

## Marcadores inmunológicos séricos en osteoartritis de rodilla primaria y secundaria

La osteoartritis (OA) engloba un grupo heterogéneo de enfermedades articulares y se conocía popularmente como "artritis no inflamatoria" hasta que estudios realizados cambiaron esta ideología, revelando que la inflamación crónica de bajo grado juega un papel clave en su fisiopatología. En los últimos años, muchos estudios se concentraron en la inflamación celular y la producción de mediadores inflamatorios asociados con la sinovitis. Una variedad de mediadores inflamatorios, incluidas las citocinas y los derivados del óxido nítrico (NOx), son producidos por múltiples tejidos y células articulares y promueven procesos inflamatorios y catabólicos en los condrocitos. Muchos de estos mediadores son biomarcadores de inflamación y tienen potencial para ser útiles en el desarrollo de nuevas opciones terapéuticas, en el diagnóstico precoz y el pronóstico de la enfermedad. La osteoartritis de rodilla (OAR) es uno de los tipos más comunes de OA y se define por la degeneración del cartílago articular de la rodilla. Está establecido que las citocinas proinflamatorias, particularmente IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$ , juegan un papel crucial en su inicio y desarrollo. La IL-1 $\beta$  es responsable de la destrucción del cartílago, mientras que el TNF- $\alpha$  impulsa el proceso inflamatorio. Ambos mediadores pueden inducir a los condrocitos y las células sinoviales a producir otras citocinas proinflamatorias como la IL-6. La IL-6 aumenta el número de células inflamatorias en el tejido sinovial, estimulando la proliferación de condrocitos y amplificando los efectos de IL-1 $\beta$  mientras que la IL-10 es una citoquina antiinflamatoria que reduce la inflamación regulando negativamente las citoquinas proinflamatorias. Además, el NOx contribuye a la destrucción del cartílago en la OAR al mejorar la expresión de metaloproteinasas de la matriz, inhibir la síntesis de colágeno y proteoglicano e inducir la apoptosis de los condrocitos.

El Colegio Americano de Reumatología clasifica a OAR en dos grupos; primaria (pOAR) y secundaria (sOAR). Condiciones como traumatismos, deformidades en huesos y articulaciones, obesidad, trastornos óseos y articulares como necrosis avascular, artritis reumatoidea, osteoporosis y enfermedades endocrinas y enfermedad por depósito de calcio se pueden utilizar para distinguir la sOAR de la pOAR, ya que la primera no tiene etiopatogenia clara.

Un estudio de casos y controles tuvo como objetivo evaluar la relación de mediadores inmunológicos seleccionados, es decir, citocinas (TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$  e IL-10) y NOx, con inflamación y daño tisular en pacientes (n: 46) con pOAR y sOAR en la universidad de Colombo, Sri Lanka. Hubo casos controles de enfermedad y controles sanos.

En comparación con la pOAR, el suero en la sOARs mostró niveles significativamente elevados de citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6) con una disminución simultánea de la IL-10 (P <0,05). Esto se reiteró por una relación de citoquinas en suero Th1: Th2 (TNF- $\alpha$ : IL-10) significativamente mayor observada en sOAR en comparación con la de pOAR. En resumen, este estudio sugiere que hay niveles significativamente más altos de citocinas séricas inflamatorias en la sOAR en comparación con la pOAR.

### Bibliografía

Rankothgedera S et al. A potential diagnostic serum immunological marker panel to differentiate between primary and secondary knee osteoarthritis. PLoS ONE 2021 16(9): e0257507

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0257507>