

O SCHIMBARE DE PARADIGMĂ ÎN BOALA ARTROZICĂ

A change of view on degenerative joint disease

Autorii clasici distingeau două mari categorii de boli, în conformitate cu ideile fiziopatologice ale momentului; net inflamatoare și degenerative sau metabolice, atașând organului lezat sufixul *itis*, respectiv *osis* (sau eclecticul *pathia*) (ex.: nefrită/nefroză, arterită/arteriopatie, periostită/periostoză etc.). Această dihotomie nu se mai poate susține astăzi, când inflamația ca proces reactiv și de apărare, manifestat altfel decât în maniera răspunsului acut la invazia cu agenți infecțioși de exemplu, este găsită ca verigă patogenetică, uneori esențială, în boli considerate tradițional ca fiind pur degenerative (ex.: ateroscleroza). În reumatologie, exemplul cel mai eclatant în acest sens este perechea artrită/artroză.

Deosebirea dintre cele două forme principale ale afectării articulațiilor periferice este faptul că artritele sunt boli în care procesul patologic începe cu o inflamație clasică a membranei sinoviale, în vreme ce artrozile își au originea în cartilajul articular, un țesut avascular, care nu este de așteptat să răspundă în modul obișnuit la stimulii nocivi. Se știa că integritatea cartilajului hialin depinde de echilibrul între procesele anabolice și catabolice ale condrocitului. Recent însă, a fost elaborată o concepție nouă, conform căreia artroza ar fi în realitate o boală inflamatoare sistemică. În acest caz, termenul de osteoartrită, utilizat în literatura anglo-saxonă, ar putea fi considerat ca vizionar.

Trei direcții de cercetare și de gândire au acreditat această nouă paradigmă a bolii artrozice: descoperirea mecanoreceptorilor condrocitului, definirea țesutului adipos ca un organ endocrin și reactivarea tardivă a unor gene.

Condrocitele sunt celulele care posedă mecano-receptori de suprafață (intergrină, CD44) și ciliari,

care intervin în exprimarea citokinelor proinflamatoare, ca răspuns la stresul mecanic. În plus, aceștia pot activa căile de semnalizare pentru proteinkinaze și factorul nuclear kB. Modificările structurale observate în stadiile inițiale ale artrozei ar putea fi explicate prin sporirea sintezei factorilor de creștere, capabili să stimuleze sinteza componentelor matricii, dar și să genereze enzime proteolitice care să o degradeze. S-ar adevăra astfel o concepție mai veche, în conformitate cu care boala ar avea o fază inițială hiperanabolică.

Obezitatea promovează artroza nu numai prin efectul de încărcare, ci și prin adipokine, care acționează ca mesageri în cadrul unui sistem neuro-endocrino-imun, care leagă obezitatea de diferite alte boli în care inflamația joacă un rol mai recent recunoscut: ateroscleroza, diabetul zaharat și osteoporoza. Adipocitele au numeroase similitudini cu alte celule provenite din celula *stem* mezenchimală – condrocite, osteoblaste, mioblaste etc. – și secretă numeroase adipokine (leptină, visfatină, adiponectină, rezistină etc.), care pot fi găsite în lichidul sinovial al bolnavilor cu artroză sau artrită. Leptina, un produs al genei *ob*, nu intervine numai pentru a regla apetitul, sațietatea sau greutatea corporală, ci posedă, printre altele, un rol în homeostazia cartilajului și formarea osoasă. Substanța, care circulă la niveluri înalte în sângele obezilor, este capabilă să intervină în distrugerea cartilajului prin inducerea apoptozei condrocitare și activarea metallo-proteinazelor. Altă adipokină – visfatina sau factorul de stimulare a coloniilor de celule pre-B – este secretată atât de adipocite, cât și de condrocite, în cazul celor din urmă sub acțiunea interleukinei-1beta, pentru a induce mediatori proinflamatori și prodegradativi.

Adresă de corespondență:

Prof. Dr. Horațiu D. Boloșiu, Clinica Reumatologică, Str. Clinicilor, Nr. 4, cod 400006, Cluj-Napoca
email: hbolosiu@yahoo.com

Diferențierea embrionară a condrocitelor se face sub controlul unor gene care, din motive încă necunoscute, pot să sufere o reactivare anormală la vârste avansate. Dereglarea funcțională tardivă a acestor celule este o altă direcție de cercetare în patogenia artrozelor.

În concluzie, artroza nu este o simplă îmbătrânire sau uzură a cartilajului articular, ci se situează în mijlocul interferențelor între procese aparent atât de diferite ca stresul mecanic, reglarea metabolică subtilă și inflamație.

Prof. Dr. Horațiu D. Boloșiu

În actualitate

FRAX contribuie la indicația terapeutică pentru osteoporoză

FRAX este un sistem nou introdus, destinat evaluării riscului de fracturi osteoporotice pentru următorii 10 ani, bazat pe analiza unor statistici globale care a inclus datele a aproape 250.000 de pacienți/an. Aplicarea metodei aduce un criteriu supli-

mentar pentru indicația terapeutică prin introducerea criteriului FRAX după cum urmează: „Femeile după menopauză cu vârsta de peste 50 de ani trebuie tratate pentru osteoporoză dacă probabilitatea de a suferi o fractură de șold în următorii 10 ani este = 3%

sau altă fractură majoră osteoporotică = 20%“. Acest criteriu se adaugă indicațiilor curente ale *NOF (National Osteoporosis Foundation)* care se bazează până acum numai pe criteriul clinic și/sau densitometric (*DXA*) (*HDB*).

Sursa: Informațiile din acest număr, pe care le găsiți în rubrica „În actualitate“, provin din publicația „Rheumatology News“, SUA

Vizitați site-ul

SOCIETĂȚII ROMÂNE DE REUMATOLOGIE

www.srreumatologie.ro