

REUMATOLOGÍA

Demuestran, por primera vez, una causa orgánica en el desarrollo de la fibromialgia

GM Javier Gracia
Barcelona

La fibromialgia, en contra de lo que se creía hasta ahora, provoca lesiones musculares en las zonas dolorosas en forma de rotura, y presenta unos niveles elevados de marcadores de estrés oxidativo celular; además de alteraciones en las citoquinas proinflamatorias. Ésta es la principal conclusión a la que ha llegado un estudio conjunto de los Servicios de Reumatología y de Neumología del Hospital del Mar de Barcelona y del grupo de investigación en miogénesis, inflamación y función muscular del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) de Barcelona, financiado gracias a una beca FIS del Ministerio de Sanidad concedida en el año 2006, y cuyos resultados preliminares se han presentado por primera vez en el Congreso anual de la American College of Rheumatology.

Los datos de este estudio, realizado tras 60 biopsias del músculo deltoides de 30 pacientes con fibromialgia (y que siguen analizándose), apuntan por vez primera al carácter orgánico de esta enfermedad, demostrándose la presencia de actividad inflamatoria local en las zonas afectadas.

En este sentido, Jordi Carbonell, jefe del servicio de Reumatología del hospital catalán y uno de los firmantes del estudio, asegura que "esta actividad inflamatoria se ha observado, especialmente, en los momentos de la aparición o del empeoramiento de una crisis de dolor, con la evidencia de alteraciones estructurales y de estrés oxidativo durante estos periodos".

Este experto declaró que, a pesar de que no se conocen las vías por las que se produce esta alteración en el paciente, el estudio sí confirma la existencia de una asociación significativa entre la afectación muscular de los pacientes con fibromialgia, medida por indicadores de estrés oxidativo, altos niveles de interleuquina 6 y una baja concentración de TNF-alfa, "situación que, como es bien conocido, impide la normal reparación de los músculos en los pacientes que lo sufren", explicó.

Carbonell asegura que este nuevo descubrimiento, en el caso de confirmarse como causal en futuros estudios, podría abrir nuevos caminos terapéuticos en la resolución de la enfermedad, pues la presencia de una relación directa entre los niveles de TNF-alfa muscular y la alteración estructural sugiere una relación de dependencia entre los dos fenómenos nunca demostrada hasta ahora.

"Por otra parte esperamos que esos estudios futuros confirmen la posibilidad de que la biopsia muscular se convierta, en algunos pacientes dudosos, en la clave para confirmar o no la existencia de fibromialgia. Sólo el tiempo y las investigaciones futuras ratificarán la posibilidad de que las biopsias musculares puedan utilizarse como una auténtica herramienta diagnóstica, algo de lo que actualmente carecemos", apostilló.

Los expertos han recordado que la fibromialgia afecta a un 3 por ciento de la población general, mayoritariamente a mujeres, y muy especialmente en una franja de edad que oscila entre los 20 y los 50 años.

Las causas orgánicas en el desarrollo de la enfermedad se deben a alteraciones inflamatorias y musculares



Jordi Carbonell asegura que la confirmación de los resultados de este estudio podría traducirse en avances diagnósticos y terapéuticos.

DIABETES/ LA TERAPIA PODRÍA ADAPTARSE AL PERFIL GENÉTICO

Una veintena de genes, involucrados en la DM2

La veintena de genes involucrados en el desarrollo de la diabetes tipo 2 identificados en los últimos dos años da un paso más en el tratamiento de la enfermedad. Así, ya hay estudios en marcha dirigidos a averiguar cuál podría ser la influencia de estos genes en la elección del tratamiento más eficaz para cada paciente.

GM Ana Vallejo
Madrid

Aunque la genética aún está lejos de la clínica en lo que a diabetes tipo 2 se refiere, los importantes pasos que se han dado en los últimos dos años acercan su aplicación a la elección del fármaco más adecuado para cada paciente. En este sentido, se han identificado una veintena de genes que podrían estar implicados de una u otra forma en el desarrollo de la enfermedad. "La mayoría de ellos influyen en un aspecto muy pequeño de la patología por lo que hace falta un conjunto de varios genes que ejerzan su acción al mismo tiempo para que se vea su efecto. Un gen individual no aumenta el riesgo de diabetes" dice José Carlos Flórez, de la Harvard Medical School del Center of Human Genetic Research Diabetes Unit en el Hospital General de Massachusetts, durante la III Reunión de diabetes y obesidad de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), celebrada la semana pasada.

Los genes identificados por el momento no están relacionados con la insulinoresistencia sino que ejercen su acción en la función de los islotes pancreáticos de las células beta. "Hemos comprobado que cuando se construye un marcador con todos los genes agregados, la fiabilidad de ese marcador no aumenta mucho el poder pre-



La acción de un conjunto de genes podría provocar el desarrollo de diabetes.

dictivo sobre las variables clínicas que ya conocemos. Esto es así porque probablemente sólo hemos descubierto una fracción muy pequeña de la contribución genética de la enfermedad", afirma este especialista.

Aunque la utilización de esta información genética a nivel clínico es aún prematura, estos estudios están abriendo nuevas vías de investigación que puedan llevar al desarrollo de una clase de medicamentos nuevos. "Se están empujando a hacer estudios para saber si el conocimiento genético ayuda al facultativo a prescribir una u otra modalidad terapéutica en función de cada perfil", apunta Flórez. A pesar de que la influencia genética es más clara en diabetes tipo 1, lo cierto es que, en ese caso, la aplicación terapéutica siempre se

corresponde con la insulina por lo que los perfiles farmacogenéticos podrían tener mayor utilidad en diabéticos tipo 2.

Nuevas guías

Por otra parte, las nuevas guías del último consenso publicado por las sociedades europea y americana de diabetes (EASD y ADA por sus siglas en inglés) recomiendan el uso de exenatida en lugar de las tiazolidindionas. "En el primer nivel se sitúa la metformina y tras ella, estaban las tiazolidindionas. Con las evidencias sobre sus posibles efectos perjudiciales en cuanto a eventos cardiovasculares, las guías recomiendan la exenatida que introduce una vía completamente distinta a la que se ha utilizado hasta ahora y con efectos beneficiosos en la pérdida de peso", concluye Flórez.

REUMATOLOGÍA/ MADRID ACOGE EL 2º CONGRESO DE LA SEFRAOS

Los expertos destacan la importancia del abordaje multidisciplinar de la fractura osteoporótica

GM E.S.C.
Madrid

Cirujanos ortopédicos, reumatólogos, traumatólogos, rehabilitadores, anestesiólogos, internistas, ginecólogos, médicos de atención primaria, geriatras o radiólogos son algunos de los profesionales sanitarios implicados en el abordaje de la osteoporosis y en concreto con su mayor complicación, la fractura.

Por eso está dirigido a todos ellos el 2º congreso de la Sociedad Española de Fracturas Osteoporóticas (Sefraos), que desde este

jueves y hasta el sábado tendrá lugar en Madrid.

Y es que, como señala Rafael Otero, traumatólogo del Hospital Clínico de Madrid y secretario de la Sefraos, "el tratamiento multidisciplinar de esta patología es una realidad que obliga a plantear un abordaje conjunto a fin de mejorar los resultados obtenidos hasta ahora".

Programa

En el congreso —que destaca por este espíritu multidisciplinar— tendrán lugar cuatro mesas redondas que versarán sobre

actualizaciones en osteoporosis, fracturas vertebrales, fracturas de extremidad proximal del húmero y enfermedad tromboembólica.

Asimismo habrá una sesión monográfica sobre nuevas estrategias en el tratamiento del dolor; y el doctor Eugene McCloskey impartirá una conferencia sobre la herramienta FRAX que mide el riesgo de osteoporosis.

La sociedad también aprovechará para homenajear al doctor Javier Rodríguez Álvarez por el interés y dedicación que a lo largo de su vida profesional ha mostrado hacia esta patología.