

OSTEOARTROZA *OSTEOARTRITA*



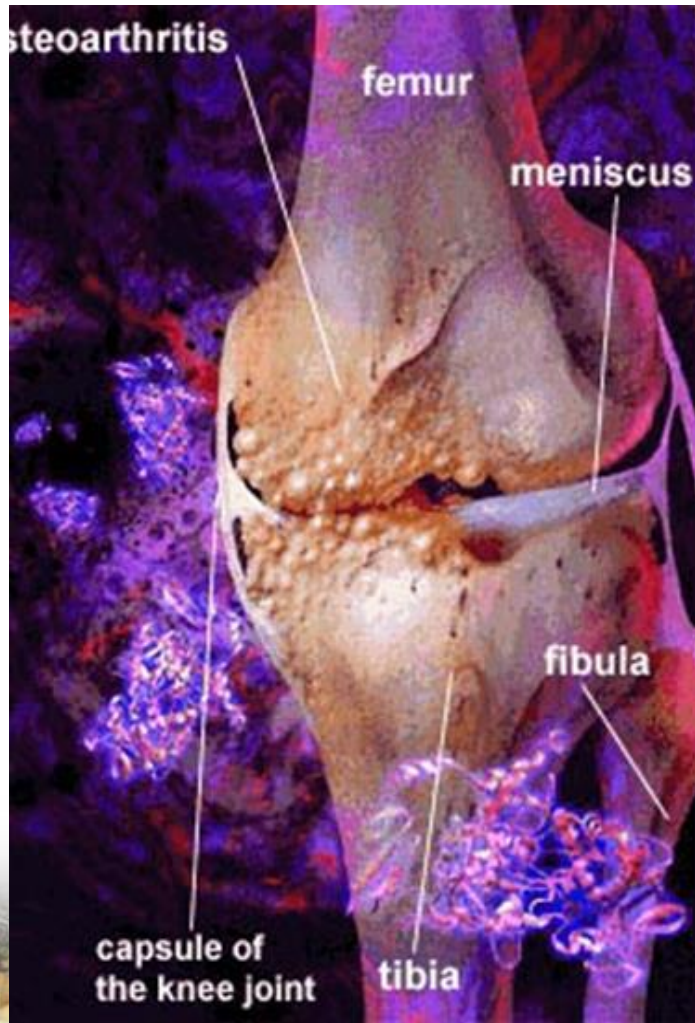
m110435 [RM] © www.visualphotos.com

DEFINIȚIA OA

- un grup heterogen din punct de vedere etiologic, care au însă, aceleași caracteristici anatomopatologice, radiologice și biologice, manifestări clinice similare. La baza acestora se află lezarea tuturor structurilor articulare:

în primul rând a cartilajului, deasemenea a osului subcondral, membranei sinoviale, ligamentelor, capsulei, mușchilor periarticulari.





- În fazele avansate cartilajul articular dispune parțial sau total din zonele suprasolicitate, iar în consecință osul se deformează și se remodelează prin scleroză și osteofitoză, generându-se condiții particulare de biomecanică.

Deasemenea OA se asociază cu sinovită evidentă sau discretă.

- **OA – maladie extrem de veche.**
- **Studiile paleontologice au evidențiat manifestări artrozice atât axiale cât și periferice la Mumiile Dinastiei XII aa 2000-1788 a.C. Soldații lui Alexandru cel Mare – 300 a.C.**
- **Hipocrat - menționează în lucrările sale trăsături clinice proprii bolii artrozice în tentativele sale de a o delimita de “gută”.**
- **Thomas Sydenham 1683 – descriere clinică a bolii artrozice.**
- **Hunter 1758 – prima prezentare anatomo-patologică a procesului degenerativ.**
- **1800 – Heberden - modificările articulațiilor interfalangiene distale pe care le deosebește de gută și le numește “artrita sicca”**
- **1949 Redfern semnalează pentru prima dată leziunile distructive care apar la nivelul cartilajului .**

1908 – Hoffa descrie în premieră semnele radiologice ale artrozei.

În 1913 F. von Muller diferențiază afecțiunile degenerative articulare de cele inflamatorii.



Epidemiologie

- Una din cele mai frecvente maladii pe mapamond
- Cea mai frecventă maladie a aparatului locomotor

	<p>Incidența artrozei crește cu vârsta,</p>	<ul style="list-style-type: none">• maximă între 55-75 de ani:
	<p>afectare clinică apare:</p>	<ul style="list-style-type: none">• 0,1% dintre persoanele de 25-35 ani,• 10% dintre cei de peste 65 ani,• 30% dintre cei de peste 75 ani;
	<p>modificări radiologice apar</p>	<ul style="list-style-type: none">• 1% dintre cei de 25-35 ani,• 30% dintre cei de peste 65 de ani,• 80% dintre persoanele de peste 75 ani;
	<p>modificări anatomo-patologice la nivelul cartilajului articular</p>	<ul style="list-style-type: none">• sunt identificate la toți decedații de peste 65 de ani.

INCIDENCE OF OA BY AGE

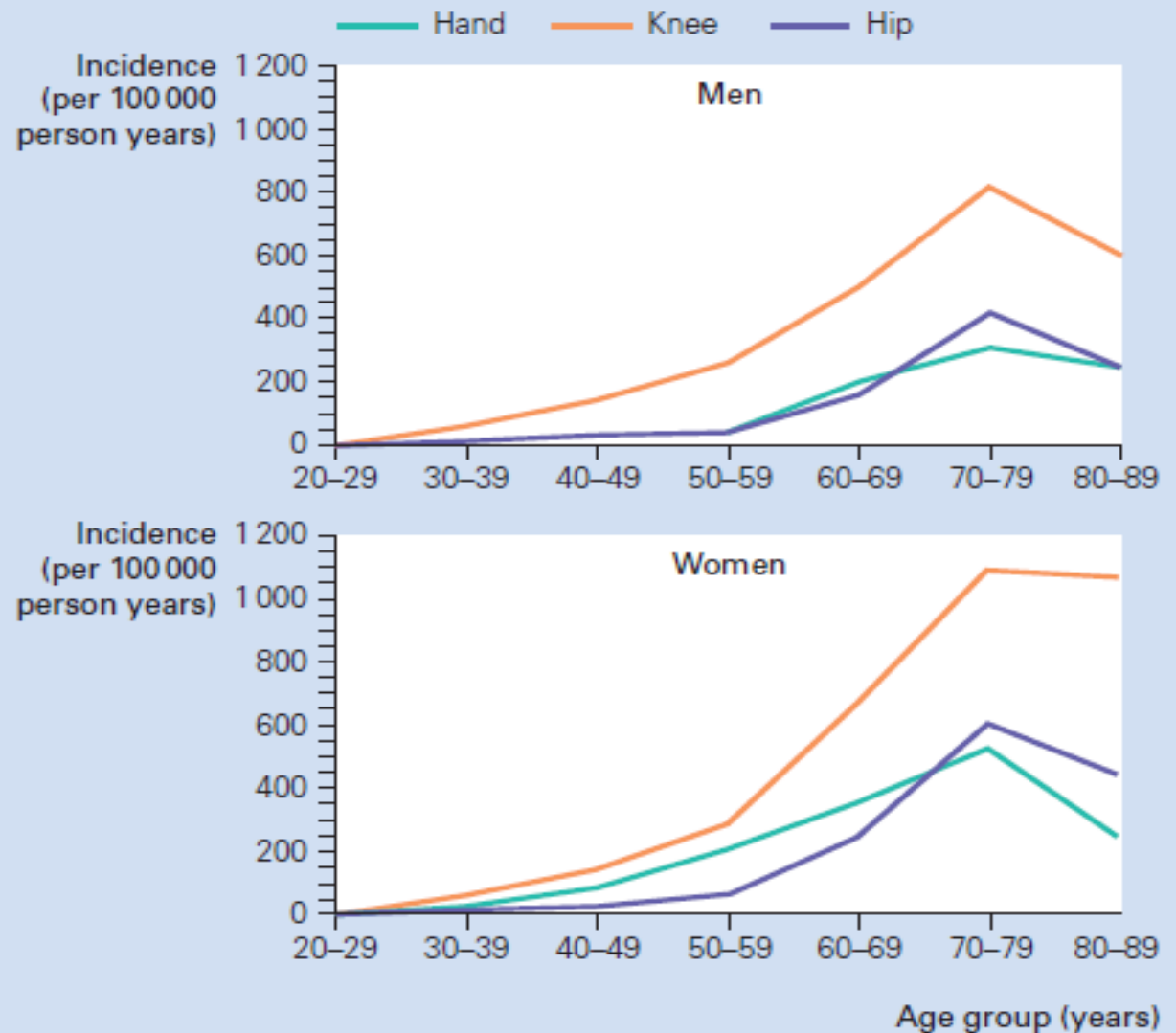
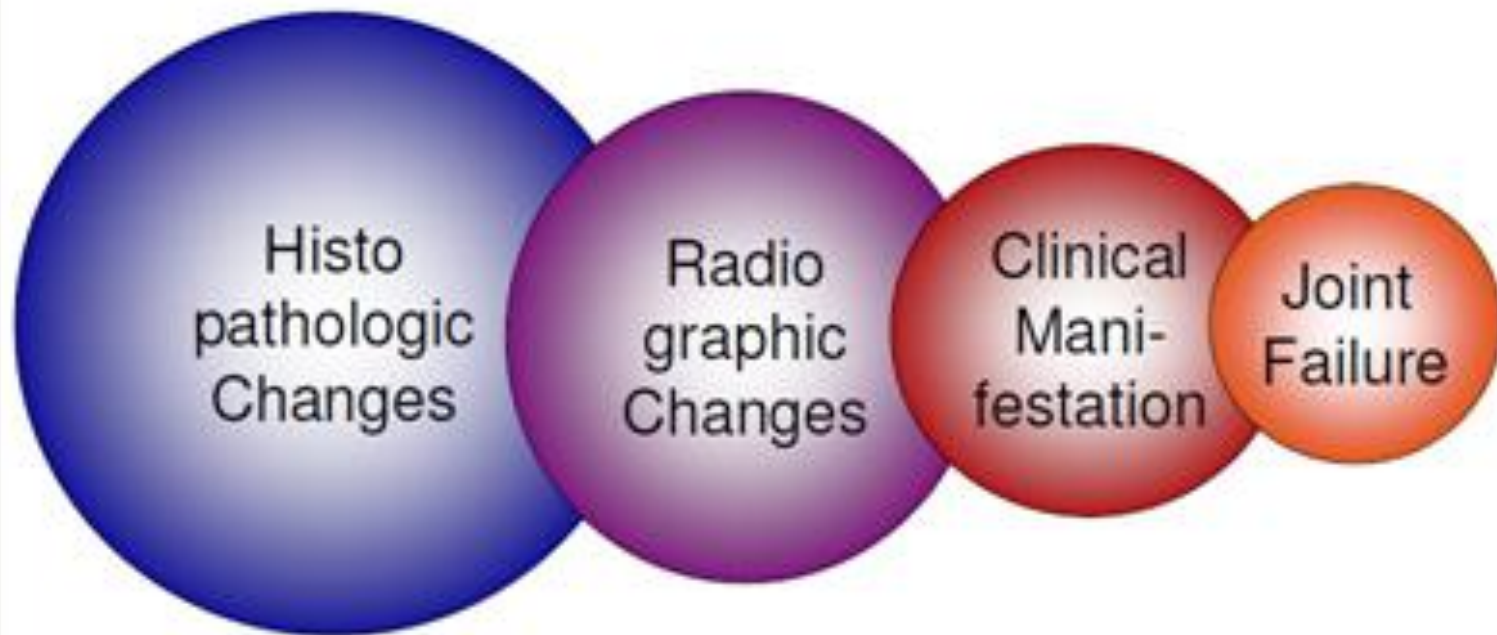


Fig. 169.3 Incidence of symptomatic osteoarthritis of the hand, knee, and hip by age. (Data from Fallon Community Health Plan; Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, et al. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. *Arthritis Rheum* 1995;38:1134-1141.)

Consequence of events in OA



Diferențe rasiale

- Coxartroza a fost mai frecventă la rasa caucaziană decât la asiatici (studii în HongCong)
- Amerindienii mai frecvent suferă de OA decât reprezentanții rasei albe. (SUA).
- Incidență mai mare a coxartrozei și a artrozei mâinii la albi. (Africa de Sud).



- *Predispoziție ereditară:*
- **Frecvența OA în rândul rudelor bolnavilor de OA este de 2 ori mai mare, iar la persoanele care au careva defecte ale aparatului locomotor – riscul dezvoltării OA crește de 7,7 ori.**



ETIOLOGIE

OA – maladie multifactorială.

- 1. Suprasolicitarea, în primul rând, mecanică a cartilajului.**
- 2. Reducerea rezistenței cartilajului în condițiile unei “încărcări” fiziologice.**

Factorii de risc ai osteoartritei

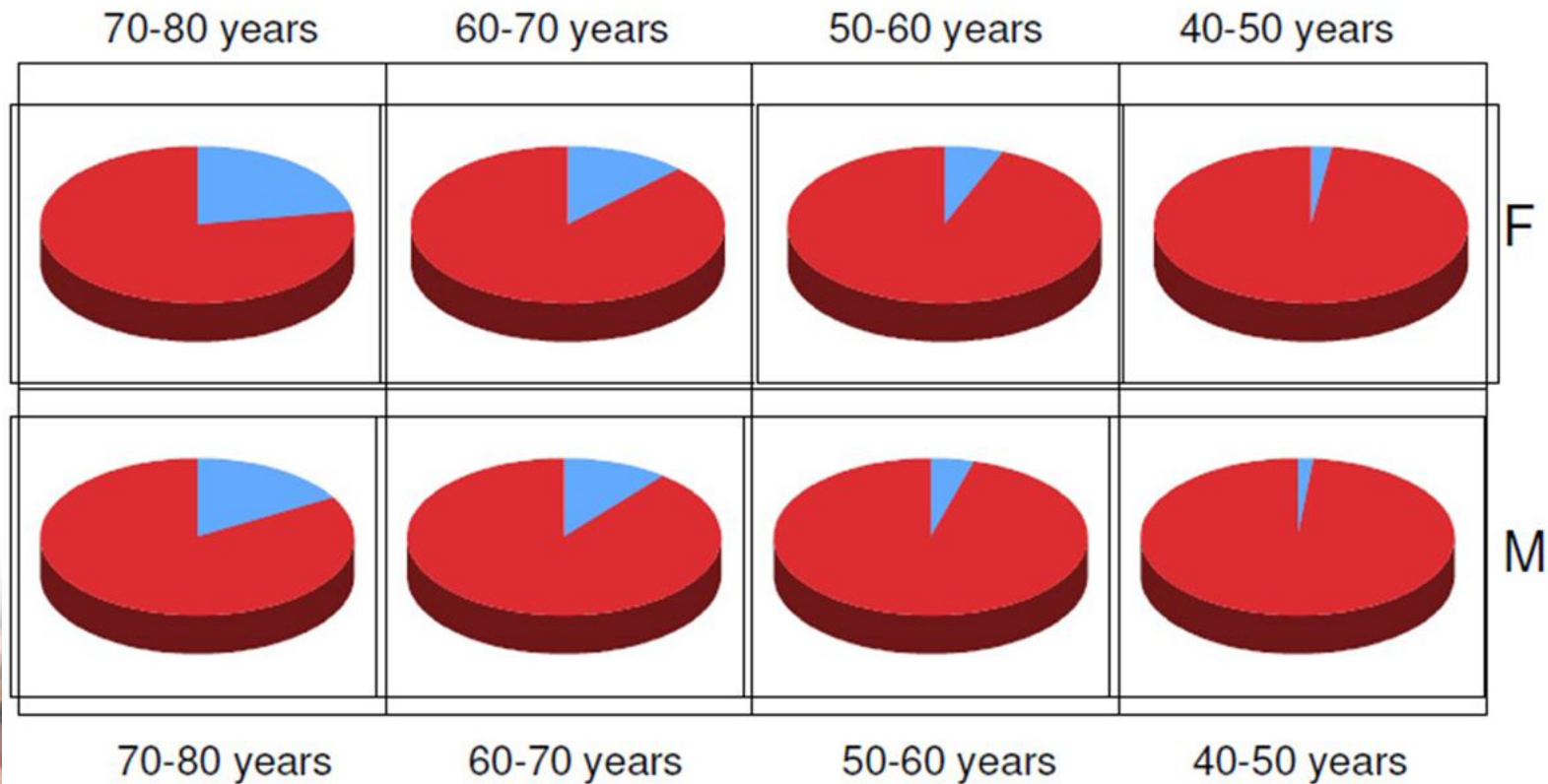
A. Factori sistemici care determină o predispoziție generală pentru boală

B. Factori locali care determină anomalii biomecanice locale.



Factorii de risc sistemici

Vârsta -



Factorii de risc sistemici

Vârsta - Odată cu înaintarea în vârstă are loc:

- **Reducerea agregării proteoglicanilor**
- intensificarea defectelor agregării proteoglicanilor - reducerea substanțială a calității de amortizare a cartilajului.
- amortizatori suplimentari - mușchii periarticulari devin mai incompetenți.
- **Posibil condrocitele**, odată cu îmbătrânirea, pierd în rezultatul leziunilor sau al metabolismului firesc, capacitatea de acumulare sau restabilire a matricei cartilajului.
- matricea cartilajului în proces de îmbătrânire devine mai sensibilă către microtraumatizările cumulative.
- **Dereglarea colagenului de tip II** – determinată de traumatizări repetate a cartilajului (defibrilarea carcasului colagenos).



Factorii genetici

- Diferențele etnice și rasiale observate ale incidenței OA.
- În OA erozivă – îndeosebi la nivelul articulațiilor interfalangiene distale și proximale – se remarcă determinismul genetic. Această variantă de 10 ori este mai frecventă la femei – fapt explicat prin transmiterea autosom dominantă la femei și autosom- recisivă la bărbați.
- Defectul genei colagenului tip II duce la degenerarea colagenului tip II (sindromul Stikler).



Rolul hormonilor sexuali:

Există totuși dovezi epidemiologice de implicare a hormonilor sexuali și în I-l rând - a estrogenilor - în dezvoltarea OA:

- frecvența mai înaltă în rândul femeilor a OA, care este în creștere către perioada menopauzei.
- Asocierea OA poliarticulare cu unele manifestări clinice posibil influențate de hormonii sexuali endogeni, (obezitatea, DMO, maladii ginecologice și intervenții chirurgicale ginecologice).



Obezitatea

- Este determinată drept factor de risc pentru OA genunchiului și mâinii, mai puțin direct – artroza coxofemurală.
- La persoanele cu IMC excesive riscul OA genunchilor pe parcursul a 36 de ani este de 1,5 ori mai mare la bărbați și de 2,1 ori mai mare la femei comparativ cu persoanele normoponderale. Pondere excesivă mărește riscul OA dar din ce cauză acest lucru se întâmplă - din cauza supra-solicitărilor mecanice a cartilajului? A nivelului crescut al estrogenilor? – nu este bine determinat.
- O reducere a greutateii corporale cu 5 kilograme scade riscul de apariție al gonartrozei simptomatice cu 50%.



Factorii de risc externi (locali)

Microtraumatizarea:

-Traume

-Mișcări stereotipe multiple.

-Lezarea cartilajului la sportivi și în unele profesii poate avea localizări speciale (tenismani, baseball-iști, balerini și al.).

-Microtraumatizările suprafeței cartilajului (îndeosebi cronice) reduc rezistența cartilajului la solicitările mecanice, duc la degenerarea lui.



Maladii preexistente ale aparatului locomotor, intervenții chirurgicale

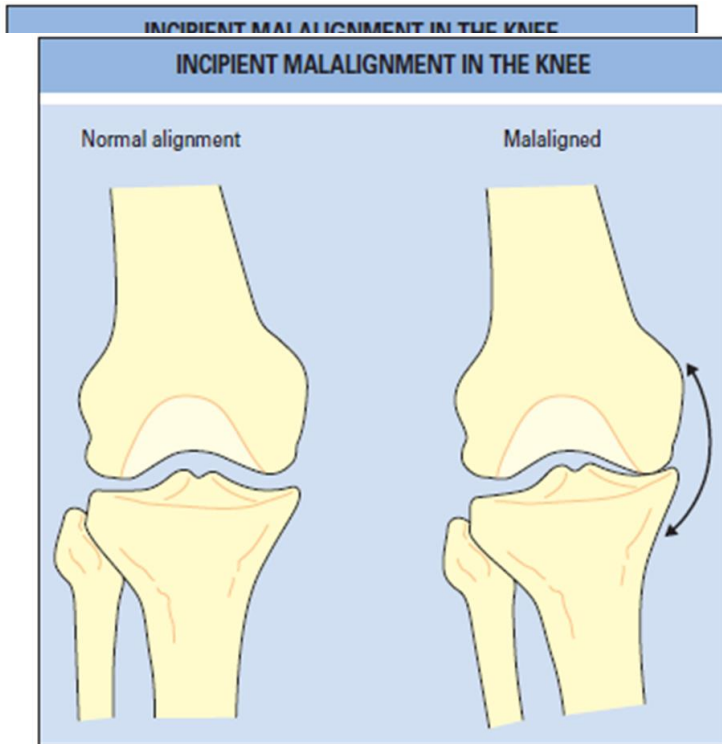


Fig. 170.2 Incipient malalignment in the knee. The left side is normal with loading occurring physiologically. With early medial disease there is a tilting of the joint so that focal load (stress) increases medially (depicted by line with two arrows), leading to further focal medial load. A vicious cycle of increased medial joint damage, more tilting, and further increased medial stress develops.

(ex. meniscectomie).

Dereglări de statică și de congruență articulară, anomalii congenitale (displazia și subluxațiile la noul-născuți rămase necorijate, nerecunoscute – pînă la 80% din coxartroze după unii autori).

Procese inflamatorii articulare

- **Depistarea Ig-lor și a complementului ce se fixează pe suprafața cartilajului articular dovedește capacitatea componentelor antigenice ale cartilajului degradat de a provoca inflamație .**
- **OA poate fi și o consecință a altor afecțiuni reumatice cu mecanism inflamator.**



Neuropatii

- În consecința lor are loc dereglarea pulsației proprioceptive și se reduce tonusul muscular, amortizarea și crește suprasolicitarea cartilajului.



Maladii metabolice (de acumulare)

- **Hemocromatoza**
- **Alcaptonuria**
- **Konovalov Wilsson**
- În rezultatul acumulării în matricea cartilajului a diferitor componente (microcristale) are loc lezarea directă a condrocitelor și a capacității de amortizare a cartilajului. Aceste boli duc la creșterea rigidității cartilajului sau la duritatea osului subcondral, fapt ce predispune la dezvoltarea mai precoce și mai severă a OA.

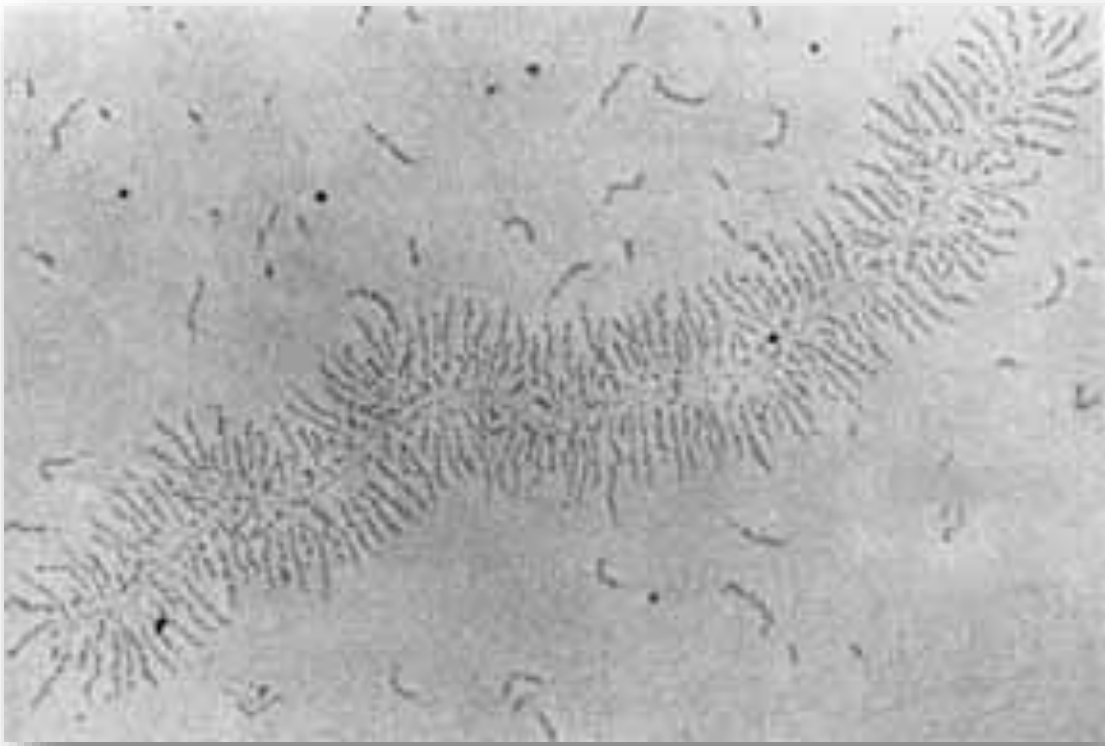


Patogenie

- *Matricea cartilajului articular este alcătuită predominant din 2 tipuri de macromolecule:*

- 1. Proteoglicani (agrecani 90%)** – sintetizați de condrocit, asigură rezistența la compresiune. Agrecanul este alcătuit din lanțuru de proteoglicani de condroitin sulfat și de keratan sulfat, molecule strâns legate de acidul hialuronic.
 - **Glicoproteina** – “link protein”
- 2. Fibre de colagen** (predominant tip II) - rețea tridimensională insolubilă – asigură rezistența față de extensie și deplasări.





Actual electron photomicrograph of a cartilage molecule (proteoglycan). Note the protein backbone and the sugar sidechains sticking out to the side.



Cartilaj

Matricea țesutului conjunctiv

Componentă:

Moleculele de colagen de divers tip.
Proteoglicani (agrecan 90%)

Funcții:
Asigurarea capacității de adaptare a cartilajului la solicitările fizice

Condrocite

- Regularea metabolismului țesutului cartilagos și a degradării componentelor matricei cartilajului
- Sinteza proteoglicanilor și a colagenului
- Sinteza substanțelor, ce distrug proteoglicanilor și colagenului

Structura și funcția cartilajului



Cartilajul îndeplinește 2 funcții de bază :

- **În I-l rînd el are o suprafață foarte netedă și asigură alunecarea suprafețelor articulare la mișcare .**
- **În al II-lea rînd – cartilajul asigură repartizarea uniformă a încărcăturii pe suprafețele articulare și le protejează de distrugere.**
- **Cu vârsta are loc fragmentarea proteinelor de legătură, instabilitatea agregatelor celulare și reducerea numărului lor, modificarea lanțurilor de condroitin sulfat și creșterea celor de keratin sulfat fapt ce pare a fi favorizant pentru dezvoltarea artrozei.**



Procesul artrozic este complex:

- **Unul sau mai mulți factori inițiază un proces care lent și progresiv alterează ireversibil structurile articulare.**
- **Procesul debutează la nivelul cartilajului hialin, în stratul superficial, se extinde la întreg cartilajul și la osul subhondral și deteriorează și celelalte componente articulare.**



SCHEMATIC VIEW OF THE MAIN STRUCTURES OF A HEALTHY (LEFT) AND DEGENERATE OA (RIGHT) JOINT

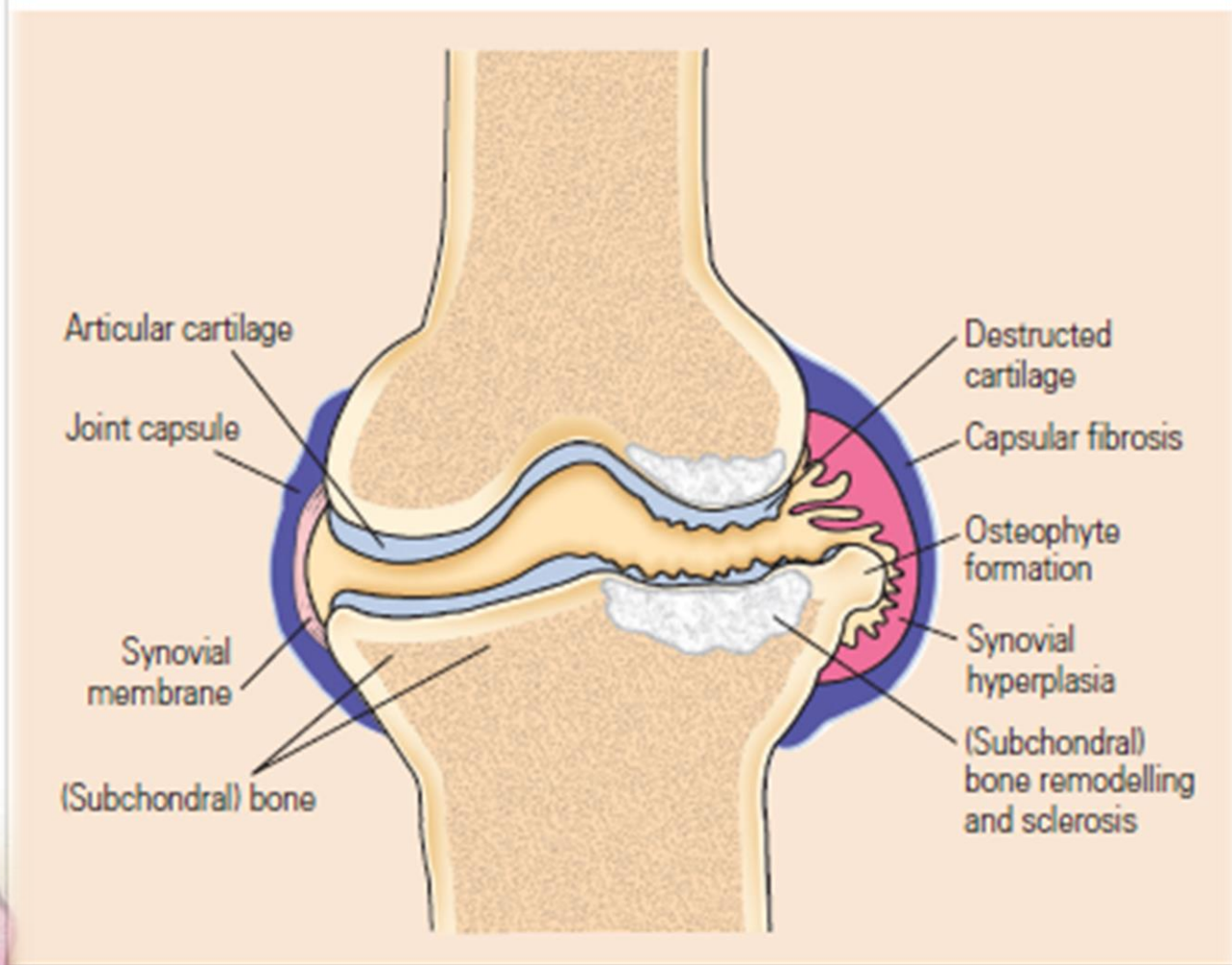
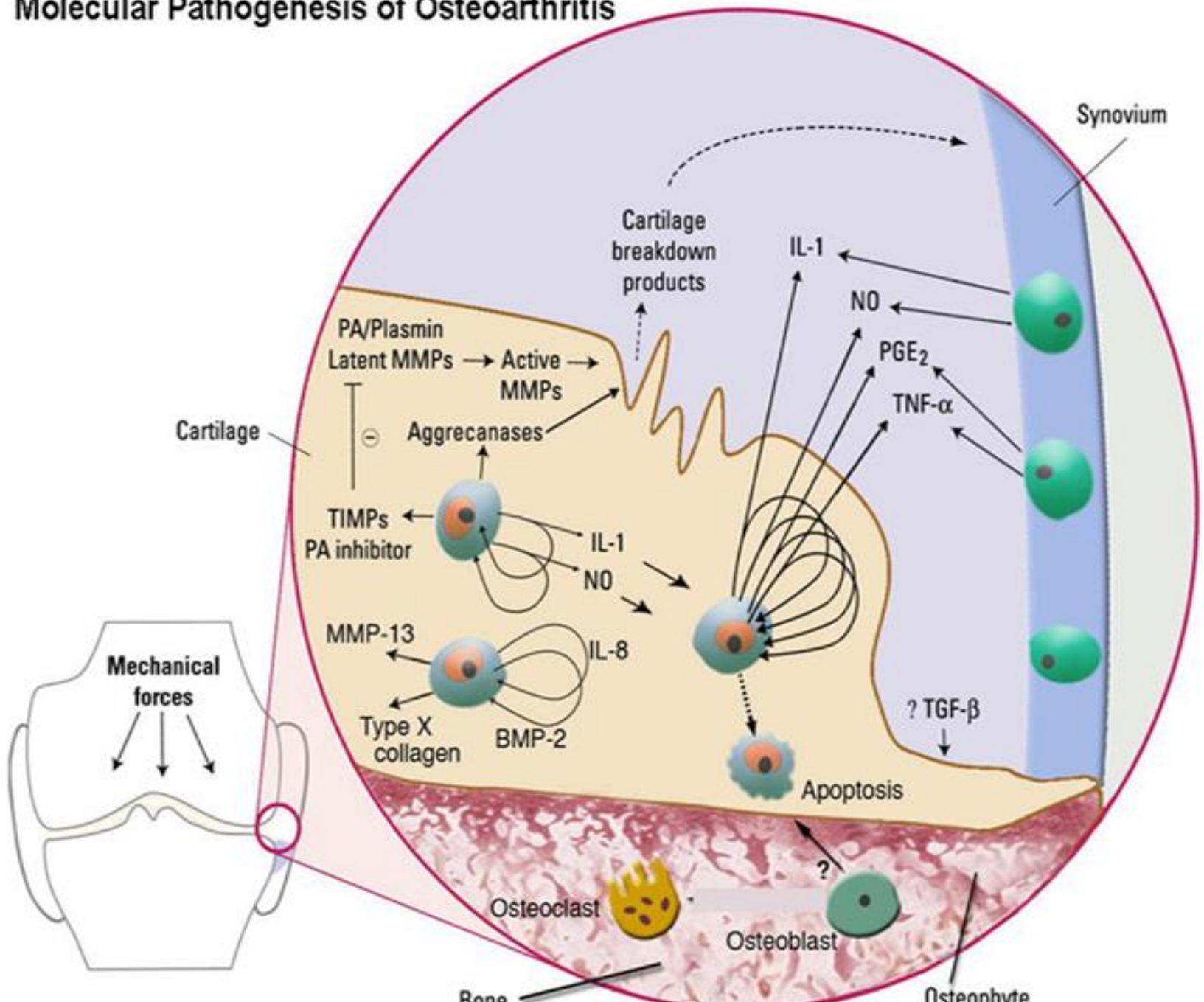


Fig. 173.1 Schematic view of the main structures of a healthy (left) and degenerated OA (right) joint. In OA the articular cartilage is lost or severely thinned, the (subchondral) bone is sclerotic, the joint capsule is thickened, and the synovial membrane is activated. (Courtesy of E. Bartnik, Frankfurt.)

- În esență **cartilajul articular suferă un proces de condroliză** în urma căruia dispare de pe arii largi de suprafață osoasă.
- La rândul său, **osul reacționează prin producție** osoasă de tip osteocondensare subcondrală și osteofitoză.
- **Sinoviala**, de asemenea, nu asistă pasiv la alterările menționate, ci participă printr-o **reacție inflamatorie** care este inițiată și întreținută de particulele și elementele chimice rezultate din procesele degradării cartilajinoase.
- Și celelalte structuri capsulare, ligamentare, meniscale, musculatura periarticulară și chiar terminațiile nervoase suferă leziuni în cadrul artrozei.



Molecular Pathogenesis of Osteoarthritis



- **Sinteza condrocitară anormală este rezultatul activării acestora de către citokine, mediatori lipidici (prostaglandine), produși metabolici ai condrocitelor (ca oxidul nitric) și constituenți ai matricei extracelulare însăși (fragmente de fibronectine).**
- În mod normal metabolismului condrocitelor este determinat nu numai de acțiunea citokinelor și al. mediatori, dar și de solicitarea mecanică a cartilajului.
- Încărcarea statică și solicitările ciclice îndelungate – inhibă sinteza glicoproteidelor și proteinei, iar solicitările relativ scurte – din contra – pot stimula biosinteza matricei.



Patogeneza

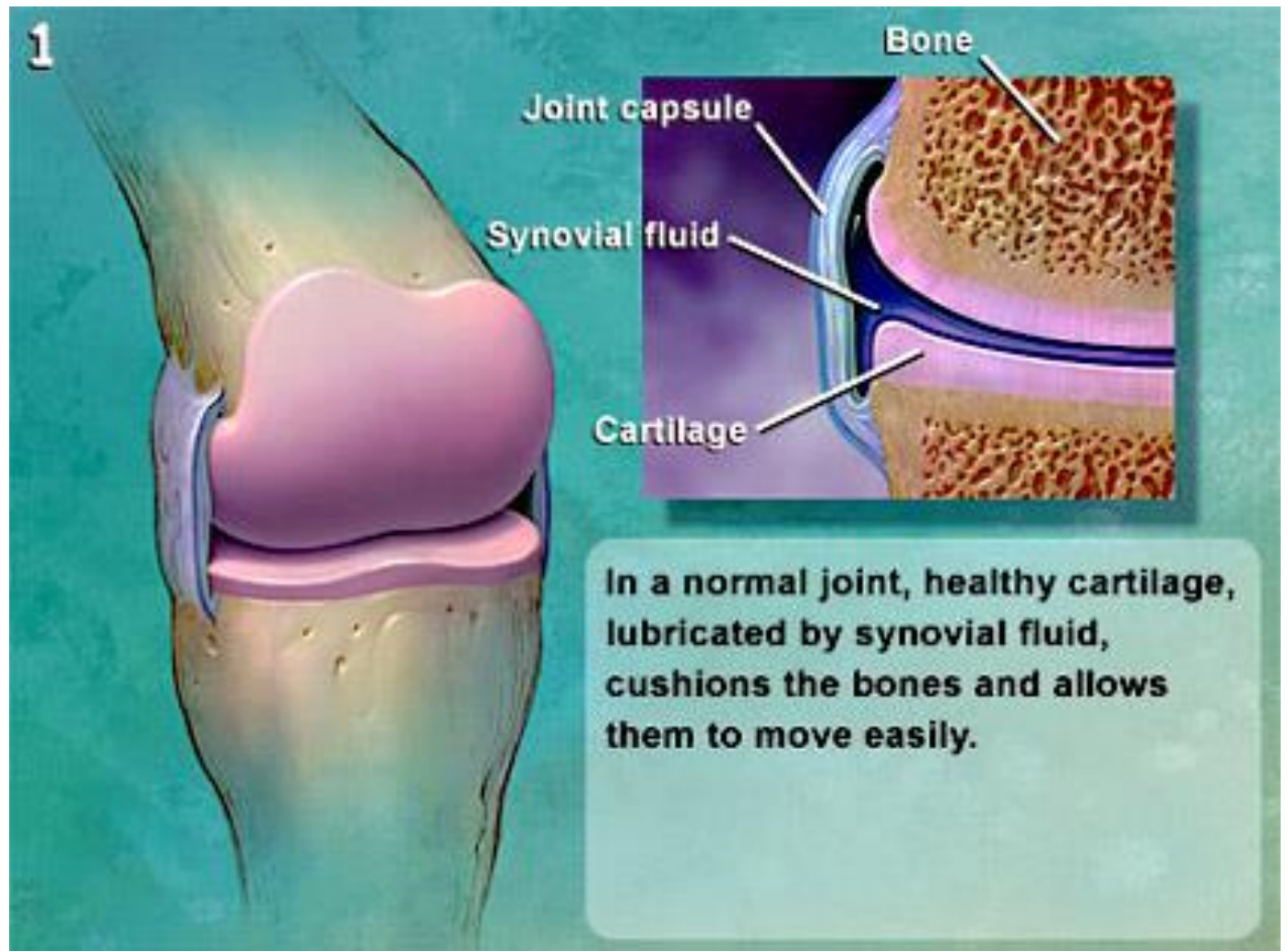
cartilajul hialin este înlocuit cu **fibrocartilaj** (bogat în colagen I), cu **calități mecanice inferioare**

apoptoza condrocitelor, apariția unor noi clone de condrocite (**cartilaj hipocelular**)

condrocitele activate devin capabile să sintetizeze unele **proteaze și mediatori proinflamatori**

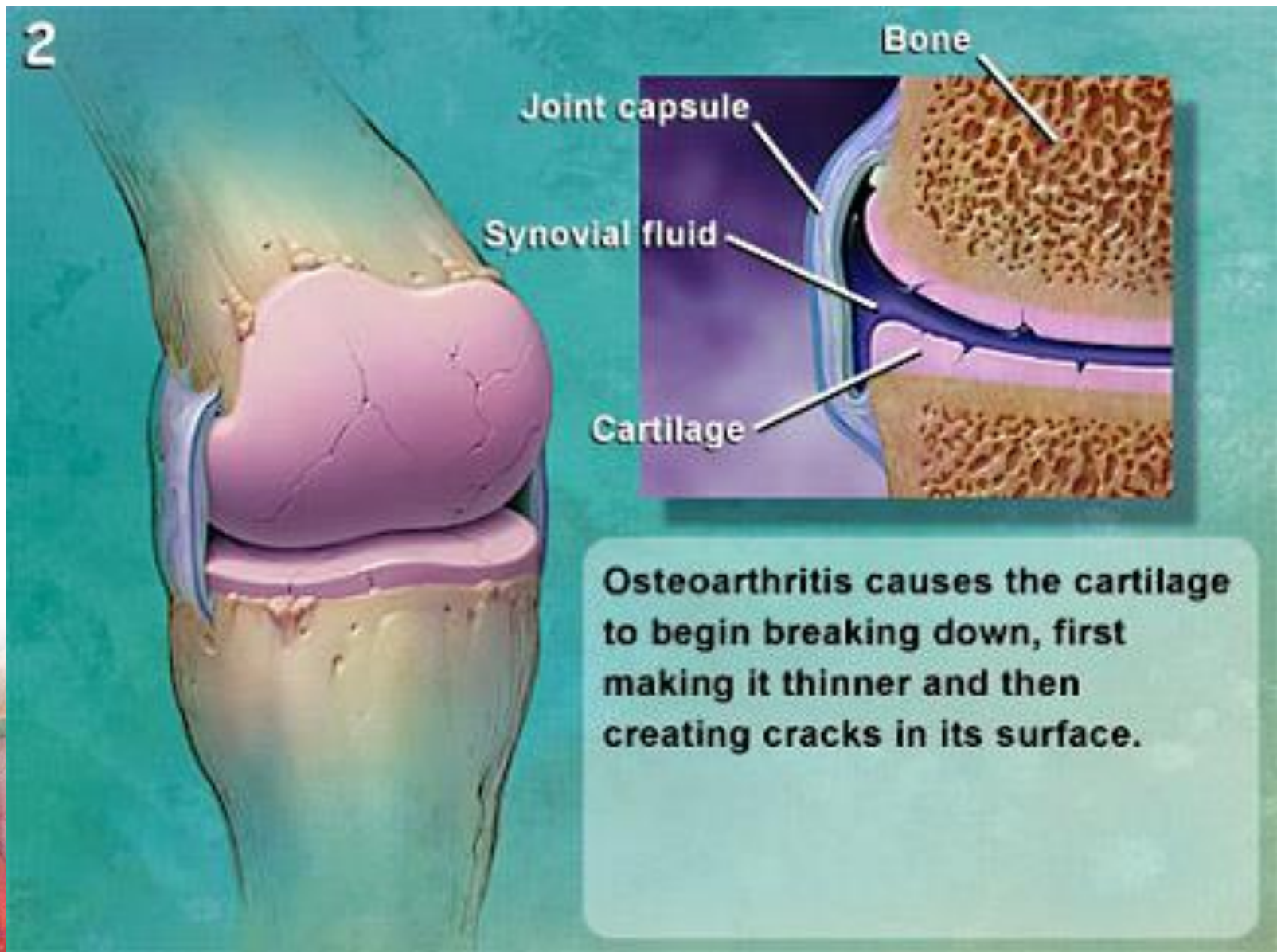
sinteza condrocitară anormală este rezultatul influenței citokinelor, oxidul nitric și fragmentelor de fibronectine

sinoviocitele de tip A **fagocitează fragmente de cartilaj** (inflamație sinovială) și **eliberarea de MMP și citokine**



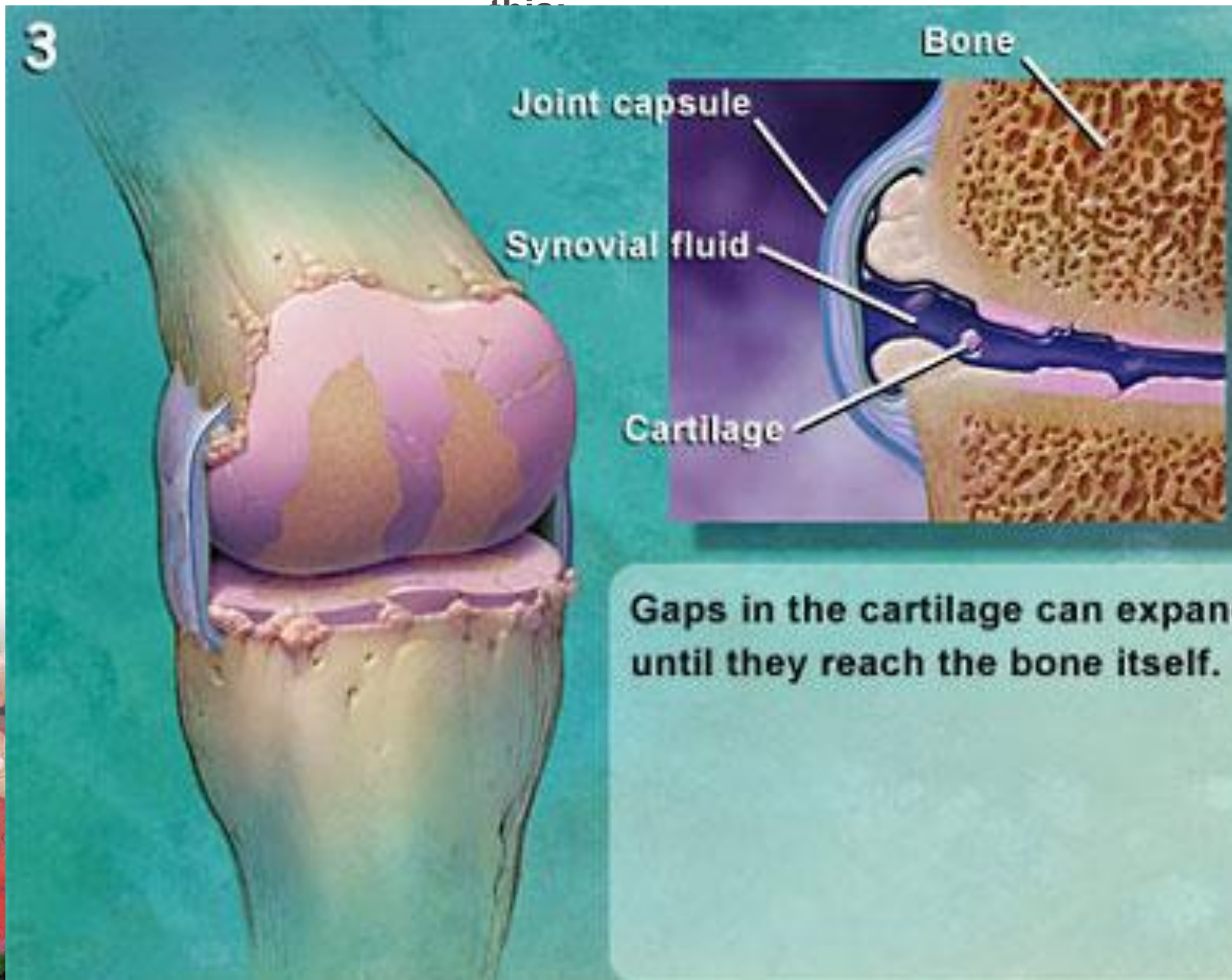
At the earliest stages of osteoarthritis, your joints look like this:

2

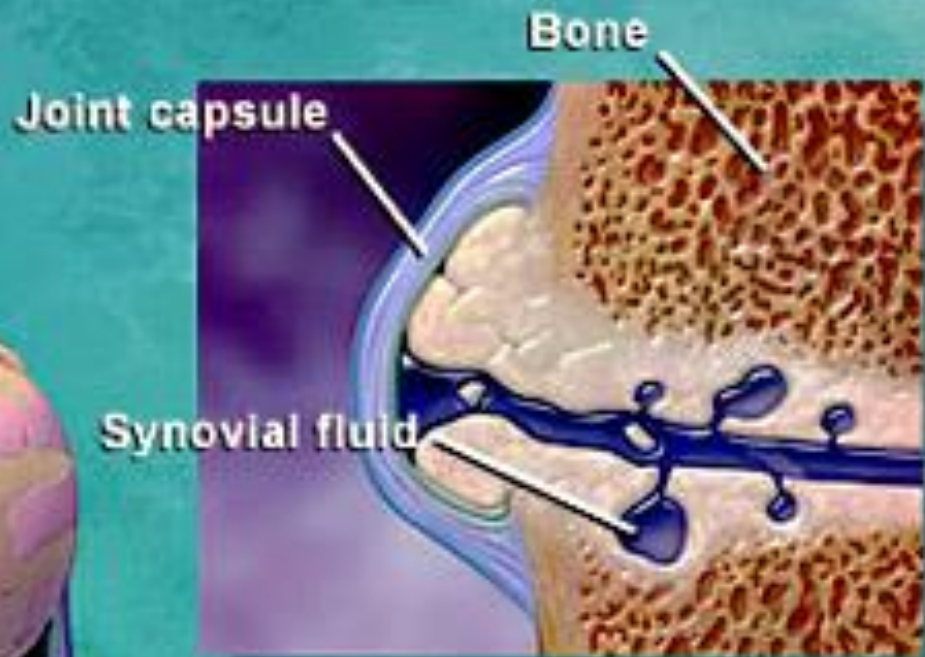


Osteoarthritis causes the cartilage to begin breaking down, first making it thinner and then creating cracks in its surface.

Advancing osteoarthritis looks like this:

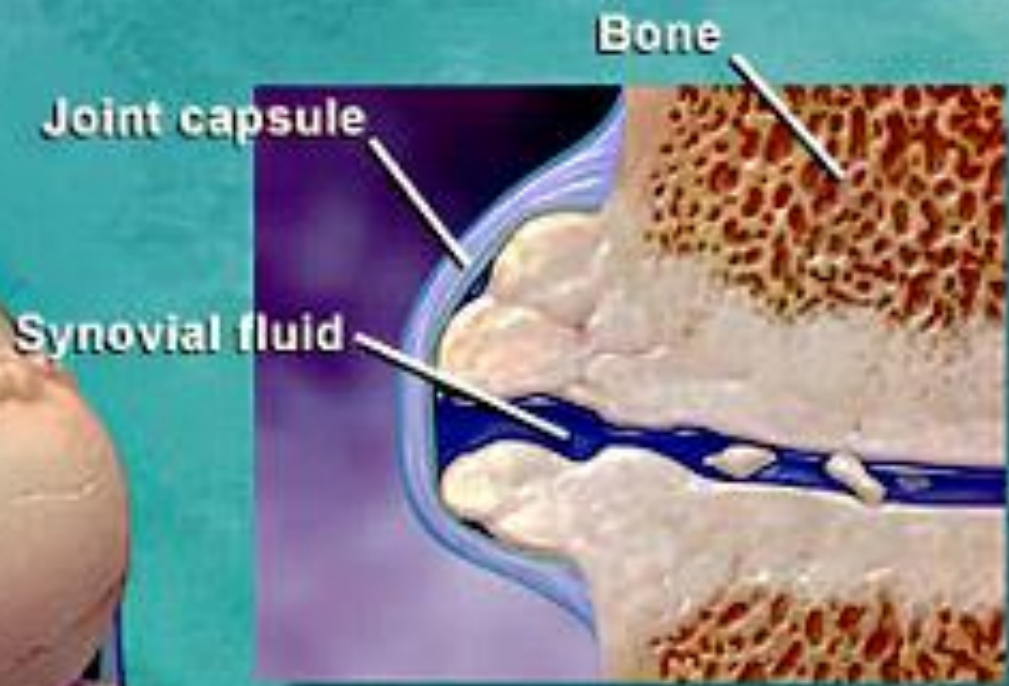


4



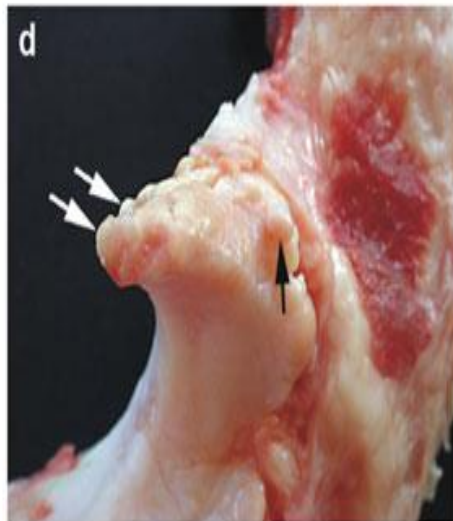
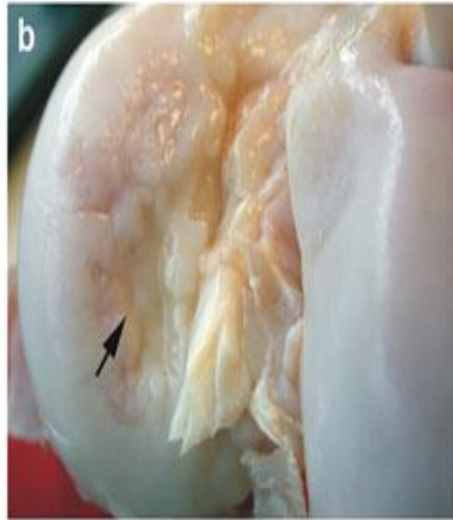
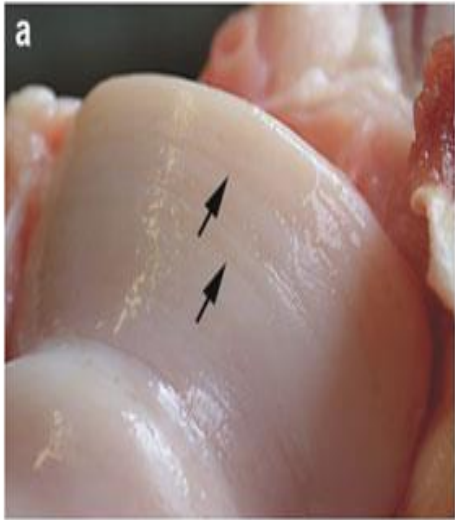
Synovial fluid leaks into cracks which can form in the bone's surface when this replacement cartilage wears away. This causes further damage and in some cases can lead to cysts in the bone or other deformities.

5



If not treated, damage can progress to the point where the bones in the joint become seriously and permanently deformed.

Anatomie patologică macroscopică



La început cartilajul își va pierde aspectul neted și va suferi un proces de *înmuiere* (*condromalacie*)

Pe măsură ce procesul avansează, apar *fisuri*, care se propagă în grosimea cartilajului, ajungând până la os.

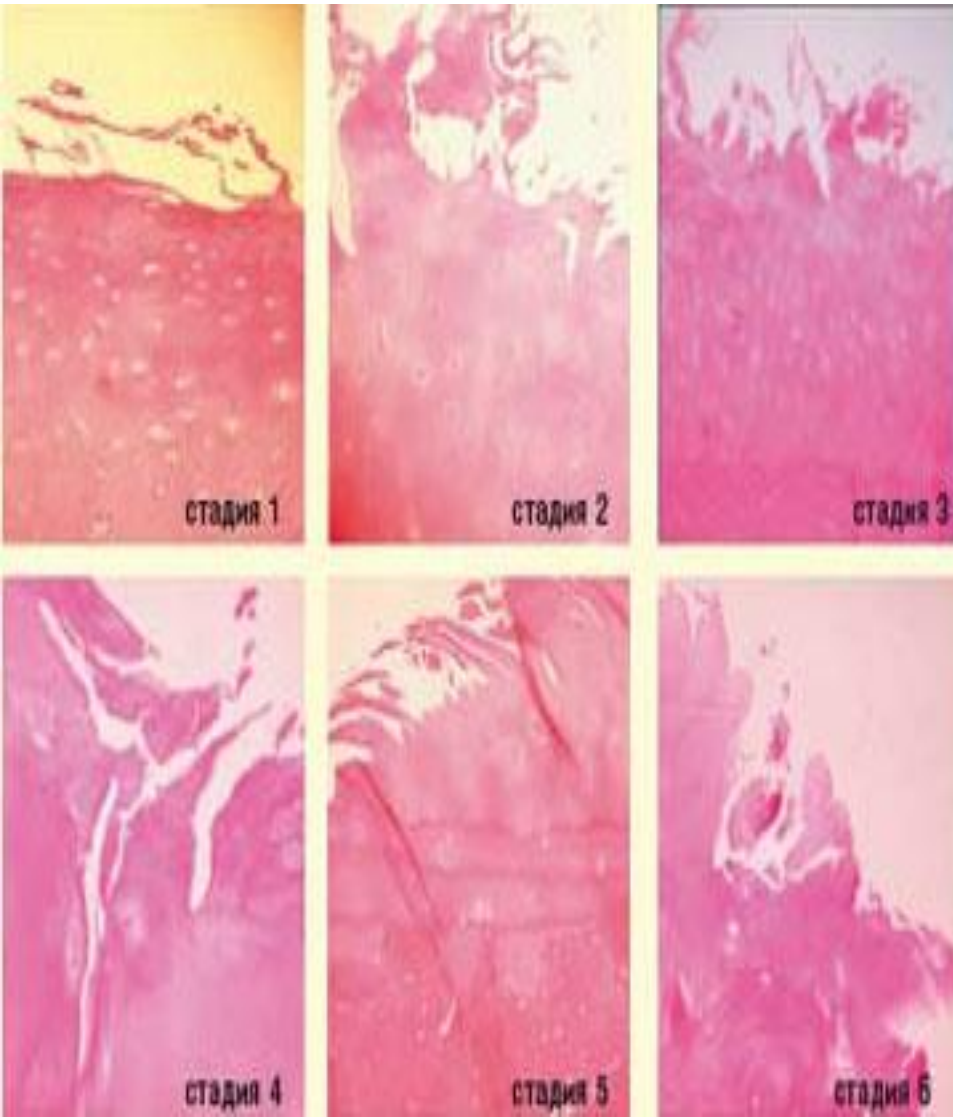
Apoi cartilajul se va eroda și se va subția progresiv, până când unele zone de os subcondral rămân descoperite.

Mici fragmente de cartilaj se pot desprinde și pot migra în cavitatea articulară, generând uneori reacții inflamatorii.

Ele poartă numele de „șoareci articulari”.

În stadiile tardive, cartilajul articular se subțiază până la dispariție, lăsând osul subcondral complet expus.

Anatomie patologică microscopică



Inițial apare un proces de eburnare, de **scleroză subcondrală**, proces care se accentuează progresiv.

În stadiile mai avansate - procesul de remodelare osoasă se exprimă prin formarea *osteofitelor*, exostoze ce apar la interfața os-cartilaj sau de-a lungul inserției capsulei articulare.

Tot la nivelul osului subcondral, apar *chiste* pline cu matrice extracelulară degenerată mixomatos, țesut fibros sau cartilaginos.

Unele dintre aceste chiste se pot deschide în cavitatea articulară.

Datorită scăderii capacității de amortizare a șocurilor, la nivelul osului subcondral pot apărea microfracturi.

În afară de scleroza subcondrală, osteofitoză și chiste se mai poate produce și *osteoporoză* epifizară de diferite grade.

Anatomie patologică microscopică

- Membrana sinovială dezvoltă o reacție inflamatorie mică sau moderată, caracterizată prin proliferarea minimă a celulelor sinoviale și o discretă infiltrare limfo-plasmocitară.

Sinovita este moderată și inconstantă, fiind o consecință și nu o cauză a distrucției articulare.

Uneori poate conține fragmente de cartilaj sau poate prezenta o sinovită rece determinată de precipitarea cristalelor de hidroxiapatită sau pirofosfat de calciu.

Panusul articular nu apare niciodată.

- Mai tardiv, capsula articulară și ligamentele se pot îngroșa printr-un proces de fibroză și se pot retracta.

Scăderea utilizării articulației și a mobilității poate conduce la *atrofii musculare*.

Toate aceste modificări, care duc în timp la îngustarea spațiului articular, subluxații, deformări și uneori la anchiloze, constituie esența expresiei morfologice a artrozei.



CLASIFICAȚIE



Clasificarea etiologică a bolii artrozice

Artroză primitivă sau idiopatică

- reprezintă majoritatea cazurilor, este asociată cu vârsta sau factori genetici, este în general pluriarticulară și este mult timp asimptomatică, fiind bine tolerată de bolnav.

Artroză secundară altor suferințe

- nu este legată de vârstă și se manifestă clinic rapid.

Acest tip de artroză este mono - sau oligoarticulară, fiind localizată la nivelul articulațiilor afectate de suferința care o favorizează.

OA primară (idiopatică)

A. Locală

- a mâinii
- a articulațiilor labei piciorului
- gonartroza
- coxartroza
- coloana vertebrală
- alte articulații

B. OA generalizată (3 grupe de articulații și mai mult).

- cu afectarea articulațiilor interfalangiene distale și proximale
- cu afectarea articulațiilor mari.
- erozivă



OA secundară

A. Posttraumatică

**B. Afecțiuni congenitale, sau dobândite, sau endemice
(boala Pertes, sdromul hipermobilității)**

C. Boli metabolice:

- **ocronoza**
- **boala Goche**
- **boala Wilsson**
- **hemocromatoza**

D. endocrinopatii

- **acromegalia**
- **Hipo – și hiperparatireoza**
- **DZ**

E. Boli microcristalice

F. Neuropatii (Șarco)

G. Alte boli (Pagett, AR, necroza aseptică)



Tablou clinic

- Debutul este lent, insidios, bolnavul nu poate preciza momentul apariției primelor simptome.

Simptome

- Durere
- Rigiditatea articulației (redoare)
 - Limitări funcționale
 - Instabilitatea articulației
 - Crepitație sau cracmente
- Senzație de astenie, slăbiciune în membre
 - Instabilitatea ligamentară.



- **Durererea artrozică** – este prototipul durerii mecanice. - În fazele inițiale este pasageră la solicitări mai mari.
- Repaosul o ameliorează.
- În fazele avansate durerea devine constantă.
- Este meteodependentă (frigul, umezeala o accentuează),
- La 30% dintre bolnavi au dureri nocturne sau de repaus.
- **Incapacitatea funcțională** are caracter progresiv și produce handicap în fazele înaintate ale bolii, în special atunci când maladia se localizează la nivelul articulațiilor portante.



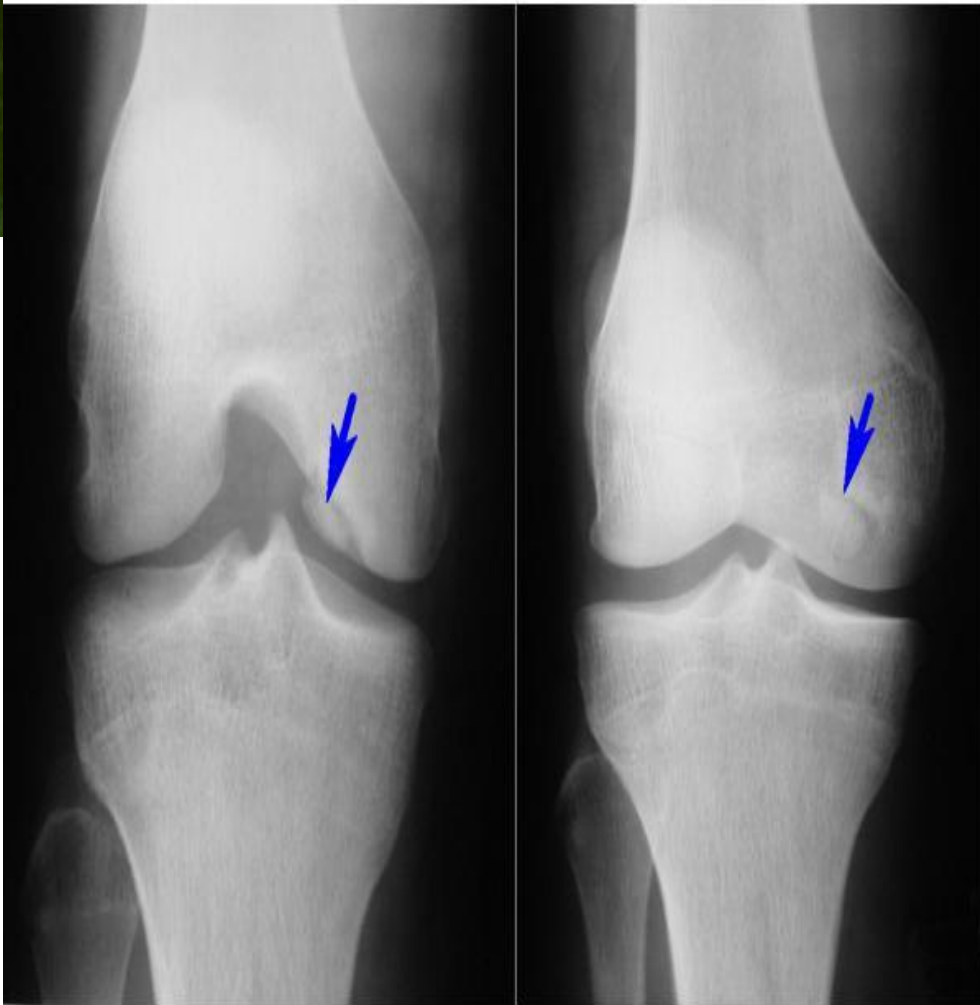
Inspecție

- Mers (ținută) afectate
- Dureri la palpare
- Proces proliferativ, mărirea în volum a articulației afectate
- Deformarea articulației
- Tumefiere
- Cracmente și crepitații articulare
- Limitarea mobilității articulației





Tablou clinic

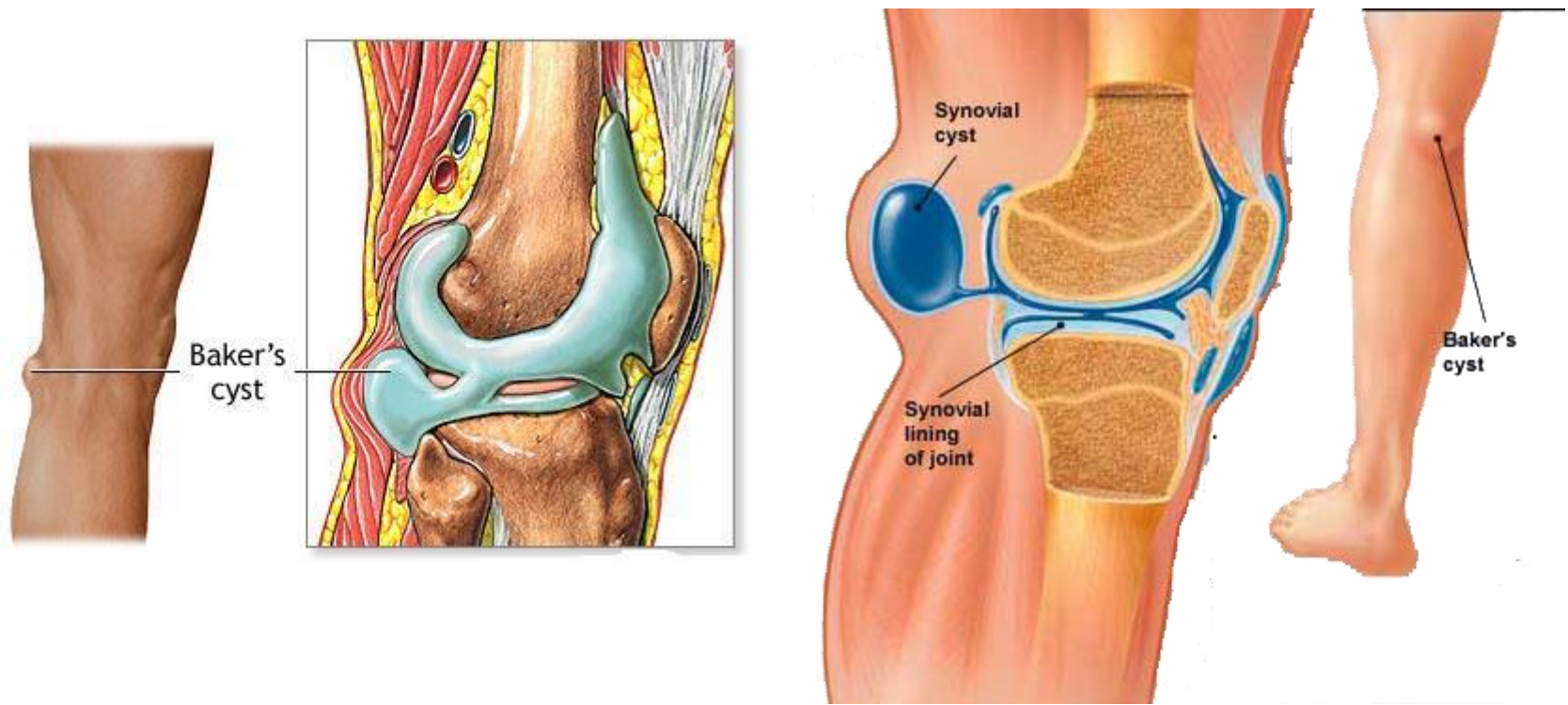


- Artroza prezintă frecvent pusee congestive, declanșate de:
 - ”șoarecii articulari”,
 - precipitarea cristalelor de hidroxiapatită sau pirofosfat de calciu.
- Clinic această situație se exprimă prin:
 - recrudescența durerii,
 - creșterea temperaturii locale,
 - eventual reacție exudativa,
 - cu creșterea cantității de lichid sinovial.



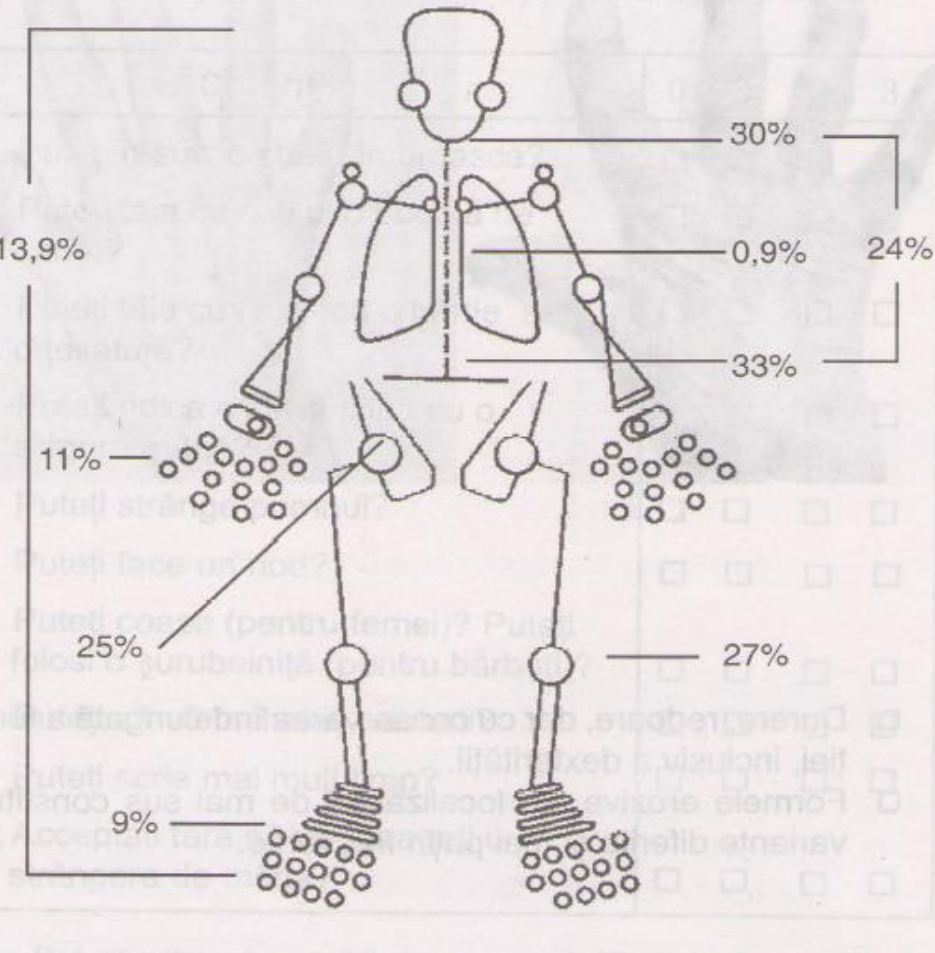
Fig. 171.5 Osteoarthritis of the knee. This morbidly obese woman has an enlarged knee with a flexion contracture. Lack of mobility is reflected by her use of a wheelchair. Synovial effusion of the knee is difficult to detect by inspection or palpation in a knee distal to a thigh of this size.





Chistul popliteu (Baker) este o formatiune pseudotumorală cu continut gelatinos/lichidian care apare în spatele genunchiului (regiunea poplitee), de obicei puțin mai jos de interliniul articular. Acest chist apare ca dilatare a unui reces/bursa situate între doi muschi (gastrocnemian medial și semimembranos) care comunică cu articulația genunchiului, sau ca o dilatare a capsulei genunchiului aparută în urma prezentei unei leziuni intraarticulare.

Frecvența distribuției artozelor.



Repartizarea topografică a bolii degenerative articulare este diferită pe serii de bolnavi observați în locuri și perioade diferite.

Gonartroză /ită

Coxartroză

Rizartroza – trapezo –metacarpiană

Omartroză

Sacroilioză

Spondiloză, spondilodiscartroză, discartroză

Forme clinico-radiologice



ARTROZA MĂINII este de 10 ori mai frecventă la femei.

Există 3 localizări importante:
la articulația IFD (nodulii Heberden),
la IFP (nodulii Bouchard) și
artroza carpo-metacarpiană a
policelui (rizartroza).

Rizartroza este frecventă la
persoanele ce desfășoară
activități manuale.

Se caracterizează prin: îngustarea spațiului articular, dezvoltarea osteofitelor, subluxația primului metacarpian pe osul trapez.

Există un subset asociat cu eroziuni la nivelul articulației IFD, numit artroză erozivă.

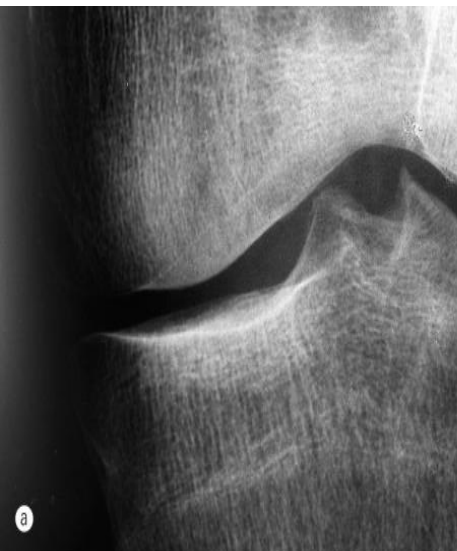






Fig. 171.6 Metatarsophalangeal (MTP) and interphalangeal osteoarthritis of the feet. There is bilateral enlargement of the first MTP joint, with medial subluxation of the phalanx. Flexion contraction of toes (particularly of the right second digit), with subluxation of the MTP, has caused an associated callus over the dorsum of the proximal interphalangeal joint. The right third digit is subluxed under the second digit. There is relaxation of the transtarsal ligament, with medial subluxation of the MTP and bony enlargement of the fifth MTP joints (tailor bunion, bunionette).

Forme clinico-radiologice



ARTROZA GENUNCHIULUI
(gonartroza) este de asemenea frecventă.

- Sunt interesate toate cele trei articulații:
 - tibio-femurală medială (cel mai frecvent),
 - femuro-patelară,
 - tibio-femurală laterală (cel mai rar). Ele pot coexista.
- Boala se întâlnește de obicei în două situații clinice:
 - tineri, mai ales bărbați, după traumatisme sau meniscectomie,
 - femei, după menopauză, obeze.

Forme clinico-radiologice



ARTROZA ȘOLDULUI (coxartroza) este singura localizare mai frecventă la bărbați: primară, dar deseori este secundară, îndeosebi malformațiilor de șold.

- Clinic se manifestă prin dureri:
 - locale,
 - iradiate la nivelul:
 - cristelor iliace,
 - feselor,
 - genunchiului ipsilateral.
 - accentuate de mers, urcatul și coborâtul scărilor.



Investigațiile de laborator

- Teste patognomonice nu există
- Investigațiile sunt necesare pentru diagnostic diferențial
- Testele de rutină sunt în limite normale, dar ele trebuie efectuate pentru a elucida diagnosticul diferențial.
- Teste pentru evidențierea etiologiei artrozelor secundare urmăresc stabilirea unui diagnostic precoce în aceste cazuri și constau în:
 - dozări hormonale,
 - antigene neoplazice,
 - explorări metabolice, etc.



- Lichidul sinovial este cercetat atunci cînd este depistat exsudat deasemenea pentru diagnostic diferentia.În OA lichidul sinovial nu are caracter inflamator: este transparent, vîscos, $L < 2000$ celule/mm³.
- **lichid clar sau ușor opalescent**
- **neinflamator, cu un număr de celule ce nu depășește 2000 de elemente/mm³**
- **domină mononuclearele <25%**
- **vîscozitate crescută și cheag de mucină ferm**
- **glucoza normală**
- **culturi sterile**
- **fragmente de cartilaj**
- **cristale de hidroxiapatită și pirofosfat de calciu**
- **concentrație crescută a markerilor artrozei.**



Investigații



Examenul radiologic – principalele trăsături:

- **Îngustarea spațiului intrarticular**
- **Osteoscleroza subhondrală**
- **Osteofitoza**



J. Kellgren и J. Lawrence, 1952):

- **0 – lipsa semnelor radiologice**
- **I – semne incerte restructurarea chistică a structurii osului osteoscleroză lineară în regiunile subhondrale apariția unor osteofite minuscule marginale**
- **II – modificări minimale (pensarea neînsemnată a spațiului intraarticular osteofite unice;**
- **III – modificări moderate (îngustarea moderată a spațiului intraarticular, osteofite multiple);**
- **IV – modificări pronunțate (spațiul intraarticular practic nu se determină, osteofite masive).**



Kellgren and Lawrence Radiographic Criteria for Assessment of OA*



Radiographic grade	0	I	II	III	IV
Classification	Normal	Doubtful	Mild	Moderate	Severe
Description	No features of OA	Minute osteophyte; doubtful significance	Definite osteophyte; normal joint space	Moderate joint-space reduction	Joint space greatly reduced; subchondral sclerosis

Cooper C et al. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS, eds. Osteoarthritis. Oxford, NY: Oxford University Press; 1998:237-249.

*Radiography does not reliably correlate with symptoms.

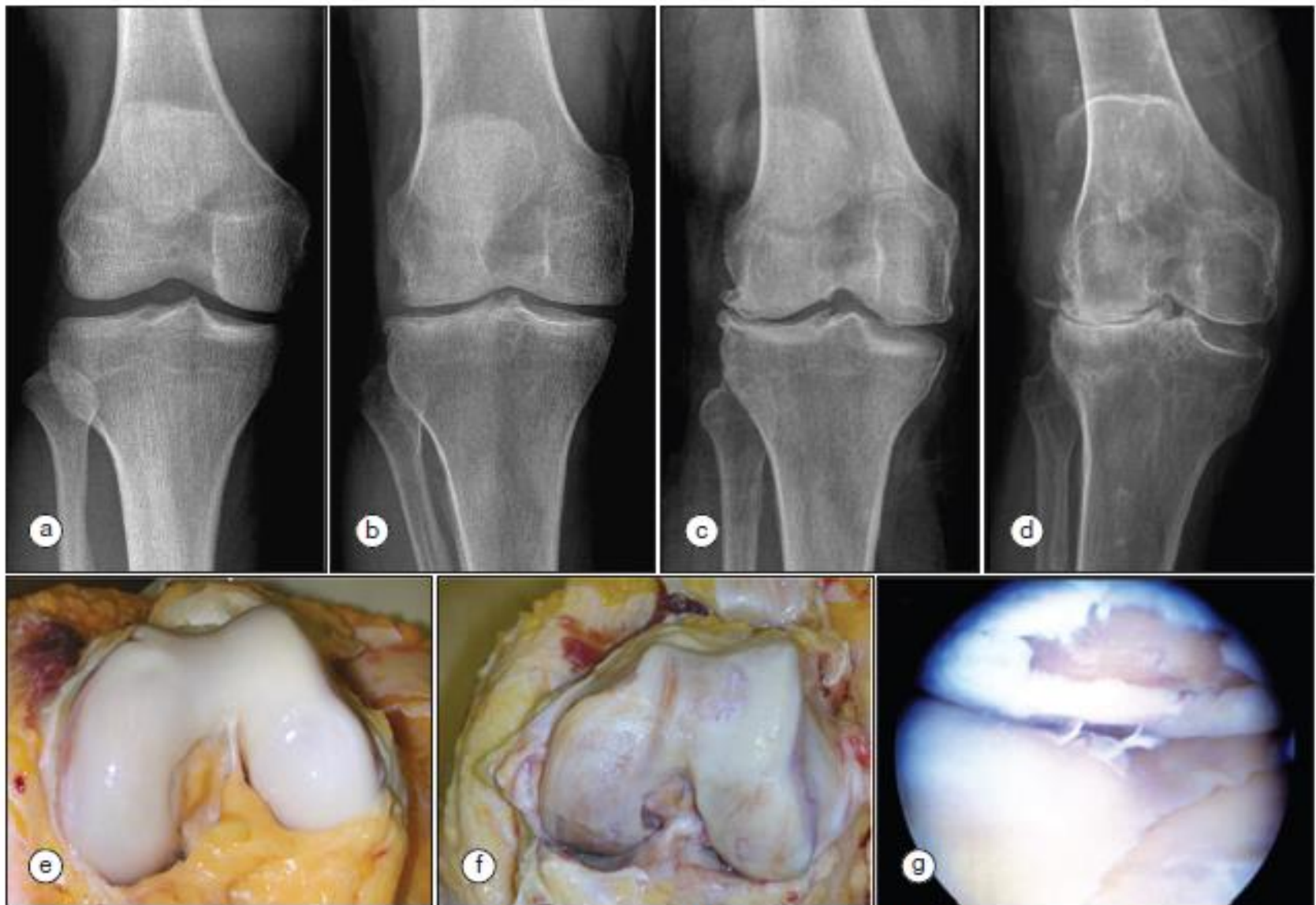
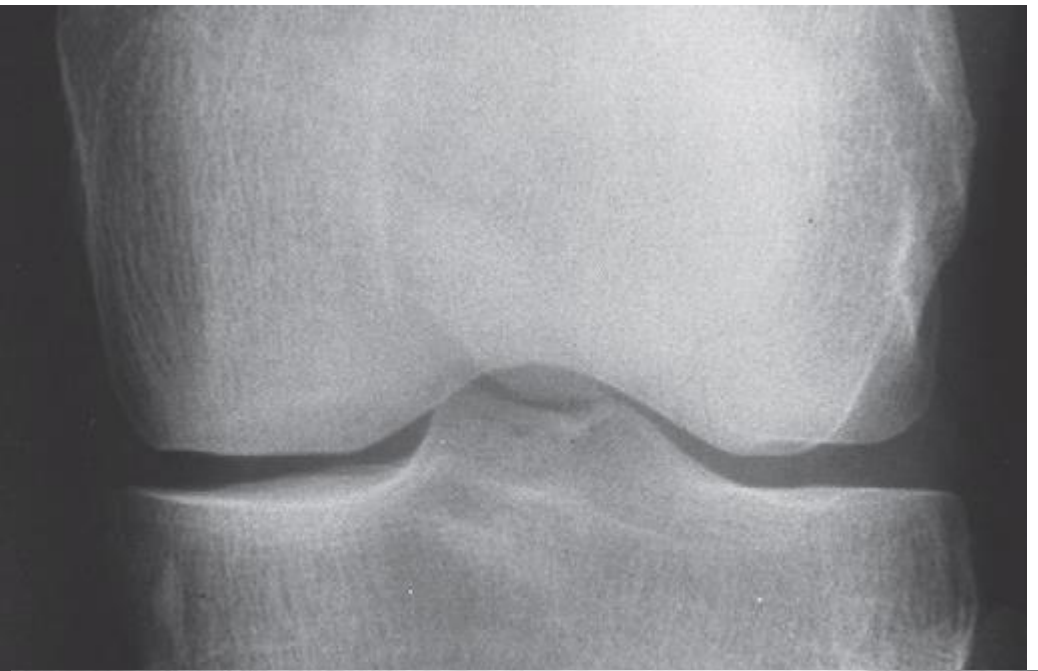


Fig. 173.3 Knee: (a) grade 0 normal, (b) grade 1 lateral tibiofemoral narrowing, (c) grade 3 lateral tibiofemoral narrowing, and (d) grade 3 lateral tibiofemoral narrowing. (e, f) Macroscopic appearance of femoral condyles of a normal (e) and severely damaged (f) knee. (g) Arthroscopic image of a cartilage defect of the femoral condyle within the knee joint. (a-d, from Altman RD, Gold GE. *Atlas of individual radiographic features in osteoarthritis, revised*. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15[Suppl A]:A1-A56; g, courtesy of Dr. W. Eger, Rummelsberg.)











X-rays of two knees illustrating (left) rheumatoid arthritis and (right) degenerative osteoarthritis

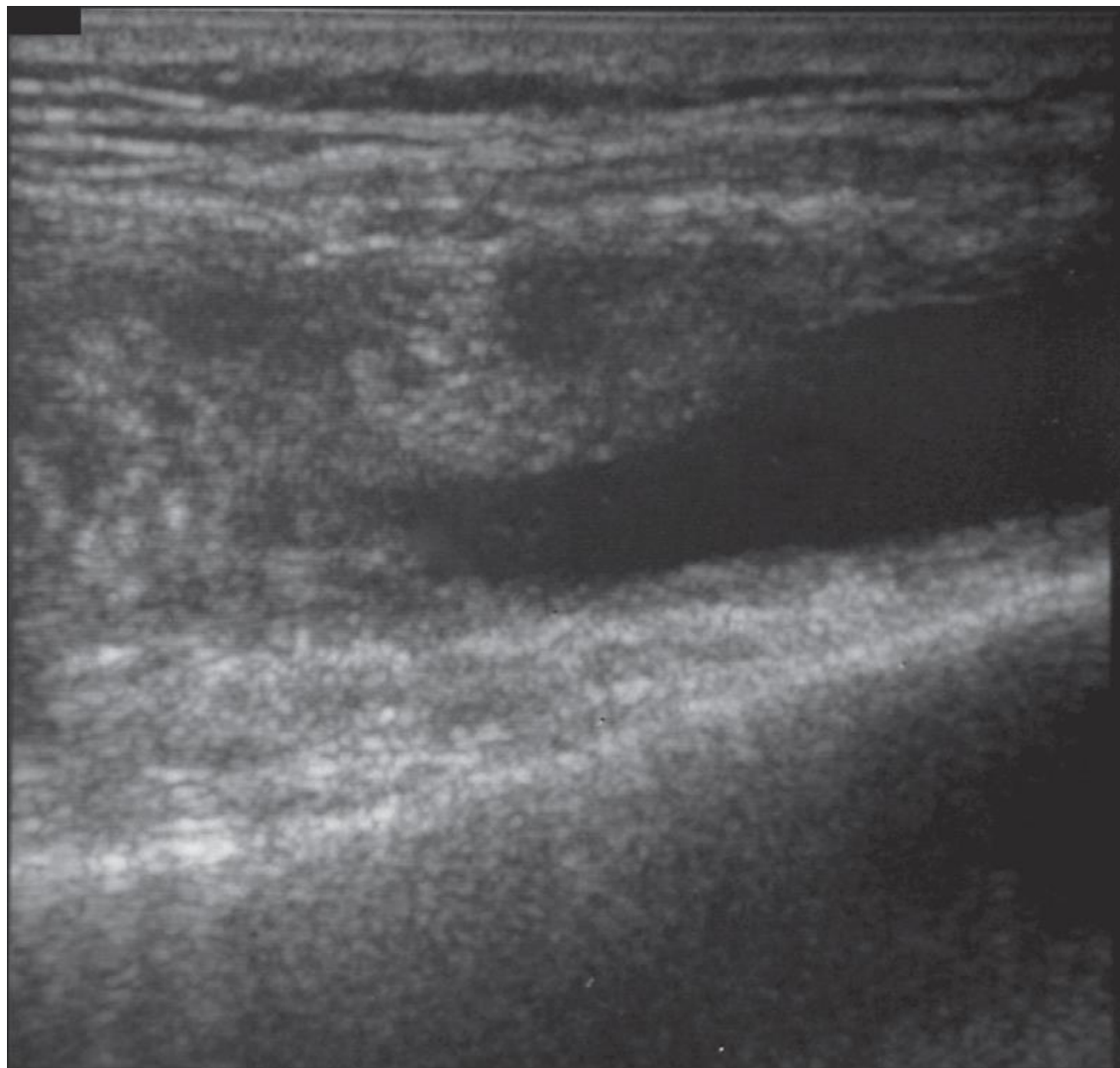


A foot with painful, advanced rheumatoid arthritis

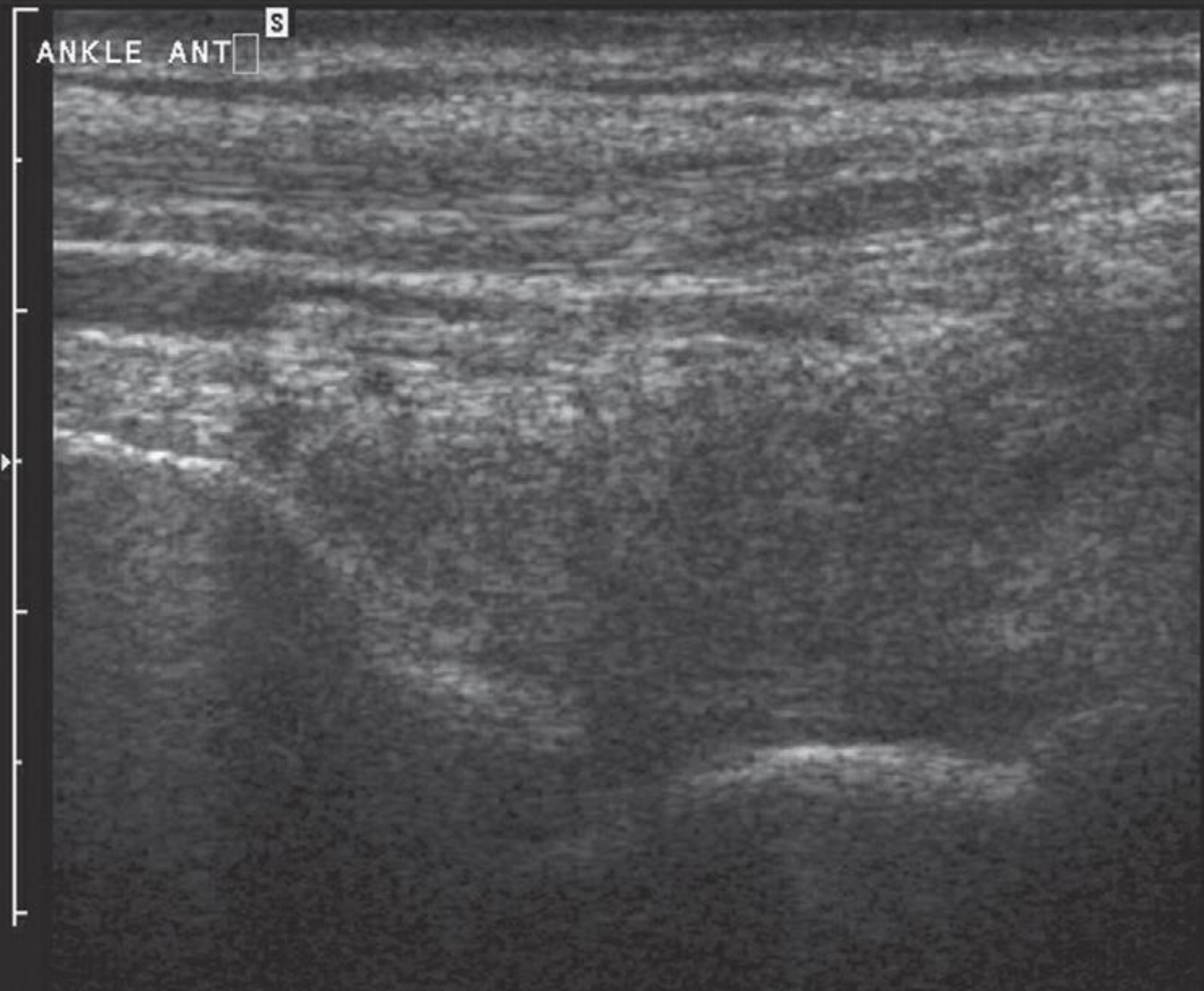


USG

**Aprecierea integrității
cartilajului și măsurarea
grosimii sale, și al
structuri.**



ANKLE ANT S



Explorări paraclinice



Alte explorări imagistice (TC, RMN) – diagnosticul diferențial, detectează precoce:

- suferința de menisc,
- prezența corpiilor intraarticulare,
- chisturilor osoase sau sinoviale,
- osteonecroza aseptică,
- incongruența suprafețelor articulare,
- afectarea precoce a osului subcondral,
- anomalii ale părților moi.

Explorări paraclinice



Identificarea osteofitelor la RMN

Edemul măduvei osoase subcondrale în OA depistat la RMN

RMI

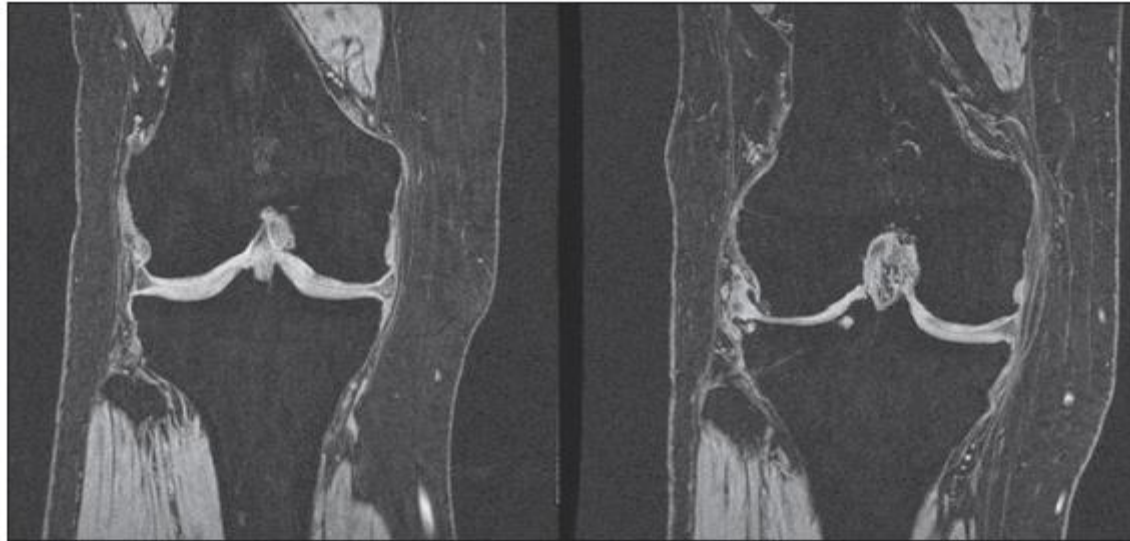
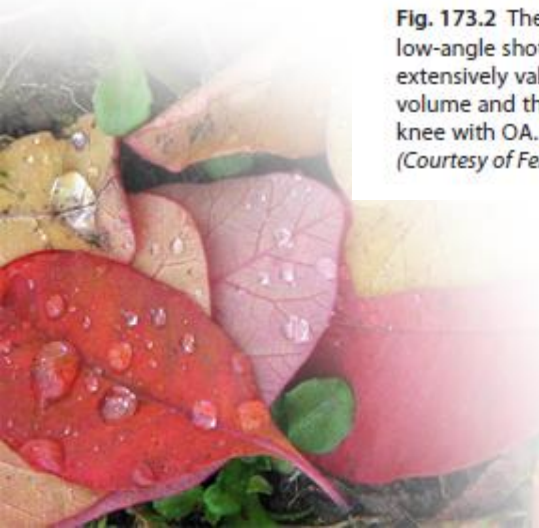
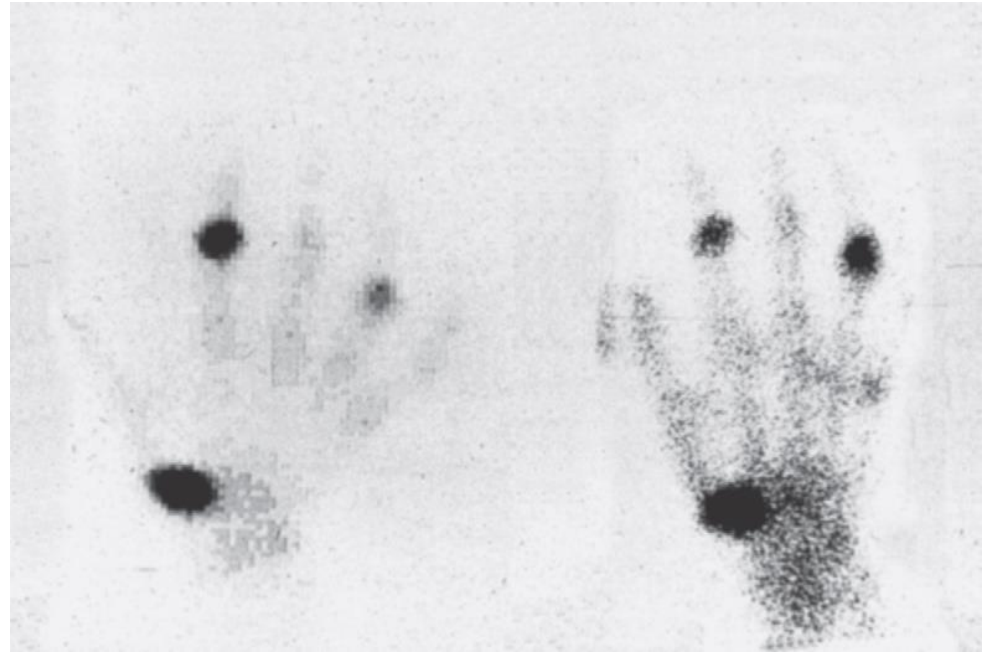
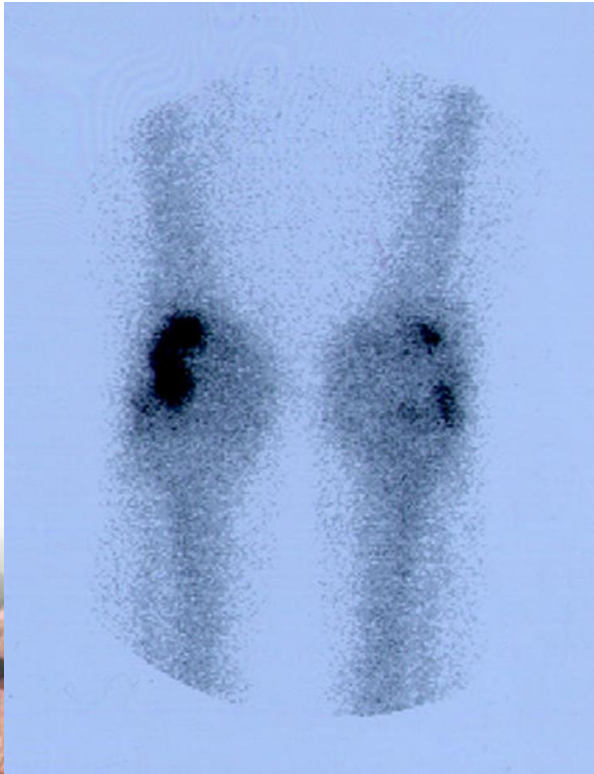


Fig. 173.2 The images show coronal magnetic resonance imaging datasets of the knee acquired using a fast low-angle shot (FLASH) or spoiled gradient-recalled-echo sequence (SPGR). This imaging sequence has been extensively validated for detecting cartilage lesions and for performing quantitative measures of cartilage volume and thickness. The left image shows a healthy knee with normal cartilage thickness, the right image a knee with OA. Note the osteophytes and the extensive cartilage loss in the lateral femorotibial compartment. *(Courtesy of Felix Eckstein, Salzburg, Austria.)*



Scintigrafia

Cu scop de diagnostic diferențial



CRITERII

ARTROZA PUMNILOR

Durere în mână, sensibilitatea la durere sau mișcări limitate în majoritatea zilelor pe parcursul lunii precedente.

Tumefacție dură ≥ 2 din 10 diferitor articulații ale mâinilor.*

Tumefierea a mai puțin de 3 articulații metacarpofalangiene

Tumefiere osoasă a țesuturilor a 2 sau mai multe articulații interfalangiene distale

Deformarea a 2 sau mai multe din cele 10 articulații selectate ale mâinilor

Diagnosticul OAD se stabilește în baza existenței punctelor 1, 2, 3 și 4 sau punctelor 1, 2, 3 și 5.
Sensibilitate 92 %, specificitate 98 %.



Coxartroza (artroza șoldului)

- Dureri în șold majoritatea zilelor pe parcursul lunii
- Existența osteofitelor în șold și/sau în acetabulus
- VSH \leq 20 mm/oră
- Limitarea rotației externe a șoldului
- Diagnosticul OAD se stabilește în baza existenței punctelor 1 și 2 sau punctelor 1, 3 și 4.
- Sensibilitate 91 %, specificitate 89 %.



Gonartroza (artroza genunchiului)



- Dureri în genunchi majoritatea zilelor în decurs de o lună
- Existența osteofitelor marginale în articulație
- Analiză lichidului sinovial, caracteristică pentru OAD
- Vârsta ≥ 40 ani
- Redoarea matinală ≤ 30 min.
- Cracment articular la mișcări active

Diagnosticul OAD se stabilește în baza existenței punctelor 1 și 2 sau punctelor 1, 3, 5 și 6 sau punctelor 1, 4, 5 și 6. Sensibilitate 94 %, specificitate 88 %.

Tratamentul

A close-up photograph of several autumn leaves in various colors (red, orange, yellow, brown) covered in water droplets. The leaves are scattered on a dark, moist surface, possibly soil or moss. The word "Tratamentul" is overlaid in bold black text in the upper right quadrant of the image.

Algoritmul de tratament al OAD

Educația, consultația, dieta în caz de obezitate, terapia sugestivă
Învățarea exercițiilor corespunzătoare pentru a menține mobilitatea articulară și forța musculară

Învățarea măsurilor de protecție articulară, o revizuire a funcției și handicapului

Evaluarea biomecanicii, necesitatea schimbării încălțăminte, dispozitivelor de deplasare și altele

Analgezice neopioidice, sistematic ori la necesitate

Cure scurte cu AINS în caz de persistență a durerii

Condroprotectoare – în cure

Alte metode de fizioterapie pentru calmarea simptomelor

GCS intraarticular
Lavaj, debridare,
sinovectomie medicală

Chirurgia



Utilizarea cârjei Orteze, Suporturi



- *Exerciții*
- *Pierderea ponderală*
- *Alte tratamente non-farmacologice (balneoterapie, fizioterapie)*
- *Acupunctură*



Tratamentul medicamentos al OAD cu preparate simptomatice

- Simptomatice - (*Symptom Modifying Osteoarthritis Drugs - SMOADs*), *cu acțiune rapidă*, capabile să influențeze prompt durerea, inflamația și funcția articulară.
- **3 grupe de preparate simptomatice:**
Analgezice:
 - preparatele analgezice neopioide (Paracetamol, Acetaminofen – 3-4 g/zi)
 - preparate opioide (Codeină, Tramadol)
 - Antiinflamatoare se aplică în cure de 2-3 săptămâni, la necesitate pe o perioadă și mai îndelungată.



Dozele AINS, echivalente cu 150 mg *Diclofenac*
sunt:

- *Naproxen* – 1100 mg
- *Ibuprofen* – 2400 mg
- *Flurbiprofen** – 300 mg
- *Ketoprofen* – 300 mg
- *Piroxicam* – 20 mg
- *Nimesulid* – 200 mg
- *Meloxicam* – 15 mg
- *Celecoxib** – 200 mg



Factori de risc pentru dezvoltarea reacțiilor adverse reprezintă:

- **1. persoanele cu vârstă înaintată (la ei scade producerea acidului clorhidric în stomac, motilitatea gastrică și intestinală, numărul celulelor din mucoasă, circuitul sanguin renal, filtrația glomerulară, funcția canaliculilor; se micșorează volumul total de apă în organism, scade nivelul de albumină în plasmă, scade debitul cardiac);**
- **2. afecțiunile concomitente (patologiile renale, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă gravă, ciroza hepatică, ulcer gastro-intestinal, gastrită, colite);**
- **3. administrarea concomitentă de GCS intern, anticoagulante**
- **4. fumatul, alcoolismul.**



Analgezicele opioide

- **Tramadol** și al. – pentru o durată scurtă de timp la pacienți cu o intensitate mai mare a durerilor.

Tratamentul topic

Comprese cu DMSO, gel cu AINS

Glucocorticosteroizi periarticular sau intraarticular



Glucocorticoesteroizi periarticular sau intraarticular

Prezența unui sindrom dureros ce nu cedează la administrarea de AINS în doze uzuale sau opioide slabe și în caz de sinovite.

Se va da preferință glucocorticoesteroizilor cu acțiune prelungită.

Injecțiile vor avea caracter unic (nu mai mult de 2-3 injecții într-o articulație pe an).

Nu se admit cure de injecții cu GCS.

- Triamcinolon 20-40 mg
- Betametason 2-4 mg
- Metilprednisolon 20-40 mg



Tratamentul medicamentos al OAD cu preparate patogenetice

- Patogenetice, sau modificatoare de boală - (*structure modifying sau Disease Modifying*
- *Osteoarthritis Drugs - DMOADs*), cu acțiune lentă, capabile să întârzie sau să minimalizeze
- deteriorările structurale artrozice, să contribuie la protejarea și regenerarea cartilajului, posedând capacități condrotrofice sau condroprotectoare.



Se cunosc următoarele preparate ce posedă astfel de efecte:

- **Derivații acidului hialuronic* – cu masă moleculară joasă (500-730 kDa) și masă moleculară înaltă (6000 kDa). Injecțiile intraarticulare cu derivații Acidului hialuronic se administrează în**
- **cure de 3-5 injecții săptămânale. Efectul se instituie lent și este de durată**
- **Enzime proteolitice – *tab. Wobenzym, 2 tab.x 3ori/zi, 4-8 săptămâni.***



- Glucosamina sulfat, Chondroitin sulfat -
- Există evidența unor studii sistemice care relevă eficiența preparatelor în diminuarea durerii și statistic semnificativ – în reducerea îngustării spațiului intraarticular radiologic.

• Tratamentul este de lungă durată

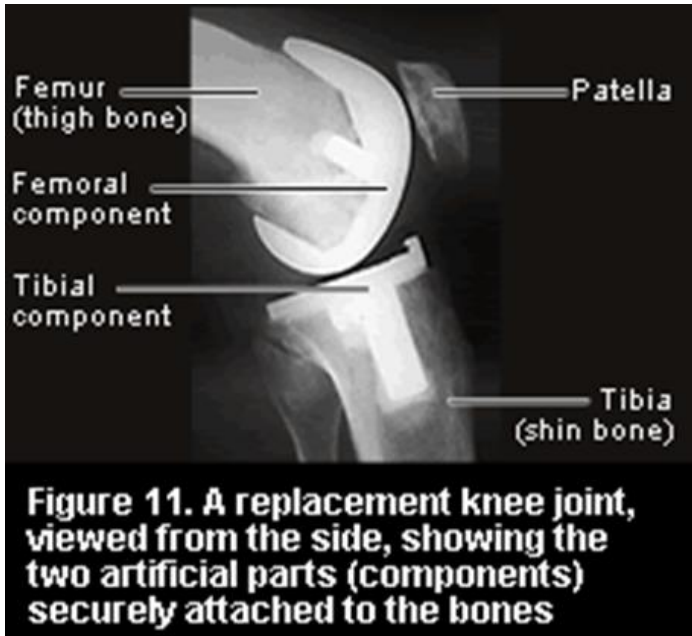
• (3 – 6 -12 luni).



- Diacereina – derivat antrachinonic , care se pare inhibă producerea de interleukin-1 (IL-1) și deteriorarea cartilajului.
- Avocad, soia – evidență redusă și eficiența echivocă.



Tratamentul chirurgical



- Ramplasarea totală a articulației
- Lavajul articular și debridarea
- Osteotomia



