

DENSITATEA MINERALĂ OSOASĂ ȘI COMPOZIȚIA CORPULUI LA BOLNAVI CU SPONDILITĂ ANCHILOZANTĂ PRECOCE

Laura Muntean^{1,2}, Siao-pin Simon^{1,2}, C.R. Boloșiu^{1,2}, C. Marinescu¹, Bianca Gusho¹, Ileana Nicoară¹, H.D. Boloșiu^{1,2}

¹Centrul de Cercetări în Boli Reumatologice, Clinica Reumatologică, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu“ Cluj Napoca, ²Centrul de osteoporoză „OSART“

Rezumat

Osteoporoza (OP) este o manifestare extra-articulară bine cunoscută a spondilitei anchilozante (SA), dar momentul debutului, distribuția și patogeniza acesteia sunt controversate. De asemenea, influența bolii asupra compoziției corpului a fost doar recent studiată și există puține date în literatură.

Obiective: Evaluarea densității minerale osoase (DMO) la nivelul întregului schelet și în diferite regiuni și examinarea modificărilor compoziției corpului într-un grup de pacienți cu SA precoce.

Material și metodă: 21 de pacienți (17 bărbați și 4 femei) cu SA, care nu aveau sindesmofite și afectarea șoldului, cu vârsta medie de 34 ani au fost comparați cu 21 de subiecți sănătoși. Evaluarea DMO s-a făcut la nivelul coloanei vertebrale lombare și șoldului total prin metoda absorbtometriei cu fascicul dual de raze X (DEXA) cu un aparat Lunar Prodigy Advance (GE). Cu același aparat au fost efectuate măsurători total body și s-au studiat DMO la nivelul întregului schelet și compoziția corpului.

Rezultate: La pacienții cu SA precoce, DMO a fost semnificativ redusă atât la nivelul coloanei vertebrale lombare $1,11 \pm 0,17 \text{ g/cm}^2$ (scorul T $-0,95 \pm 1,52$), cât și la nivelul șoldului total $0,97 \pm 0,12 \text{ g/cm}^2$ (scorul T $-0,63 \pm 0,93$), în comparație cu martorii ($1,24 \pm 0,14 \text{ g/cm}^2$ [scorul T $0,26 \pm 1,2$], respectiv $1,07 \pm 0,08 \text{ g/cm}^2$ [scorul T $0,10 \pm 0,85$]; $p < 0,05$). De asemenea, DMO la nivelul întregului schelet evaluată prin total body a fost semnificativ scăzută la pacienții cu SA ($p < 0,05$). Valorile DMO măsurate prin total body s-au corelat cu valorile DMO spinale ($r = 0,70$, $p = 0,006$), dar nu și cu cele de la nivelul șoldului total. În contrast, valorile conținutului mineral osos (CMO), masei slabe și țesutului adipos ale pacienților spondilitici au fost similare cu ale martorilor ($p > 0,05$). Conform definiției OMS a OP, am găsit osteopenie sau OP lombară la 52,3% dintre pacienți, în timp ce 38% dintre pacienți au avut osteopenie la nivelul șoldului total (nici un pacient nu a avut OP la acest sediu). DMO la nici un sediu și nici una dintre variabilele compoziției corpului nu s-au corelat cu durata bolii sau parametrii biologici de activitate a bolii (viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C-reactivă).

Concluzii: SA se asociază cu pierdere de masă osoasă, care este generalizată și apare precoce în evoluția bolii. În contrast, SA nu pare să influențeze variabilele principale ale compoziției corpului (CMO, masa slabă și țesutul adipos), cel puțin nu în stadiile precoce de boală.

Cuvinte cheie: densitate minerală osoasă, DEXA, spondilită anchilozantă, compoziție a corpului

Abstract

Bone mineral density and body composition in patients with early ankylosing spondylitis

Osteoporosis (OP) is a well-recognized feature of ankylosing spondylitis (AS), but the time of onset, predilect sites and pathogenesis remains controversial. Also the influence of disease on total body and soft tissue composition was only recently studied and there is little data in the current literature.

Objectives: To determine total body and regional bone mineral density (BMD) and to examine the changes in body composition in a cohort of patients with early AS.

Material and methods: Twenty-one patients (17 males, 4 pre-menopausal females) with AS without syndesmophytes and coxofemoral joint destruction, with mean age 34 years, were compared with 21 sex- and age-matched controls. Lumbar spine and total hip BMD were evaluated by dual energy X-ray absorptiometry with a Lunar Prodigy Advance device (GE). Total body measurements were done with the same device, and BMD of the whole body and body composition were studied.

Results: In patients with early AS, BMD was reduced in both lumbar spine $1.11 \pm 0.17 \text{ g/cm}^2$ (T score -0.95 ± 1.52) and total hip $0.97 \pm 0.12 \text{ g/cm}^2$ (T score -0.63 ± 0.93) as compared with controls ($1.24 \pm 0.14 \text{ g/cm}^2$ [T score 0.26 ± 1.2], respectively $1.07 \pm 0.08 \text{ g/cm}^2$ [T score 0.10 ± 0.85]; all $p < 0.05$). Total body BMD was also significantly lower in AS patients ($p < 0.05$). We found that total body BMD was correlated with spine BMD ($r = 0.70$, $p = 0.006$), but not with total hip BMD. On the contrary, bone mineral content (BMC), fat and lean masses did not differ between patients and controls (all $p > 0.05$). According to the WHO definition of osteoporosis, we found spine osteopenia or osteoporosis in 52.3% patients, while 38% had total hip osteopenia (none had total hip osteoporosis). No significant correlation was found between BMD at any site, variables of body composition and disease duration or biological markers of disease activity (erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein serum levels).

Conclusions: AS is associated with generalized bone loss that occurs early in the disease course. On the other hand, AS has no influence on the variables of body composition (BMC, fat and lean masses), at least not in the early stages of the disease.

Key-words: bone mineral density, DEXA, ankylosing spondylitis, body composition

INTRODUCERE

Spondilita anchilozantă (SA) este una dintre cele mai frecvente boli reumatismale inflamatorii cronice, care afectează cu precădere scheletul axial. Se consideră că formarea sindesmofitelor la nivelul coloanei vertebrale reprezintă particularitatea acestei boli și că reflectă un proces de neformare osoasă. În mod paradoxal, SA se asociază și cu pierdere de masă osoasă și risc fracturar crescut. În literatura recentă au fost publicate mai multe studii în care a fost evaluată masa osoasă a pacienților cu SA prin metoda absorptiometriei cu fascicul dual de raze X (*Dual x-Ray Absorptiometry*, DEXA). Aceste studii au demonstrat că pacienții cu SA au densitatea minerală osoasă (DMO) scăzută în comparație cu maratorii, cu unele diferențe în funcție de stadiul bolii. Rămân însă controversate momentul debutului, distribuția și patogeniza osteoporozei (OP) din SA (1).

În ultimii ani, odată cu dezvoltarea unei noi aplicații DEXA prin care se scanează întregul corp (*total body DEXA*), a devenit posibilă evaluarea DMO a întregului schelet și pe diferite regiuni. De asemenea, poate fi determinată compoziția țesuturilor moi și se poate stabili raportul dintre masa slabă (*lean mass*) și grăsime (*fat mass*). Această metodă nouă furnizează informații cu privire la prevalența OP și riscul fracturar, precum și despre influența unei boli sau a unei anumite terapii asupra osului și țesuturilor moi (2). Asocierea între scăderea în greutate și bolile reumatice inflamatorii a fost observată încă din secolul al 19-lea. Există dovezi clare că slăbirea în greutate, realizată în principal prin reducerea masei slabe, este o problemă semnificativă la pacienții cu poliartrită reumatoidă (3). Atât pierderea de masă osoasă, cât și modificările compoziției corpului sunt legate în principal de activitatea inflamatorie a bolii, prin intermediul unor citokine cum sunt factorul de necroză tumorală a ($\text{TNF}\alpha$), interleukina (IL) 1 și IL-6. S-a sugerat că aceste modificări ar putea fi markeri ai activității și severității artritei și că ar avea valoare predictivă pentru evoluția nefavorabilă a bolii (4). În literatura recentă, există puține date în legătură cu impactul SA asupra compoziției corpului. În acest studiu ne-am propus să evaluăm DMO la nivelul întregului schelet și pe diferite regiuni și să examinăm modificările compoziției corpului într-o cohortă de pacienți cu SA precoce.

MATERIAL ȘI METODE

Au fost luați în studiu 21 de pacienți (17 bărbați și 4 femei) cu SA primară, care au fost urmăriți la

Clinica Reumatologică Cluj Napoca. Diagnosticul de SA a fost stabilit pe baza criteriilor de la New York modificate (5). Au fost excluși pacienții care aveau boli ce afectează metabolismul osos și femeile în postmenopauză. Evaluarea clinică a inclus următoarele date: vârsta, sexul, greutatea, înălțimea, indicele de masă corporală (IMC), durata bolii, afectarea periferică și manifestările extra-articulare (în principal iridociclita). Mobilitatea coloanei vertebrale a fost evaluată prin testul Schober. Toți pacienții urmau tratament cu antiinflamatoare nesteroide și/sau medicamente remisive (sulfasalazină sau metotrexat). Pentru toți pacienții am obținut radiografia frontale de bazin și radiografia de coloană dorso-lombară în incidență laterală. Au fost excluși pacienții care aveau sindesmofite la nivelul coloanei dorso-lombare și afectarea șoldului. Activitatea inflamatorie a bolii a fost evaluată prin parametrii de laborator: viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) și proteina C-reactivă (CRP). Măsurarea DMO s-a făcut în regiunea lombară (L2-L4) și la nivelul șoldului total prin metoda DEXA, cu un aparat Lunar Prodigy Advance (General Electric). Cu același aparat s-a efectuat o scanare *total body* și s-au studiat următoarele variabile: DMO la nivelul întregului corp, conținutul mineral osos (CMO), masa slabă și țesutul adipos. Rezultatele osteodensitometrice au fost exprimate ca DMO (g/cm^2), ca scor T care corespunde numărului de deviații standard (DS) ale DMO față de masa osoasă de vârf a adultului tânăr și ca scor Z care corespunde numărului de DS ale DMO măsurate față de subiecții sănătoși de aceeași vârstă și sex. Variabilele studiate pentru compoziția corpului au fost exprimate cantitativ în kilograme (kg). Pe baza criteriilor OMS, subiecții au fost încadrați ca normali ($T < -1$ DS), osteopenici ($-1 < T < -2,5$ DS) sau osteoporotici ($T > -2,5$ DS) (6).

Grupul de control a cuprins 21 de subiecți fără boli reumatice sau alte boli care ar putea altera metabolismul osos, recrutați dintre angajații spitalului teritorial. Acest lot a fost comparabil cu cel al spondilicilor, sub aspectul vârstei și sexului persoanelor incluse.

Rezultatele cantitative sunt exprimate ca și valori medii \pm DS. Diferențele între grupuri au fost analizate utilizând testul „t” student pentru eșantioane independente. Corelații simple liniare au fost folosite pentru studierea relațiilor între parametrii osteodensitometrici, variabilele compoziției corpului și indicii de activitate ai bolii. S-a urmărit și corelația acestor parametri cu durata bolii. Valorile $p < 0,05$ au fost considerate semnificative statistic.

REZULTATE

Lotul studiat a cuprins pacienți tineri, cu vârsta medie de $34 \pm 11,5$ ani (limite cuprinse între 21 și 59 de ani), care aveau o formă precoce de boală, întrucât nu aveau sindesmofoite dorso-lombare și nici modificări radiologice la nivelul șoldurilor, iar durata medie a bolii a fost de aproximativ 4 ani. Aveau însă semne de activitate inflamatorie a bolii, valorile medii ale reactanților de fază acută fiind semnificativ crescute. O treime dintre pacienți prezentau afectare periferică și aproximativ 10% aveau iridociclita, aceste manifestări clinice fiind indicatori de activitate și severitate ai bolii. Principalele caracteristici demografice, clinice și biologice ale pacienților cu SA sunt redată în tabelul 1.

Tabelul 1

Caracteristicile demografice, clinice și biologice ale pacienților cu spondilită anchilozantă (SA)

Vârsta (ani)	$34 \pm 11,5$
Sexul	17B:4F
G (kg)	$69,5 \pm 13,2$
Î (cm)	175 ± 9
IMC (G/\hat{l}^2 ; kg/m^2)	$22,7 \pm 3,6$
Durata bolii (ani)	$3,9 \pm 2,8$
Schober (cm)	$3,6 \pm 1,2$
VSH (mm/h)	$42,9 \pm 32,5$
CRP (mg/dl)	$4,5 \pm 3,6$
Afectarea periferică	7/21 (33,3%)
Afectarea extra-articulară (iridociclita)	2/21 (9,5%)

Variabilele demografice (vârsta, sexul, înălțimea, greutatea și indicele de masă corporală) au fost similare la pacienții cu SA și subiecții din lotul de control ($p > 0,05$; tabelul 2).

Tabelul 2

Date demografice comparative ale pacienților cu spondilită anchilozantă (SA) și martorilor

	Pacienții cu SA	Martorii
Vârsta (ani)	$34 \pm 11,5$	$36,1 \pm 8,6$
Sexul	17B:4F	17B:4F
G (kg)	$69,5 \pm 13,2$	$66,6 \pm 21,2$
Î (cm)	$175 \pm 9,0$	$173 \pm 9,0$
IMC (G/\hat{l}^2 ; kg/m^2)	$22,7 \pm 3,6$	$23,8 \pm 3,5$

testul „t” Student pentru eșantioane independente, $p > 0,05$

La pacienții cu SA precoce, DMO a fost semnificativ redusă atât la nivelul coloanei vertebrale lombare $1,11 \pm 0,17$ g/cm^2 , cât și la nivelul șoldului total $0,97 \pm 0,12$ g/cm^2 , în comparație cu martorii ($1,24 \pm 0,14$ g/cm^2 , respectiv $1,07 \pm 0,08$ g/cm^2). De asemenea, valorile corespunzătoare ale scorului T și Z au fost scăzute la acești pacienți ($p < 0,05$; tabelul 3).

Tabelul 3

Densitatea minerală osoasă (DMO) lombară și la nivelul șoldului total măsurată la pacienții cu spondilită anchilozantă (SA) și martori

	Pacienții cu SA	Martorii	P*
Coloana lombară			
DMO g/cm^2	$1,11 \pm 0,17$	$1,24 \pm 0,14$	0,03
Scorul T	$-0,95 \pm 1,52$	$0,26 \pm 1,20$	0,02
Scorul Z	$-0,88 \pm 1,54$	$0,20 \pm 1,2$	0,04
Șoldul total			
DMO g/cm^2	$0,97 \pm 0,12$	$1,07 \pm 0,08$	0,02
Scorul T	$-0,63 \pm 0,93$	$0,10 \pm 0,85$	0,03
Scorul Z	$-0,54 \pm 0,80$	$0,32 \pm 0,83$	0,008

*testul „t” student pentru eșantioane independente

În plus, DMO la nivelul întregului schelet a fost semnificativ scăzută la pacienții cu SA în comparație cu martorii ($1,13 \pm 0,11$ g/cm^2 versus $1,20 \pm 0,13$ g/cm^2 ; $p < 0,05$). Valorile DMO măsurate prin total body s-au corelat cu valorile DMO spinale ($r = 0,70$, $p = 0,006$), dar nu și cu cele de la nivelul șoldului total. În contrast, valorile CMO, masei slabe și țesutului adipos ale pacienților spondilitici au fost similare cu ale martorilor. Variabilele compoziției corpului în cele două grupuri sunt redată în tabelul 4.

Tabelul 4

Valorile parametrilor mășurați prin total body DEXA la pacienții cu spondilită anchilozantă (SA) și martori

Variabilele total body	Pacienții cu SA	Martorii	P*
DMO g/cm^2	$1,13 \pm 0,11$	$1,20 \pm 0,13$	0,04
CMO (kg)	$2,61 \pm 0,32$	$2,94 \pm 0,47$	NS
Masa slabă (lean mass) (kg)	$43,7 \pm 14,3$	$49,3 \pm 8,26$	NS
Țesutul adipos (fat mass) (kg)	$18,7 \pm 10,3$	$18,1 \pm 6,56$	NS

*testul „t” student pentru eșantioane independente

Aplicând definiția OMS a OP, am găsit că 4 (19,0%) pacienți aveau OP, iar 7 (33,3%) pacienți aveau osteopenie lombară. La nivelul șoldului total nu am găsit OP, dar 38,0% dintre pacienți aveau osteopenie. Scăderea masei osoase a fost mai frecvent întâlnită și a fost mai severă la pacienții de sex masculin, în comparație cu pacientele cu SA. O singură pacientă a prezentat osteopenie lombară și la nivelul șoldului, celelalte 3 paciente au avut valori normale ale DMO.

DMO la nici un sediu și nici una dintre variabilele compoziției corpului nu s-au corelat cu parametrii de activitate ai bolii (VSH și CRP). De asemenea, nu am găsit nici o corelație între parametrii osteodensitometrici și durata bolii.

DISCUȚII

Rezultatele acestui studiu confirmă că pacienții cu SA pierd masă osoasă încă din stadiile precoce de boală. Inițial, s-a crezut că OP este o complicație tardivă și fără consecințe deosebite în SA. În primul studiu în care masa osoasă a fost evaluată cantitativ prin metoda absorbtometriei bifotonice, Will și colab. au demonstrat existența unei scăderi a DMO lombară și femurale la pacienții cu boală precoce și mobilitate spinală normală, sugerând că OP în SA ar putea fi un eveniment patologic primar (7). Ulterior, pe un lot de pacienți cu boală mai avansată, aceeași echipă de cercetători a constatat că pierderea de masă osoasă continuă la nivelul colului femural, în timp ce DMO lombară se menține normală (8). Aceste rezultate au fost confirmate și în studiile osteodensitometrice mai recente, în care s-a utilizat metoda DEXA. S-a sugerat că, în stadiile avansate de boală, sindesmofitele și anchiloza articulațiilor intervertebrale posterioare determină o falsă creștere a DMO lombară. Prin urmare, DEXA convențională în incidență antero-posterioară este o metodă precisă și reproductibilă de evaluare a masei osoase în SA precoce, dar subestimează frecvența OP spinale în stadiile avansate de boală (9,10,11,12,13). La pacienții cu SA avansată, măsurarea DMO la nivelul șoldului, DEXA în incidență laterală sau tomografia computerizată cantitativă sunt indicatori mai sensibili ai pierderii de masă osoasă (12,14,15,16).

În studiul nostru am folosit metoda DEXA în incidență antero-posterioară și am exclus pacienții cu sindesmofite care ar putea masca măsurătorile la nivel lombar. Astfel, am demonstrat că pacienții din acest grup cu boală precoce activă au avut DMO lombară semnificativ scăzută în comparație cu martorii. Se știe că procesul patologic în SA începe la nivelul entezelor, unde se produce o inflamație locală, care este la originea eliberării unor citokine și a unor factori de creștere, ce determină creșterea resorbției osoase. Se produce astfel o pierdere de os trabecular adjacent sediilor de inflamație a entezelor, ceea ce explică apariția OP vertebrale la pacienții cu boală activă (17). Întrucât afectarea șoldului este frecventă la pacienții cu SA, s-a presupus că scăderea DMO la nivel femural este consecința acestui fenomen inflamator localizat sau a imobilității. În plus, s-a demonstrat că valorile DMO la nivelul coloanei lombare și femurului proximal pot fi semnificativ reduse, dar rămân în limite normale

la nivelul carpului sau radiusului. Astfel, majoritatea cercetătorilor au considerat că OP din SA este localizată la nivelul scheletului axial (14,16,18,19,20).

Pe de altă parte, în studiul nostru, pacienții aveau mobilitatea păstrată, și nu prezentau afectare clinică și radiologică la nivelul șoldurilor, dar DMO a fost semnificativ redusă și la acest sediu. Aceasta sugerează implicarea unor factori sistemici în pierderea de masă osoasă din SA. În plus, DMO la nivelul întregului schelet măsurată prin *total body* a fost semnificativ redusă la pacienții cu SA în comparație cu martorii. Aceste rezultate sugerează că pierderea de masă osoasă poate fi considerată generalizată și nu limitată la nivelul coloanei vertebrale și femurului proximal. Rezultate similare au fost comunicate de Toussirost și colab. într-un studiu recent realizat pe un grup mai mare de pacienți tineri (cu vârsta medie de 39,1 ani), care de asemenea aveau boală precoce (deși aproximativ un sfert dintre pacienți aveau sindesmofite) și o durată mai lungă a bolii (de aproximativ 10 ani) (21). În contrast, în studiul lui Dos Santos și colab., pierderea de masă osoasă a fost semnificativă doar la nivelul coloanei vertebrale lombare și au fost afectați doar pacienții cu boală activă. A existat o ușoară reducere a DMO la nivelul întregului schelet și pe diferite regiuni, dar care nu a atins semnificație statistică (22). Această tendință către o pierdere generalizată de masă osoasă în SA a fost observată și de alți cercetători (9,10,23).

Definiția actuală a OP și osteopeniei a fost validată pentru femeile de rasă caucaziană în postmenopauză și prin urmare nu poate fi strict aplicată la pacienții cu boli sistemice cum este și SA. Pe de altă parte, riscul fracturilor osteoporotice este asociat cu valoarea scorului T mai mică de -2,5 la ambele sexe, astfel încât putem accepta clasificarea OMS în absența unor valori validate în această populație (18). În ciuda acestor limitări, am aplicat aceste criterii și am descoperit că aproximativ jumătate dintre pacienții cu SA precoce au avut DMO lombară scăzută, la aproape 20% atingând valori de OP. Alterarea masei osoase la nivelul șoldului a fost mai puțin exprimată, mai mult de o treime dintre pacienți au avut valori de osteopenie și nici un pacient nu a prezentat OP în această regiune. În literatura medicală recentă, osteopenia sau OP în SA a fost raportată cu o prevalență variabilă cuprinsă între 26% și peste 90%. Diferențele între studii reflectă metodele diferite folosite în cuantificarea OP și variația selecției pacienților (11,14,16,21,23,24).

În studiul nostru, pierderea de masă osoasă a fost mai frecventă și mai severă la pacienții de sex masculin, în comparație cu femeile care aveau SA. Și alți cercetători au identificat această diferență între sexe, sugerând implicarea unor factori hormonalți în etiopatogeneza OP din SA (9,14). În contrast, în alte studii valorile DMO au fost similare la femeile și bărbații cu SA (10,11).

Valorile DMO la nici unul dintre sediile evaluate în acest studiu nu s-au corelat cu durata bolii. Capaci și col. au găsit o corelație pozitivă semnificativă între DMO spinală și durata bolii și o corelație semnificativă negativă între cele două variabile la nivelul colului femural (11). În studiul lui Toussirrot și col. doar DMO la nivelul colului femural s-a corelat cu durata bolii (21). Alți autori nu au găsit nici o corelație între aceste variabile, sugerând că, de fapt, cronicitatea bolii nu este implicată în pierderea de masă osoasă (25,26).

S-a demonstrat că activitatea inflamatorie a bolii are un rol major în patogeneza OP din SA (22,27,28,29). În acest studiu nu am găsit nici o corelație între parametrii osteodensitometrici și indicatorii biologici de activitate ai bolii. Această lipsă de corelație a fost raportată și de alți cercetători și a fost explicată prin caracteristicile variabilelor studiate: parametrii inflamației sunt evaluați în momentul studiului, în timp ce DMO este o variabilă longitudinală (21,24).

Studiile efectuate în ultimii ani sugerează că de fapt compoziția corpului este un important marker biologic al stării de sănătate a organismului, întrucât reprezintă un echilibru între metabolismul energetic și proteic. Modificările hormonale, activitatea fizică și producția de citokine pot juca un rol important în influențarea compoziției corpului. În cursul inflamației cronice, sistemul imun, acționând prin intermediul citokinelor proinflamatorii devine o verigă cheie în reglarea metabolismului și deci a compoziției corpului (30). Reducerea masei slabe a fost un important factor de predicție a supraviețuirii la pacienții cu SIDA și cancer și a fost legată de TNF α (4). Această citokină are un rol major în mai multe boli reumatice inflamatorii, printre care poliartrita reumatoidă și SA. TNF α poate determina inapetență, creșterea metabolismului bazal și a degradării proteinelor, alterarea secreției hormonilor anabolizanți (în principal a factorului de creștere insulin-like), ceea ce duce la scăderea greutatei și a masei slabe (31). În poliartrita reumatoidă s-a demonstrat că există o alterare a compoziției corpului caracterizată prin

scăderea masei slabe și creșterea țesutului adipos, în principal la nivel abdominal (4).

La ora actuală există puține studii care au evaluat compoziția corpului la pacienții cu SA, iar rezultatele obținute au fost contradictorii. În studiul nostru, variabilele compoziției corpului evaluate prin DEXA *total body* (CMO, masa slabă și țesutul adipos) au avut valori similare la pacienții cu SA și martori, rezultate care sunt în concordanță cu ale altor cercetători (22). În studiul lui Toussirrot și colab. CMO a fost semnificativ scăzută la pacienții cu SA în comparație cu martorii. În schimb, valorile masei slabe și țesutului adipos au fost similare în cele două grupuri (21). Se știe că atât masa slabă, cât și țesutul adipos pot influența masa osoasă (32). Lipsa modificării acestor variabile în aceste studii, sugerează că nu intervin în pierderea de masă osoasă din această boală. În contrast, El Maghraoui și colab. au găsit că pacienții cu SA care au indicii de masă corporală (IMC) și procentul de țesut adipos redus au un risc crescut pentru OP (23). Aceste discrepanțe pot fi determinate de variația selecției pacienților (în ceea ce privește vârsta, tratamentul și nivelul de activitate fizică), precum și de gradul diferit de activitate inflamatorie a bolii. Pentru a determina posibila semnificație prognostică a variabilelor compoziției corpului, precum și corelațiile cu indicii de activitate și severitate ai bolii, sunt necesare studii longitudinale prospective care să includă pacienți recent diagnosticați cu SA.

Într-un studiu prospectiv recent, au fost evaluate modificările greutatei corporale și ale compoziției corpului la pacienții cu SA aflați sub tratament cu un blocant TNF α (infliximab). Rezultatele obținute au demonstrat că sub acest tratament se produce o creștere semnificativă a greutatei corporale și masei slabe, fără influențarea țesutului adipos. Aceste modificări se adaugă efectului pozitiv pe care blocanții TNF α îl au asupra masei osoase și markerilor de resorbție osoasă (31). În plus, vin în sprijinul ipotezei că TNF α este un reglator esențial al compoziției corpului și că intervine în pierderea de masă osoasă din SA.

CONCLUZII

1. Rezultatele acestui studiu confirmă că SA se asociază cu pierdere de masă osoasă, care este generalizată și apare precoce în evoluția bolii.
2. SA nu pare să influențeze variabilele principale ale compoziției corpului (CMO, masa slabă și țesutul adipos), cel puțin nu în stadiile precoce de boală.

BIBLIOGRAFIE

1. **Toussiro E, Wendling D** – Bone mass in ankylosing spondylitis, *Clin Exp Rheumatol* 2000, 18 (Suppl. 21):S16-S20
2. **Albanese CV, Diessel E, Gennant HK, et al** – Clinical application of body composition measurements using DXA, *J Clin Densitom* 2003, 6:75-85
3. **Munro R, Capell H** – Prevalence of low body mass in rheumatoid arthritis: association with the acute phase response, *Ann Rheum Dis* 1997, 56:326-329
4. **Westhovens R, Nijs J, Taelman V, et al** – Body composition in rheumatoid arthritis, *Brit J Rheumatol*, 1997, 36:444-448
5. **Van Der Linden S, Valkenburg HA, Cats A** – Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria, *Arthritis Rheum* 1984, 27:361-368
6. **World Health Organization**. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. Geneva: WHO, 1994
7. **Will R, Bhalla AK, Palmer R, et al** – Osteoporosis in early ankylosing spondylitis: a primary pathological event?, *Lancet* 1989, 2:1483-1485
8. **Will R, Palmer R, Bhalla AK, et al** – Bone loss as well as bone formation is a feature of progressive ankylosing spondylitis, *Br J Rheumatol* 1999, 29:498-499
9. **Donnelly S, Doyle DV, Denton A, et al** – Bone mineral density and vertebral compression fracture rates in ankylosing spondylitis, *Ann Rheum Dis* 1994, 53:117-121
10. **Mulaji AB, Upadhyay SS, Ho EKW** – Bone mineral density in ankylosing spondylitis. DEXA comparison of control subjects with mild and advanced cases, *J Bone Joint Surg Br* 1994, 76:660-665
11. **Capaci K, Hepguler S, Argin M, et al** – Bone mineral density in mild and advanced ankylosing spondylitis, *Yonsei Med J* 2003, 44:379-384
12. **Lee YS, Schlotzhauer T, Ott SM, et al** – Skeletal status of men with early and late ankylosing spondylitis, *Am J Med* 1997, 103:233-241
13. **Baek HJ, Kang SW, Lee YJ, et al** – Osteopenia in men with mild and severe ankylosing spondylitis, *Rheumatol Int* 2005, 26: 30-34
14. **Devogelaer JP, Maldague B, Malghem J, et al** – Appendicular and vertebral bone mass in ankylosing spondylitis. A comparison of plain radiographs with single- and dual-photon absorptiometry and with quantitative computed tomography, *Arthritis Rheum* 1992, 35:1062-1067
15. **Gigil E, Kacar C, Tuncer T, et al** – The association of syndesmophytes with vertebral bone mineral density in patients with ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 2005, 32:292-294
16. **Karberg K, Zochling J, Sieper J, et al** – Bone loss is detected more frequently in patients with ankylosing spondylitis with syndesmophytes, *J Rheumatol* 2005, 32:1290-1298
17. **Wendling D** – Bone loss in ankylosing spondylitis: Can we put the puzzle together?, *J Rheumatol* 2005, 32:1184-1186
18. **Bessant R, Keat A** – How should clinicians manage osteoporosis in ankylosing spondylitis?, *J Rheumatol* 2002, 29: 1511-1519
19. **Sarikaya S, Barasan A, Tekin Y, et al** – Is osteoporosis generalized or localized to central skeleton in ankylosing spondylitis?, *J Clin Rheumatol* 2007, 13: 20-24
20. **Ralston SH, Urquhart GD, Brzeski M** – Prevalence of vertebral compression fractures due to osteoporosis in ankylosing spondylitis, *Br Med J* 1990, 300:563- 565
21. **Toussiro E, Michel F, Wendling D** – Bone density, ultrasound measurements and body composition in early ankylosing spondylitis, *J Rheumatology* 2001, 40: 882-888
22. **Dos Santos FP, Constantin A, Laroche M** – Whole body and regional bone mineral density in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 2001, 28:547-549
23. **El Maghraoui A, Borderie D, Cherruau B, et al** – Osteoporosis, body composition, and bone turnover in ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 1999, 26:2205-2209
24. **Meirelles ES, Borelli A, Camargo OP** – Influence of disease activity and chronicity on ankylosing spondylitis bone mass loss, *Clin. Rheumatol* 1999, 18: 364-368
25. **Mitra D, Elvins DM, Speden DJ, et al** – The prevalence of vertebral fractures in mild ankylosing spondylitis and their relationship to bone mineral density, *Rheumatology* 2000, 39:85-89
26. **Juanola X, Mateo L, Nolla JM, et al** – Bone mineral density in women with ankylosing spondylitis, *J Rheumatol* 2000, 27:1028-1031
27. **Gratacos J, Collado A, Pons F, et al** – Significant loss of bone mass in patients with early, active ankylosing spondylitis. A follow-up study, *Arthritis Rheum* 1999, 42:2319-2324
28. **Maillefert JF, Aho LS, El Maghraoui A, et al** – Changes in bone density in patients with ankylosing spondylitis: a two-year follow-up study, *Osteoporos Int* 2001, 12:605-609
29. **Kim HR, Kim HY, Lee SH** – Elevated serum levels of soluble receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (sRANKL) and reduced bone mineral density in patients with ankylosing spondylitis., *Rheumatology Oxford* 2006, 45:1197- 1200
30. **Roubenhoff R** – Inflammatory and hormonal mediators of cachexia., *J Nutr* 1997, 127:1014S-1916S
31. **Briot K, Garnero P, Henanff A Le, et al** – Body weight, body composition, and bone turnover changes in patients with spondyloarthritis receiving anti-tumour necrosis factor a treatment, *Ann Rheum Dis* 2005, 64:1137-1140
32. **Aloia JF, Vaswani A, Ma R, et al** – To what extent is bone mass determined by fat-free or fat mass?, *Am J Clin Nutr* 1995, 61:1110-1114