

INFLAMAÇÃO SISTÊMICA DE BAIXO GRAU NA PROGRESSÃO DA OSTEOARTRITE: IMPLICAÇÕES CLÍNICAS E BIOMARCADORES

Paixão, GER¹; Almeida, GP¹; Barbosa, SG¹; Resende, LM¹; Faria, CBP².

¹Acadêmicos do Curso de Medicina da Faculdade Atenas Passos; ²Docente do Curso de
Medicina Faculdade Atenas Passos

giuliarezende04@gmail.com

Introdução: A osteoartrite (OA) é uma doença crônica e progressiva que envolve a falência do "órgão articular", caracterizada pela degradação da cartilagem, remodelação do osso subcondral e inflamação sinovial^{1,2}. Embora associada a fatores mecânicos, o paradigma atual destaca o papel de mediadores bioquímicos na gênese da dor e incapacidade funcional³. Diferente das doenças autoimunes, a OA apresenta inflamação de baixo grau (LGI), mediada pelo sistema imune inato e potencializada pelo inflammaging⁴. Esse estado inflamatório atua na perpetuação do dano tecidual, correlacionando-se com agravamento clínico e piores desfechos⁵. **Objetivos:** Avaliar a influência da inflamação sistêmica de baixo grau na progressão clínica e funcional da osteoartrite. Analisar a correlação entre biomarcadores inflamatórios circulantes e o agravamento da patologia, identificando impacto nos desfechos assistenciais e qualidade de vida. **Métodos:** Trata-se de revisão de literatura conforme diretrizes PRISMA⁶. A busca foi realizada nas bases PubMed, Scopus e Web of Science. Utilizaram-se os descritores "Osteoarthritis", "Systemic inflammation", "Cytokines" e "Disease progression", interligados por "AND" e "OR". Foram incluídas revisões sistemáticas, meta-análises e estudos de coorte, excluindo relatos de caso. A avaliação do risco de viés utilizou RoB 2.0⁷ e AMSTAR⁸. **Discussão:** A osteoartrite associa-se a inflamação crônica de baixo grau, na qual mediadores inflamatórios atuam na progressão da doença, perpetuando dano tecidual e sintomas^{9,2}. Há correlação entre biomarcadores inflamatórios, como proteína C reativa ultrasensível, e intensidade da dor e limitação funcional¹⁰. Além disso, marcadores teciduais e índices inflamatórios relacionam-se à progressão estrutural e aumento da mortalidade^{11,12}. Esses achados associam-se à piora da qualidade de vida, maior incapacidade funcional e necessidade de terapias individualizadas, baseadas na estratificação inflamatória^{12,4}. **Conclusão** A inflamação sistêmica de baixo grau tem papel central na patogênese e progressão da osteoartrite, associando-se a piores desfechos clínicos e redução da qualidade de vida^{2,9}. A identificação de biomarcadores inflamatórios permite abordagem mais precisa e individualizada da doença¹⁰. Terapias direcionadas ao controle da inflamação emergem como estratégia promissora para modificar o curso da doença e melhorar desfechos¹³.

Palavras Chave: Osteoartrite; Inflamação crônica; Inflamação sistêmica; Biomarcadores; Progressão da doença.

Referências:

1. Salman LA, et al. Osteoarthritis: a narrative review of molecular approaches to disease management. *Arthritis Res Ther.* 2023;25. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1186/s13075-023-03006-w>.
2. Robinson WH, Lepus CM, Wang Q, Raghu H, Mao R, Lindstrom TM, Sokolove J. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2016;12(10):580-92.
3. Yu H, Huang T, Lu WW, Tong L, Chen D. Osteoarthritis pain. *Int J Mol Sci.* 2022;23(9):4642. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9105801/>
4. Daghestani HN, Kraus VB. Inflammatory biomarkers in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2015;23(11):1890-6.
5. Mobasheri A, et al. Inflammaging and osteoarthritis. Europe PMC. 2022. PMID: 35716253.
6. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
7. Sterne JAC, Savović J, Page MJ, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ.* 2019;366:l4898. doi:10.1136/bmj.l4898.
8. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ.* 2017;358:j4008. doi:10.1136/bmj.j4008.
9. Terkawi MA, Ebata T, Yokota S, Takahashi D, Endo T, Matsumae G, et al. Low-grade inflammation in the pathogenesis of osteoarthritis: cellular and molecular mechanisms and strategies for future therapeutic intervention. *Biomedicines.* 2022;10(5):1109.
10. Jin X, Beguerie JR, Zhang W, Blizzard L, Otahal P, Jones G, Ding C. Circulating C-reactive protein in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2013;74(4):703-10.
11. Hosnijeh FS, Siebuhr AS, Uitterlinden AG, Oei EH, Hofman A, Karsdal MA, et al. Association between biomarkers of tissue inflammation and progression of osteoarthritis: evidence from the Rotterdam study cohort. *Arthritis Res Ther.* 2016;18(1):1-10.
12. Zhou E, Wu J, Zhou X, Yin Y. Systemic inflammatory biomarkers are novel predictors of all-cause and cardiovascular mortality in individuals with osteoarthritis: a prospective cohort study using data from the NHANES. *BMC Public Health.* 2024;24(1):19105.
13. Zhu R, Fang H, Wang J, Ge L, Zhang X, Aitken D, Cai G. Inflammation as a therapeutic target for osteoarthritis: a literature review of clinical trials. *Clin Rheumatol.* 2024;43(7):2417-33.