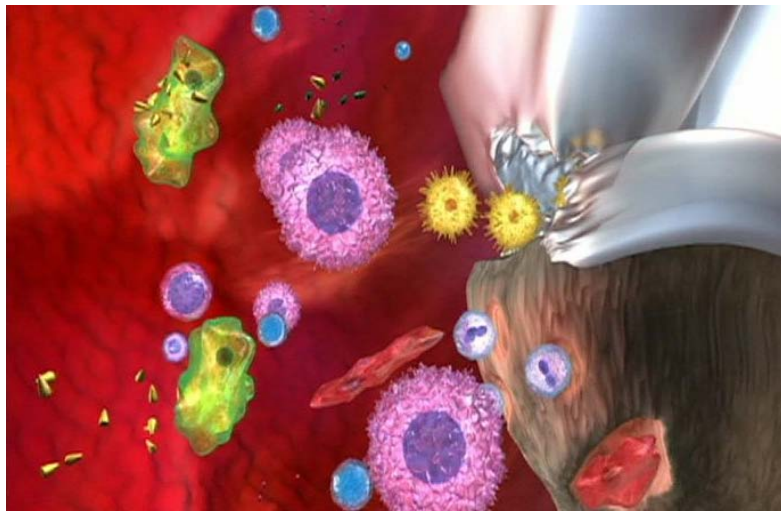


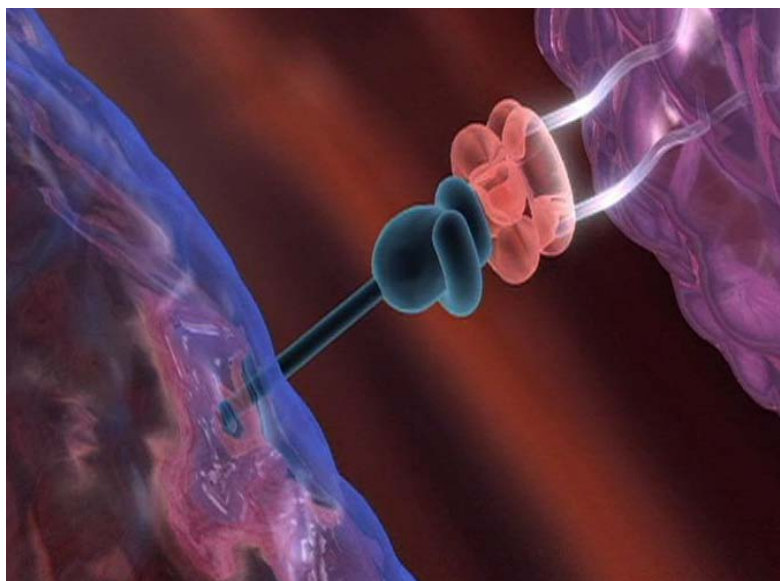
El papel de los linfocitos T en la artritis reumatoide

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune que se origina cuando las defensas del paciente atacan al propio organismo. En el caso de la artritis reumatoide, intervienen muchos tipos de células y de sustancias químicas del sistema inmune, que participan en el proceso inflamatorio que se produce en el revestimiento articular o *membrana sinovial*.



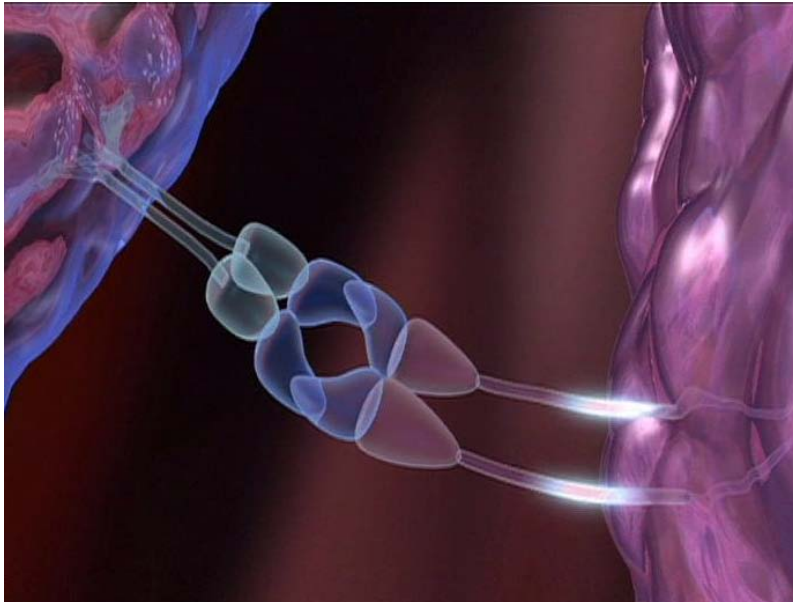
Células y sustancias químicas que intervienen en el proceso inflamatorio de la membrana sinovial

El proceso o cascada inflamatoria comienza cuando un antígeno –una sustancia capaz de desencadenar una respuesta inmunológica– entra en contacto con el linfocito T, una de las células principales del sistema inmune. El antígeno y el linfocito T entran en contacto gracias a una célula llamada *célula presentadora de antígeno*.



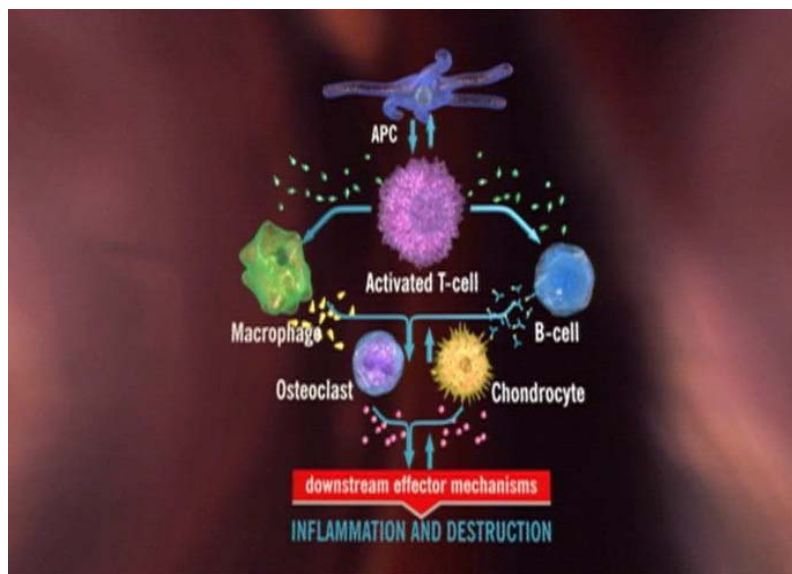
Antígeno comunicándose con el linfocito T

La célula presentadora de antígeno se comunica con el linfocito T a través de dos señales. La primera de ella permite a la célula del sistema inmune reconocer al antígeno, mientras que la segunda, llamada *señal de coestimulación*, provoca la activación completa del linfocito T.



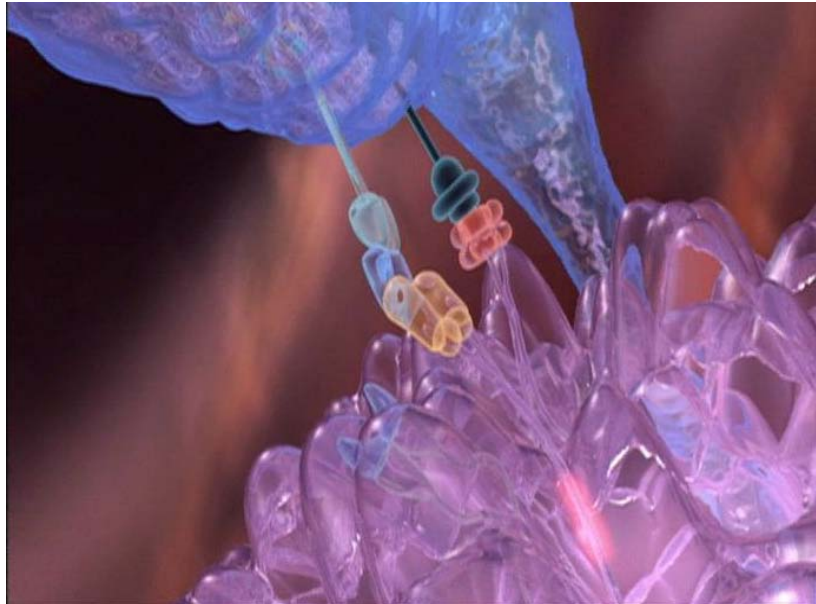
La señal de coestimulación permite al antígeno activar completamente al linfocito T

Tras su activación, los linfocitos T se multiplican y liberan sustancias químicas que activan, a su vez, otras células del sistema inmune. Finalmente, este proceso estimula la liberación de sustancias que atacan las articulaciones, causándoles inflamación y destruyéndolas.



Esquema de la cascada inflamatoria

En condiciones normales, el sistema inmune dispone de un mecanismo natural o fisiológico para evitar una excesiva activación del linfocito T que pueda dañar al organismo. Este mecanismo consiste en una molécula producida por los propios linfocitos T, denominada CTLA4, que se une a la célula presentadora de antígeno e impide la activación completa de los linfocitos T.



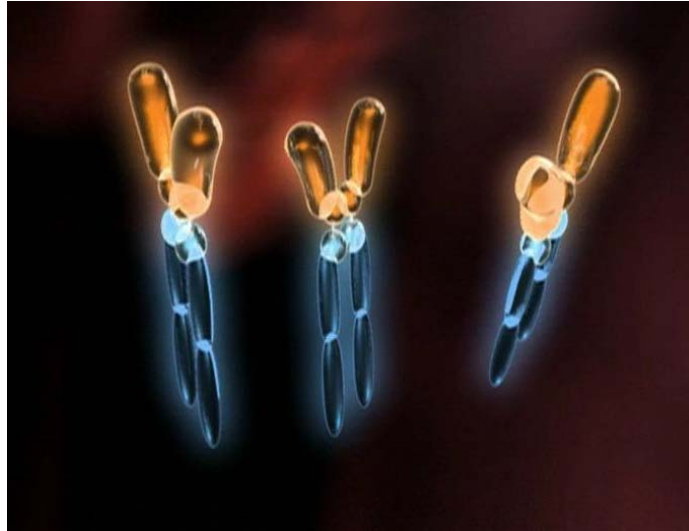
El CTLA4 se une a la célula presentadora de antígeno e impide la activación completa del linfocito T

Orencia (abatacept) funciona como el CTLA4 fisiológico: se une a la célula presentadora de antígeno de la misma forma que lo hace el CTLA4 e impide que se comuniquen con el linfocito T. De esta forma, abatacept modula la segunda señal y el linfocito T no se activa completamente.



Abatacept emula el papel del CTLA4 fisiológico e impide la activación completa de los linfocitos T

Al modular la activación de los linfocitos T, abatacept reduce la producción de sustancias químicas que desencadenan el daño y la destrucción de las articulaciones. En consecuencia, los pacientes experimentan una mejoría en sus síntomas y en su calidad de vida.



Bristol-Myers Squibb es una compañía comprometida con la investigación de los factores moleculares que hay detrás de enfermedades graves como la artritis reumatoide, el cáncer, la esquizofrenia, el VIH y la hepatitis, así como con el desarrollo de nuevos fármacos dirigidos a las necesidades de las personas que padecen estas enfermedades.