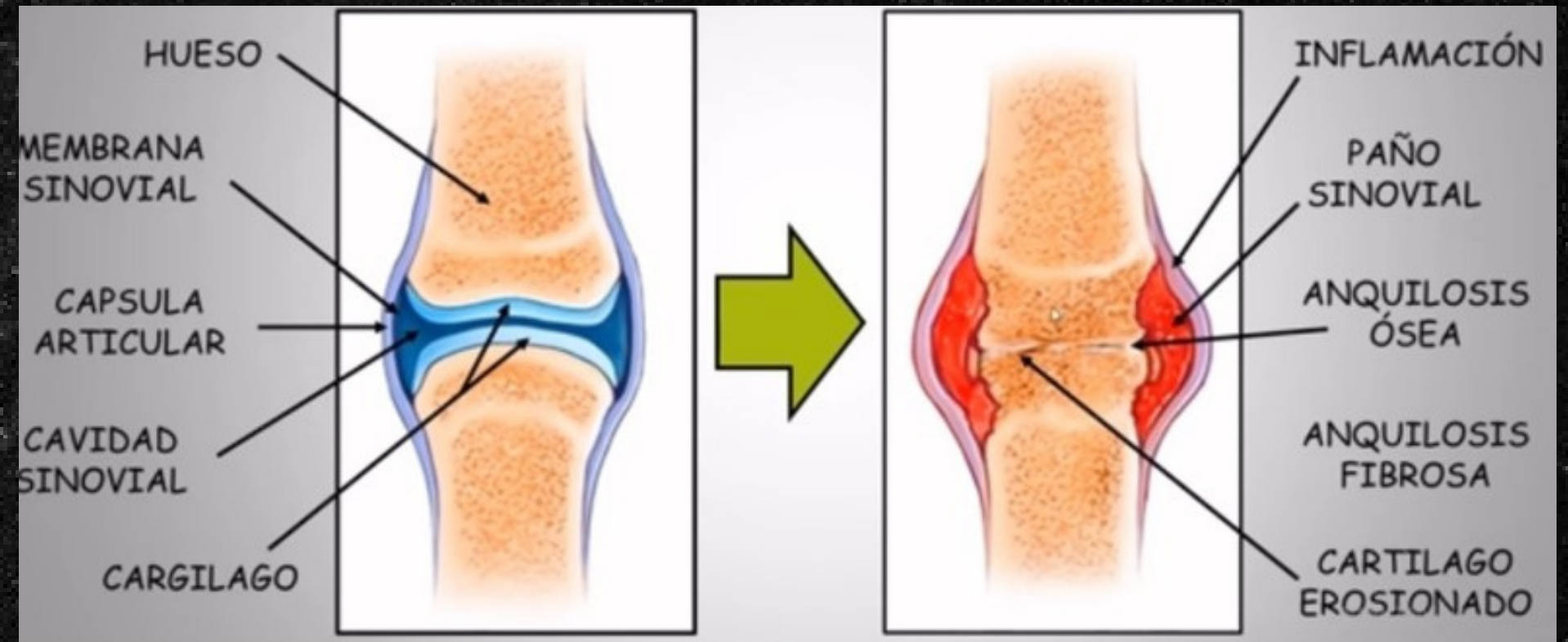
- MMPs (metaloproteinasas de la matriz)
enzimas que degradan los componentes de la matriz extra celular del cartilago. colágeno tipo I, II Y III.
- captesinas

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.

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.