AVALUS

Asociación Valenciana de Afectados de Lupus

AVAAR

Asociación Valenciana de afectados de Artritis

AVALUS

ASOCIACIÓN VALENCIANA
DE AFECTADOS DE LUPUS
Telf. 676.059.792 - 645.473.939
E-mail: lupusvalencia@terra.es
Web: www.felupus.org/valencia

JUNTA DIRECTIVA
Presidenta:
Isabel Colom Mogort
Vicepresidenta:
Francisca García López
Secretaria:
Juana Venancio Morales
Tesorera:
Ana Cebrian Valero
Vocales:
Asunción Fons Ortells
Josefina Olmeda Vallés
Macrina Beltran Piqueras

AVAAR

ASOCIACIÓN VALENCIANA
DE AFECTADOS DE ARTRITIS
Telf. 606.716.825
E-mail: artritisvalencia@hotmail.com
Web: www.avaar.com

JUNTA DIRECTIVA
Presidente:
Joan F. López Palau
Vicepresidente:
Amparo Gilabert Marco
Secretario:
Ruben Aguado Tronchoni
Tesorera:
Dolores Bosch Alos

Vocales:
Genoveva Quesada Fernández
Manolo Alabarta Ortiz
Amparo Martínez Saldaña

Redacción y Dirección:
Juntas directivas de
AVALUS y AVAAR
C/ Alboraya, 18, pta. 13-B
46010-VALENCIA

Impresión y maquetación:
Digital Gráfic C. B.

Ejemplar gratuito

Deposito Legal: V-1920-2005

EDITORIAL

En esta nueva edición como en todas las anteriores hemos puesto todo nuestro afán, entusiasmo y esfuerzo para conseguir acercar al afectado los avances en investigación, y al mismo tiempo aclarar viejos mitos. Informar sobre asuntos sociales, explicar el funcionamiento de los Grupos de Ayuda Mutua, detallar las actividades que en este primer semestre sean realizado. Y como no, el espacio "Cartas de nuestros socios" en el que aparecen cartas con vivencias que los socios nos envían para que aparezcan en el boletín.

Y a los socios de AVALUS, queremos informar de nuestra integración en la Federación Nacional de Lupus FELUPUS. Este paso nos hará estar más integrados y reconocidos en todos los ámbitos sanitarios. Más informados en los avances sobre el Lupus, y sobre todo que los afectados que no nos conozcan a través de las paginas webs: www.felupus.org (pag. de la federación, con más de 30.000 visitas al mes), y wwww.felupus.org/valencia (pag. de AVALUS), podemos dar al afectado la información que pide sobre el Lupus y sobre la asociación.

Con la llegada del VERANO, os queremos desear que disfrutéis de unas estupendas vacaciones. Y recordar a los afectados de LUPUS que no se olviden de ponerse "Siempre" las cremas protectoras y cuidado al ir a la playa y al monte en horas de mayor exposición solar. Y sobre todo no olvidéis poner buena cara ante los malos momentos, por nosotros y por los que están a nuestro lado.

FELIZ VERANO

SUMARIO

ACTIVIDADES	Pag. 2
FENÓMENO DE RAYNAUD	Pag. 6
REUMATOLOGÍA	Pag. 8
MITOS Y REALIDADES	Pag. 9
ÚLTIMAS VOLUNTADES	Pag. 10
PENSIONES 2006	Pag. 11
CÉLULAS MADRE	Pag. 12
GRUPOS DE AYUDA MUTUA	Pag. 14
NUEVOS CAMINOS EN EL LES	Pag. 15
CARTAS DE NUESTROS SOCIOS	Pag. 16
SINDROME ANTIFOSFOLÍPIDO	Pag. 17

FIN DE SEMANA EN MONTANEJOS

Los días 24, 25 y 26 de Febrero, las Asociaciones de Artritis y Lupus, con una subvención de la Fundació BANCAIXA, organizaron un fin de semana en Montanejos para afectados y acompañantes de nuestras asociaciones. En el transcurso del fin de semana pudimos disfrutar del un acogedor Hotel XAUEN en el mismo Montanejos, donde nos atendieron muy bien y la comida fue excelente. El Balneario de Montanejos a escasos metros del hotel fue muy relajante. En los ratos libre pudimos disfrutar de una bonita localidad y de unos paseos por los alrededores, disfrutando de sus maravillosas vistas.

ASAMBLEA GENERAL 2006

AVALUS y AVAAR celebró su Asamblea General Ordinaria el día 1 de marzo de 2006 en el salón de actos del centro de salud TRINIDAD, en el que se aprobaron los puntos del Orden del día previstos. Queremos animar a los socios a que acudan a las Asambleas Generales Ordinarias que se celebran anualmente.

TERAPIA POETICA

El día 29 de marzo en la Biblioteca del centro de salud TRINIDAD y a cargo de la "Asociación Mujeres de la Cañada" tuvo lugar una actuación de poesía a favor de las asociaciones de afectados de artritis y Lupus, en la que los asistentes pudieron participar interpretando poesías.

VIII ENCUENTRO DE ENTIDADES

Como en el pasado 1 de Octubre de 2005, la Fundación de la Solidaridad y el Voluntariado organizó el VIII Encuentro de Entidades de Voluntariado de la Comunidad Valenciana, que tuvo lugar los días 30 y 31 de Marzo, y 1 y 2 de Abril de 2006 en el espacio del Antiguo Cauce del Río Turia entre el Puente de las Flores y el Puente de la Exposición. La asistencia de público fue muy numerosa y muchos se interesaron y se alegraron de saber que existen asociaciones de Lupus y Artritis en Valencia, dándonos sus datos para asociarse.

CHARLA- COLOQUIO

El día 3 de Abril en el salón de Actos de La CAM en Valencia, las Asociaciones de Lupus y Artritis organizaron una charla-coloquio sobre "La manifestaciones fiscales para la incapacidad y minusvalías" dirigido por los abogados *D. José González y D. Javier Ortiz.*

CONFERENCIAS PSICOLÓGICAS EN PUERTO DE SAGUNTO Y VALENCIA

En el salón de actos del Hospital de Sagunto se han realizado unas Conferencias Psicológicas dirigidas por D. Antonio Mataix, psicólogo los días 22 de marzo, 19 de abril, 17 de mayo y 7 de junio. Con una asistencia de más de 40 personas por conferencia. Al mismo tiempo, en Valencia, en el Centro de salud TRINIDAD, se realizaron los días 26 de abril y 31 de mayo, unas conferencias psicológica a cargo de Dña. Isabel Martínez, psicóloga.
La aceptación de estas conferencias nos da a conocer la importancia que tiene la asistencia psicología en los enfermos crónicos. Si aún no has participado, *ANIMATE Y ACUDE.*
INFORMATE: Telf: 645.473.939 – 606.716.825.

10 DE MAYO DÍA MUNDIAL DEL LUPUS

En el Hall del Pabellón Central del Hospital "La Fe" de Valencia de expuso por primera vez una Mesa Informativa, en la que se informó sobre el Día Mundial del Lupus, también se dieron diptico sobre la Jornada Informativa sobre el Lupus del próximo 25 de Mayo, y se informó de los objetivo y actividades de la Asociación AVALUS. Fueron muchas las personas que mostraron interés por conocer la enfermedad, y afectados que se interesaron por la asociación y se asociaron.

JUNTA GENERAL CONFEPAR

El jueves 27 de Abril se celebró la Junta General CONFEPAR en Madrid a la que asistió la tesorera de AVAAR Dña. Lola Bosch, y que cuyos gastos de viaje fueron a cargo de CONFEPAR. Esta Confederación se está poniendo en marcha, y entre sus actividades esta la de elaborar un boletín anual para todos los pacientes reumáticos y promover Jornadas Informativas para pacientes.

JORNADA INFORMATIVA SOBRE EL LUPUS

El jueves 25 de Mayo de 2006 de celebró en el Salón de Actos del Pabellón Central del Hospital Universitario "La Fe" de Valencia una Jornada Informativa sobre el Lupus. La Jornada, a cargo de la Dra. Luisa Micó, internista, con el tema: "La Menopausia en el Lupus" y la Dra. Lola Juliá, ginecóloga, con el tema: "La Menopausia" médicos del mismo Hospital. La Jornada reunió a un buen númerodeafectados,familiaresypersonal sanitario del hospital que se interesaron por el Lupus, y por la Asociación.

V CONGRESO NACIONAL DE LUPUS

Los días 12 y 13 de Mayo de 2006 se celebró en Sevilla el V Congreso Nacional de Lupus para médicos, pacientes y familiares de lupus. Reconocido de interés sanitario por el Ministerio de Sanidad y Consumo este Congreso Nacional fue organizado por la FEDERACIÓN ESPAÑOLA DE LUPUS y la ASOCIACIÓN AUTOINMUNES Y LÚPICOS DE SEVILLA.

La Asociación Valenciana de afectados de Lupus AVALUS, se ha incorporado a la familia de la Federación Española de Lupus y ya formamos parte de ella junto con 19 Asociaciones del resto de España, por eso no podíamos dejar pasar esta oportunidad de estar en este V Congreso Nacional. Representantes de la Junta Directiva, Isabel Colom, presidenta y Ana Mª Cebrian, tesorera, y socios de AVALUS como Enriqueta García, Mª del Pilar González, Sabina García y Mª Fuensanta Porlan junto con sus familiares, asistieron al Congreso. Fue una experiencia muy gratificante y emotiva en la que pudimos compartir junto con las demás asociaciones de España los avances en el Lupus y el funcionamiento de nuestras asociaciones, en la que por unanimidad reconocemos que no podemos seguir adelante sin el apoyo y colaboración de los médicos y asistencia de los socios en las actividades que realizamos.

FENÓMENO DE RAYNAUD

Descrito por primera vez por Maurice Raynaud en 1862, clínicamente se manifiesta por la secuencia de palidez, cíanosis y eritema. Estos cambios de coloración se observan fundamentalmente en los dedos de las manos aunque también pueden verse en punta de nariz y punta de la lengua (partes consideradas como acras, las zonas más expuestas a los cambios de temperatura ambiente). Es habitual que además de este cambio de coloración de los dedos, los pacientes describan sensación de entumecimiento de los dedos, hormigueo y dolor local en el momento de aparición del fenómeno de Raynaud (FR).

La palidez inicial es debida al vasoespasmo arterial, la cianosis se debe a la desoxigenación de la sangre y el eritema aparece como consecuencia de una hiperemia reactiva.

El origen de esta anomalía vascular no está totalmente aclarado, aunque el frió parece ser un desencadenante, tanto in vivo como invitro, del aumento en sangre periférica de factor VII von Willebrand en pacientes con esclerosis sistémica, junto a otros productos de daño endotelial. Al mismo tiempo se liberan vasoconstrictores como tromboxano y endotelina. Esta última es además un estímulo profibrotico del factor beta de crecimiento (TGF beta). Así pues, ocurre una suma de eventos trombóticos e inflamatorios incluyendo la acción del TGF beta, productos de oxidación y agregación plaquetaria que produce la oclusión vascular. La célula endoterial con todo ello no es capaz de responder con normalidad a estímulos vasodilatadores como son la prostacicilina y el oxido nítrico.

TRASTORNO VASCULAR MUY FRECUENTE

El fenómeno de Raynaud es un trastorno vascular muy frecuente en la población general, su prevalencia en nuestro medio oscila entre el 2,8 % y el 3,4 % (varones y mujeres respectivamente). Puede aparecer de forma aislada (FR primario) o como un síntoma más de una enfermedad sistémica; en este caso decimos que el FR es secundario.

Diversos grupos de enfermedades pueden presentar este fenómeno, como son las enfermedades autoinmunitarias, enfermedades con origen ambiental, enfermedades de los grandes vasos, procesos intramusculares, asociado a drogas y asociado a neoplasias. Aunque todas las enfermedades autoinmunitarias pueden presentar FR, la enfermedad que suele comenzar y cursar con mayor frecuencia es la esclerodermia, la cual se asocia a manifestaciones más graves dejando secuelas permanentes. Dentro de las enfermedades del tejido conectivo que pueden presentar FR destacan las de la tabla 2.

Hay que señalar que de las tres fases (blanca, azul y roja) no siempre se observan todas ni de forma secuencial, debido a ello, existe unanimidad en que sólo sería imprescindible la presencia de la fase asfíctica (en que no llega la sangre por espasmo de los vasos arteriales y por tanto se manifiesta como color blanco "exangüe") para establecer el diagnóstico. Cuando asocia fase cianótica de forma prominente, existe alta probabilidad de estar ante un FR asociado a enfermedad del tejido conectivo.

UN DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico del FR es fundamentalmente clínico. Son de ayuda la presentación al paciente de fotografías de FR para que pueda identificarse, ya que el uso de tests de provocación con frió no suelen reproducir el FR.

Se han conocido factores que predicen el desarrollo de una enfermedad autoinmunitaria en pacientes con FR:

- Anticuerpos antinucleares positivos.
- Capilaroscopia patológica (presencia de megaasas y de áreas vasculares).

La persistencia del FR de forma aislada durante más de 2 años se considera un factor de buen pronóstico. De ahí que es básica la concienciación de los médicos de atención primaria para que detecten y deriven a los Servicios de Reumatología a estos pacientes para ser estudiados y en su caso controlados de forma adecuada.

La mayoría de los FR suelen tener un desenlace benigno pero existen formas de FR primario y sobre todo de FR secundario en que estos episodios pueden prolongarse y acompañarse de lesiones esquémicas permanentes, como úlceras dístales a nivel de pulpejos de los dedos fundamentalmente, y osteolisis (perdida de hueso por falta de aporte sanguíneo).

PREVENCION BASICA MANTENER CALIENTE LA PIEL

El tratamiento del FR debe ajustarse a cada paciente y será más o menos agresivo en función de la intensidad del mismo y de la presencia o no de complicaciones. En general oscila desde el uso de medios de protección física contra el frió hasta el

uso de medidas quirúrgicas, pasando por el uso de fármacos sistémicos de efecto vasodilatador.

Existen diferentes estrategias para prevenir y tratar el FR. Los casos leves no requieren tratamiento a excepción de las medidas de prevención. El mantener caliente la piel es medida fundamental para prevenir el inicio del FR. El aire acondicionado y la exposición a la refrigeración pueden desencadenarlo. En invierno, el uso de prendas de abrigo guantes y sombrero es esencial. Evitar el tabaco por el efecto vasoconstrictor que ejerce sobre los vasos es muy importante en estos pacientes. El ejercicio físico resulta provechoso para mantener caliente y flexible la piel. En aquellos pacientes en los que el FR se desencadene por ansiedad es recomendable técnicas de relajación. Las cremas hidratantes y pomadas antibióticas ayudan a mantener una piel más flexible así como evitar el que mínimas infecciones superficiales se conviertan en profundas. Los narcóticos y los betabloqueantes no selectivos pueden agravar el FR.

Las formas de FR primario suelen ser muy leves y es habitual un buen centro con medidas de protección física y aplicación de vasodilatadores locales como es el nicotinato de metilo al 2 % en forma de cremas o emulsiones.

El uso de terapia sistémica suele iniciarse ante casos resistentes a tratamientos locales básicos. En general vamos a utilizar fármacos vasodilatadores que actúan en diferentes puntos de la homeostasis del lecho vascular. De ahí que diferentes familias de fármacos en comúnmente usados. De ellos cabria destacar:

■ Calcioantagonitas. Son los más empleados al inicio del tratamiento. Concretamente el nifedipino a diversas dosis es el de elección. No obstante un metaanálisis reciente pone en evidencia que la mejoría conseguida suele ser moderada en la mayoría de los casos. Además no debemos olvidar que el FR en la esclorodemia va acompañado de otras manifestaciones en otros aparatos y sistemas y que pueden empeorar con el uso de algunos calcioantagonistas; por ejemplo, el verapamilo es inotropo negativo, el nifedipino taquicardiza y empeora la disfagia y el ditiazem bradicardiza.

■ Inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina. Como son el captopril y el enalapril, los cuales además mejoran en pacientes con esclerodermia la perfusión renal y disminuyen la resistencia vascular pulmonar.

■ Inhibidotes de la angiotensina II. Se han documentado algunos casos de mejoría del FR con losartan.

■ Inhibidores de la fosfodiesterasa V. Como el sildenafilo, en cual mejora el FR además de ser un buen fármaco para disminuir la presión arterial pulmonar.

■ Prostanoides. La prostaciclina es un metabolito del ácido araquidonico sintetizado por el endotelio y con importantes propiedades vasodilatadores y antiagregantes. Se han podido obtener prostaglandinas semisintéticas derivadas de la prostaciclina como son el epoprostenol, treprostrinil, ilopros, beraprost y cicaprost. Los dos primeros son de uso exclusivo para el tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar; para ello es necesario usar bombas de percusión endovenosa o subcutánea, respectivamente. Para el tratamiento del FR son destacables los trabajos con iloprost endovenoso mediante bomba de infusión de forma intermitente que demuestran la mejoría del FR así como de sus complicaciones y consiguen espaciar las dosis incluso llegando a suspender el tratamiento. Frente a esta incomodidad de recibir un tratamiento de forma endovenosa y por tanto con la necesidad de ingreso o de utilización del hospital de día aparecen prostaglandinas de administración oral como el beraprost y el cicaprost, cuya eficacia es más que cuestionable.

■ Antagonistas del receptor de la endotelina I. La endotelina I está considerada como un potente vasoconstrictor y estimulador de la proliferación de células musculares lisas. Sus concentraciones están elevadas en sangre periférica de pacientes con FR segundario. Se dispone de varias moléculas que bloquean los receptores de la endotelina I como son bosentán, ambrisentán y syxtasentan. De ellos el bosentán, un bloqueador dual de los receptores de la endotelina I, ya comercializado y con la indicación para hipertensión pulmonar idiopática y secundaria, ha demostrado su eficacia en el control del FR y de sus complicaciones, como son las úlceras digitales.

Por todo lo anteriormente dicho, habría que concluir que el FR debe ser precozmente identificado por los médicos de atención primaria, con el objetivo de ser derivados a los servicios de Reumatología especializados, ya que con un estudio oportuno se podrá detectar las formas de FR secundario y aplicar la terapia adecuada que evite la aparición de complicaciones propias del FR.

DATOS SOBRE LA ENFERMEDAD

- **Enfermedades asociadas a FR.**
  - Enfermedades autoinmunitarias.
  - Ambientales: vibratorias, química, minería.
  - Enfermedades de grandes vasos: feocromocitoma, hipertensión arterial pulmonar, arteriosclerosis, angina inestable, tromboangeitis obliterante, tromboembolismo, síndrome del túnel carpiano.
  - Procesos intravasculares: síndrome de hipreviscosidad, policitemia, crioaglutininas.
  - Drogas: beta-bloqueantes, ergotamínicos, bleonocina, cisplatino, estrógenos-progestagenos, nicotina.
  - Neoplastias: estómago,esófago, páncreas, pulmón, riñón, ovario, próstata, mama, linfoma, leucemia linfoide aguda.
- **Enfermedades autoinmunitarias que presentan FR.**
  - Esclerodermia.
  - Enfermedad mixta del tejido conectivo.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Síndrome de Sjögren.
  - Dermatomiositis/Folimiositis.
  - Crioglobulinemia ,ixta.
  - Artritis reumatoide.
- **Medidas preventivas del FR.**
  - Evitar exposición al frío (aire acondicionado y refrigeración).
  - Uso de prendas de abrigo (guantes, sombrero).
  - Abstención del tabaco.
  - Potenciar ejercicio físico.
  - Empleo de técnicas de relajación (si existe ansiedad).
  - Uso de cremas hidratantes y pomadas antibióticas.
  - Evitar narcóticos y beta-bloqueantes no selectivos.

Dr. José Román Ivorra. Jefe de sección de Reumatología. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia
Extraído de la revista "Los Reumatismos" nº 14. Año 3

REUMATOLOGÍA. MÁS DEL 70% DE LOS MAYORES DE 80 AÑOS TIENEN LA ENFERMEDAD

Identificado un gen asociado con la protección de la artrosis.

El gen plat está presente en todo ADN humano, pero no todas las personas gozan de la protección que ejerce ante el desarrollo de la artrosis de rodilla y cadera. Un estudio realizado por científicos de la Universidad de Santiago ha identificado esta nueva causa de la enfermedad.

María R. Lagoa. Vigo

Investigadores de la Universidad de Santiago de Compostela han identificado un gen que se asocia con la protección de la artrosis. El grupo, coordinado por el jefe de Reumatología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Juan Jesús Gómez-Reino, y el catedrático de Medicina Legal Ángel Cariacedo, intentará ahora describir el mecanismo que permite que algunas personas no desarrollen la enfermedad. El objetivo final es el diseño de fármacos eficaces. El proyecto epidemiología genética de la artrosis comenzó en el año 2002 como resultado del convenio suscrito entre la Universidad de Santiago y la Fundación Pedro Barrié de la Maza, que aporta 82.639 euros para su financiación. Un total de 670 pacientes participaron en el estudio y se analizaron alrededor de 64 genes. "La artrosis es una enfermedad genéticamente compleja. Por ese motivo analizamos un número razonable de genes que controlan la estructura del cartílago", ha explicado Gómez-Reino. El resultado es la identificación del gen plat relacionado con la protección de la artrosis de rodilla y cadera, y que todas las personas tienen pero que parece proteger sólo a algunas.

"Es un gen que está en todas las personas pero que funciona de forma distinta. Ahora queremos averiguar cómo sucede esa protección en determinados individuos. El conocimiento de este mecanismo nos puede servir en el futuro para disponer de medicamentos que ayuden a controlar la patología".

El motivo de la investigación, según ha destacado el coordinador del trabajo, es que la artrosis se trata de una enfermedad muy frecuente y con un importante impacto personal, social y económico. En España, el 70% de la población de más de 80 años la padece en alguna localización y en distintos grados. Un estudio en Estados Unidos de 1991 reveló que el coste directo de las enfermedades articulares era de 51.000 millones de euros y que el indirecto ascendía a 31.000 millones, cantidades que suponen el 1 por ciento del producto interior bruto del país. Pero la artrosis es, además, una afección variable, dolorosa e incapacitarte. Aunque su origen es una incógnita, esta claro que intervienen factores genéticos y ambientares, como la edad, el sobrepeso y el exceso de utilización de ciertas articulaciones. Sin embargo, el clima no interviene en la enfermedad. En Brasil hay tanta artrosis como en España, pero el calor palia los síntomas".

Extraído del DIARIO MEDICO. Nº. 3.117

MITOS Y REALIDADES DE LAS ENFERMEDADES REUMÁTICAS

Las enfermedades reumáticas no son algo moderno. Son tan viejas como la humanidad. El hombre siempre ha padecido de ellas. Se puede ver artrosis y gota en esqueletos que tienen miles de años de antigüedad. Quizás, la única excepción es la artritis reumatoide, que pudo haber llegado al mundo occidental tras la conquista de América.
Hemos escogido el siguiente decálogo de mitos erróneos, inexactos o ciertos sólo a medias, y les damos réplica a la luz de la medicina basada en la evidencia.

1) El reuma es una enfermedad. No solamente NO es una enfermedad, sino que el reuma no existe. Lo que existen son las enfermedades reumáticas. No se debe aceptar el diagnostico de reuma. Un paciente tendrá artritis, artrosis o cualquiera de las enfermedades reumáticas, pero no reuma. Insistimos: el reuma no existe. Existen más de 100 enfermedades reumáticas distintas y son la primera causa de dolor e incapacidad en el mundo occidental.

2) El reumatismo es poco más que "un dolor de huesos" (es decir, un pequeño inconveniente). Algo así como cuando tenemos un resfriado, muy molesto pero banal... No. La realidad es muy distinta. Ciertamente, algunos procesos reumáticos son leves y curan solos o con una terapéutica simple. Sin embargo, otros muchos pueden ser procesos serios que amenazan no sólo el estilo de vida del paciente, sino también en algunos casos, la propia vida.
La artrosis de manos, columna o rodillas, la osteoporosis, las diferentes formas de artritis, el dolor lumbar crónico, e incluso, la fibromialgia, son enfermedades en las que el dolor o la inflamación causan una marcada pérdida de la calidad de vida y son la primera causa de incapacidad en todos los países occidentales. Además generan grandes gastos económicos, que son de tres tipos: directos (visitas al médico, gastos de farmacia, gastos en radiografías...), indirectos (si una persona no puede trabajar por su enfermedad, la sociedad le da una pensión de incapacidad) e intangibles (por ejemplo, contratar a un cuidador o arreglar la casa para que pueda circular una silla de ruedas...u otros muchos ejemplos).

3) No sabemos nada de las enfermedades reumáticas. Esta aseveración es sencillamente falsa. Simples ejemplos de lo que la Reumatología conoce de estas enfermedades son que la osteoporosis es una enfermedad en que la pérdida de estrógeno de la mujer hace que unas células del hueso, llamadas osteoclastos, se pongan a trabajar en exceso y dejen al hueso débil y con tendencia a romperse y producir fracturas. En la artritis son unas células de la sangre, los linfocitos, los que hacen que se produzcan una serie de sustancias que inflaman nuestras articulaciones. En la artrosis, en muchas ocasiones, es la obesidad mediante la sobrecarga que produce la que hace que el cartílago articular se degenere.

La reumatología emplea los métodos más modernos en el diagnóstico de las enfermedades. La ecografía, la tomografía axial o la resonancia nuclear magnética que nos permiten ver en el interior de las articulaciones, la densitometría que mide la cantidad de calcio de los huesos... y otras muchas.

4) Nada puede hacerse por los enfermos reumáticos. Es cierto, que muchas enfermedades reumáticas no curan, pero esto es algo que ocurre con la mayor parte de las enfermedades actuales en los países desarrollados. ¿Se cura la diabetes? ¿o la hipertensión arterial? Todos sabemos que no. En general, las enfermedades del mundo actual se diagnostican y se tratan, con lo que se pueden controlar y evitar que progresen, pero no se pueden curar. Lo mismo sucede con los reumatismos. Sin embargo, algunas enfermedades reumáticas sí se pueden curar, especialmente todas las infecciones que asientan en los huesos y en las articulaciones.

5) Las enfermedades reumáticas son "cosas de viejos". Este comentario también es falso. Las enfermedades reumáticas pueden afectar a cualquier edad, incluso a niños. Enfermedades tan severas como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso implican a gente joven y pueden suponer severas limitaciones en una época de la vida en que están desarrollando una vida llena de responsabilidades.

6) Causa del reumatismo está en el clima. No es así. Las enfermedades reumáticas se ven en todas partes del mundo y en todos los climas, y éste no influye más que discretamente en la apreciación de los síntomas.

7) La causa del reumatismo está en la dieta. En algunas otras enfermedades reumáticas la dieta puede ser importante sin llegar tampoco al extremo de poder curarla. Así, en la osteoporosis, es importante recibir una cantidad diaria de calcio, el cual se encuentra preferentemente en la leche y sus derivados. En la gota hay que restringir las purinas, sustancias que se encuentran en las carnes grasas y en la carne de caza y en los mariscos. En la artrosis, y en general en cualquier persona, es importante normalizar el peso corporal, ya que la obesidad está relacionada con la aparición de la enfermedad en manos, cadera y rodillas.

8) Mis padres sufrían de reumatismo, o sea que yo estoy condenado a padecerlo. La herencia juega un papel importante en la aparición de muchas enfermedades, y también en algunos tipos de enfermedades reumáticas, pero no es el único factor desencadenante. Como ya hemos venido comentando, otros factores, tales como el estilo de vida y los acontecimientos que se suceden durante la vida, también pueden determinar el desarrollo o no del reumatismo.

9) Si eres reumático, tienes que acostumbrarte al dolor. El dolor es una especie de sistema de alarma que nos dice que "algo no va bien".El dolor crónico que motivan las enfermedades reumáticas puede estar causado por varios factores: inflamación, lesión de las estructuras articulares, fatiga o cansancio, y depresión o estrés. Cada tipo de dolor es diferente, y sobre todo, responde a diferentes tratamientos. Por ello, el reumatólogo siempre rellene recursos para controlar el dolor de los pacientes reumáticos, y hacer que no interfiera con su calidad de vida: medicación, masajes, relajación, ejercicio adecuado... En ningún caso hay que rendirse ante el dolor y pensar que hay que soportarlo como sea, porque no puede hacerse nada.

10) Los medicamentos para el reumatismo son más peligrosos que la enfermedad. Todos los medicamentos, no sólo los antirreumáticos, pueden producir efectos secundarios: los antiinflamatorios pueden producir lesiones en el estómago, los corticoides pueden descalcificar los huesos... No obstante, cuando un medicamento se autoriza para ser prescrito por los médicos, tiene muchos estudios y ensayos clínicos que nos dicen, no sólo que es eficaz, sino sobre todo que es seguro para ser empleado en pacientes. Para evitar riesgos, no se automedique. Consulte siempre con su médico o reumatólogo.

Dr. Javier Ballina Vicepresidente de la Sociedad Española de Reumatología (SER)
Extraído de la revista "Los reumatismos" Nº 14 - Año 3

GUÍA DE LAS VOLUNTADES ANTICIPADAS

En el Documento de Voluntades Anticipadas una persona mayor de edad, o menor emancipada, con capacidad legal suficiente, y libremente, manifiesta las instrucciones sobre las actuaciones médicas que deben tenerse en cuenta cuando se encuentre en una situación en la que no pueda manifestar su voluntad. En cualquier momento se puede modificar, revocar o sustituir el documento. Siempre prevalecerá el último.

El Documento de Voluntades Anticipada se puede inscribir de dos maneras:

● Ante cualquier notario de la Comunidad Valenciana.

● Si lo formaliza ante tres testigos, podrá acudir a cualquiera de las siguientes dependencias:

- Los Servicios Centrales de la Conselleria de Sanitat.
- Las Direcciones Territoriales de la Conselleria de Sanitat.
- Los Servicios de Atención e Información al Paciente (SAIP) de los hospitales públicos de la Comunidad Valenciana.

*SI DESEA MÁS INFORMACIÓN CONSULTE CON **LOS SERVICIOS DE ATENCIÓN E INFORMACIÓN AL PACIENTE (SAIP)***

GENERALITAT VALENCIANA
CONSELLERIA DE SANITAT

PENSIONES NO CONTRIBUTIVAS 2006

La Ley de de Presupuestos Generales del Estado para el año 2006 y el Real decreto de revalorización establecen la cuantía de las pensiones de la Seguridad Social para dicho año. Se informa del contenido de las Pensiones no contributivas, de su importe para el año0 2006 y de otros aspectos de interés.

*** ¿Quiénes pueden ser beneficiarios de las PENSIONES NO CONTRIBUTIVAS?**

Pueden ser beneficiarios de la PNC de Invalidez los ciudadanos españoles y nacionales de otros países, con residencia legal en España que cumplen los siguientes *REQUISITOS:*

1- Carecer de ingresos suficientes.
Existe carencia cuando las rentas o ingresos de que se disponga, en cómputo anual, sean inferiores a 4.221,70 € anuales.
No obstante, si son inferiores a 4.221,70 € anuales y se convive con familiares, únicamente se cumple el requisito cuando la suma de las rentas o ingresos anuales de todos los miembros de su Unidad Económica de Convivencia, sean inferiores a las cuantías que se recogen en el siguiente cuadro. Estas cuantías se verán incrementadas en los casos en que se cause derecho al complemento del 50% de la pensión.

	Nº DE CONVIVIENTES	EUROS/AÑO
a) Convivencia sólo con cónyuge y/o pariente consanguíneos de segundo grado.	2	7.176,89 €
	3	10.132,08 €
	4	13.087,27 €
-Si entre los parientes consanguíneos con los que convive se encuentra alguno de sus padres o hijos.	2	17.942,23 €
	3	25.330,20 €
	4	32.718,18 €

2- Y de acuerdo con el tipo de pensión:
JUBILACIÓN:
• EDAD: Tener 65 o más años.
• RESIDENCIA: Residir en el territorio español y haberlo hecho durante 10 años en el periodo de media entre la fecha de cumplimiento de los 16 años y la de devengo de la pensión, de los cuales 2 han de ser consecutivos e inmediatamente anteriores a la fecha de la solicitud.
INVALIDEZ:
• EDAD: Tener 18 o más y menos de 65 años.
• RESIDENCIA: Residir en territorio español y haberlo hecho durante un periodo de 5 años, de los cuales 2 han de ser consecutivos anteriores a la fecha de la solicitud.
• *MINUSVALÍA/DISCAPACIDAD:* Grado igual o superior al 65%.

***¿Cuantía de las PENSIONES NO CONTRIBUTIVAS para el año 2006?**

La cuantía individual de la pensión para cada ciudadano se establece en función de sus rentas personales y/o de su unidad económica de convivencia, no pudiendo ser inferior a la mínima del 25%, 1.055,43 € anuales, ni superior a 4.221,70 € año.
Los pensionistas de invalidez no contributiva cuyo grado de minusvalía/discapacidad sea igual o superior al 75% y acrediten la necesidad del concurso de otra persona para realizar los actos esenciales de la vida, percibirán además un complemento del 50% de los 4.221,70€ anuales, fijado en 20110,€ anuales.
Cuando dentro de una misma familia conviva más de un beneficiario de pensión no contributiva, la cuantía máxima conjunta es la siguiente:

Nº DE BENEFICIARIOS	EUROS/AÑO	EUROS/MES
2	7.176,89 €	512,64 €
3	10.132,08 €	723,72 €

Las cuantías básicas son las siguientes:

CUANTÍA	ANUAL	MENSUAL A PERCIBIR
ÍNTEGRA	4.221,70 €	301,55 €
MÍNIMA (25%)	1.055,43 €	75,39 €
INCREMENTO DEL 50%	6.332,55 €	452,33 €

*** ¿Qué regularización y revisión se aplica a los ya PENSIONISTAS?**

Al igual que la Administración tiene el deber de revalorizar las pensiones en función del Índice al Consumo, abonándose la diferencia no percibida en un pago único, debe garantizarse el uso adecuado de los recursos públicos. Por ello los pensionistas están obligados a :
- Comunicar al Organismo que gestiona su pensión las variaciones en su convivencia, estado civil, residencia, recursos económicos propios y/o familiares, y cuantas otras puedan tener incidencia en la conservación del derecho o en la cuantía de su pensión.
- Presentar anualmente declaración de sus rentas o ingresos y de los de su unidad familiar de

convivencia en impreso-formulario que a ese fin se le remita por el Organismo Gestos de su pensión.
Conforme a los datos declarados por los pensionistas y los disponibles por la Administración se procede a la regularización de los importes percibidos en 2005 y se establece el importe de la pensión a percibir en el año 2006, si la revisión diera lugar a la modificación de la cuantía actualizada inicialmente. Los importes que resulten indebidamente percibidos por el incumplimiento de las citadas obligaciones tienen que ser devueltos por sus perceptores.

*** ¿Quienes gestionan y reconocen el derecho a una PENSIÓN NO CONTRIBUTIVA?**

La gestión y reconocimiento del derecho a percibir una pensión no Contributiva se realiza por las Comunidades Autonómicas que tienen transferidas las funciones y servicios del Instituto de Mayores y Servicios Sociales (IMSERSO).
Se financian con cargos al presupuesto del Estado, mediante transferencias de crédito al de la Seguridad Social.
La Solicitud de pensión podrá presentarse personalmente en las oficinas de los Servicios Sociales de las Comunidades Autonómicas, de IMSERSO o en cualquier otra de la Seguridad Social, en las que se facilitará el impreso correspondiente, o por correo. Se acompañará de:
- Fotocopia del DNI.
- Fotocopia del pasaporte y/o permiso de residencia en el caso de nacionales de otros países.

*** ¿Donde dirigirse?**

COMUNIDAD VALENCIANA Consejería de Bienestar Social	www.gva.es	ALICANTE	C/ Fernando Madroñal, 52- 03007	96.593.47.04
		CASTELLÓN	C/ Hermanos Bou, 81 – 12003	96.472.62.00
		VALENCIA	C/ Barón de Cárcer, 36 -46001	96.386.67.50

* REFERENCIA NORMATIVA BÁSICA:
- R.D: legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto Refundido de la Ley General de la Seguridad Social (BOE del 29/6).
- R.D: 357/1991, de 15 de marzo.
- R.D: 118/1998, de 30 de enero.

MINISTERIO DE TRABAJO Y ASUNTOS SOCIALES
SECRETARÍA DE ESTADO DE SERVICIOS SOCIALES, FAMILIAS Y DISCAPACIDAD
IMSERSO

CÉLULAS MADRE EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES *1 de 2*

Natalia López Moratalla.
Catedrática de Bioquímica y Biología Molecular.
Universidad de Navarra.

En las enfermedades autoinmunes existe una predisposición en lo que se refiere a determinar tipos de los marcadores de histocompatibilidad DR. Se asocian además otros fenómenos inmunológicos, infecciones virales, o factores ambientales. Según el tipo desorden inflamatorio pueden ser, o no, órgano específicas.

Existe en todas ellas un marcado aumento en la producción de anticuerpos frente a una serie de constituyentes antólogos. En algunos casos los anticuerpos no causan daño directo, ya que no alcanzan o no se combinan con el antígeno diana. Sin embargo los linfocitos T autoreactivos causan la destrucción selectiva de las células que convienen el autoantígeno.

Todas las células del sistema inmune se desarrollan a partir de células multipotentes presentes en la médula ósea. Las células funcionales del sistema inmune son los leucocitos, entre los que se encuentran los leucocitos T y B, que se originan en la médula ósea a partir de células.madre hematopoyéticas. Los linfocitos T formados sufren un proceso de maduración en el timo que les permite distinguir entre "lo propio" (proteínas del propio organismo) y "lo extraño" (antígenos de otros organismos). En este proceso, los linfocitos que sean capaces de reconocer moléculas propias son eliminados y solo sobreviven aquellos que no lo hacen. Este proceso se denomina inducción de tolerancia y asegura que las células T no reaccionen frente a moléculas propias.

Cuando un individuo sano es infectado, el cuerpo responde mediante la reacción de determinados tipos celulares.

Ahora bien, las enfermedades autoinmunes se caracterizan por un funcionamiento patológico del sistema inmune: surgen cuando el sistema

de inducción y mantenimiento de la tolerancia inmunológica falla y aparecen células que detectan lo propio como peligroso y las atacan.

Los tratamientos actuales incluyen el uso sistémico de fármacos Antiinflamatorios y agentes inmunosupresores e inmunomoleculares potentes. Sin embargo, las terapias actuales son incapaces de inducir remisión clínica en determinados pacientes, por lo que en los últimos años se ha completado el uso de células madre para el tratamiento de esta enfermedad. El principal objetivo del uso de células madre es destruir las células autoreactivas y después generar una nueva población de células inmunoreactivas funcionales. No basta suplir con células madre las destruidas, sino que hay que eliminar antes la raíz de lo que se destruyan o seguirá ocurriendo.

La eficacia del tratamiento mediante transplante alogénico de células madre de la médula ósea refleja una reducción en el número de linfocitos autoreactivos debido a una erradicación de células residuales del sistema inmune debido al conocido efecto de injerto frente a huésped. Este efecto es el mismo que se produce en el transplante heterólogo seguido de una inducción de tolerancia de los linfocitos derivados de las células madre hematopoyética.

Se han publicado, por ejemplo, varios estudios retrospectivos de supervivencia a largo plazo de pacientes con lupus eritematoso sistémico transplantados con células madre hematopoyéticas. En la mayor parte de los ensayos clínicos desarrollados se utilizan las propias células madre del paciente para el transplante en un proceso que se conoce como transplante antólogo de células madre hematopoyéticas.

Generalmente las células madre se obtiene de la propia sangre del paciente aunque también se han descrito métodos de extracción de células madre a partir de la médula ósea directamente. Se recurre a una movilización de las células madre del paciente desde la médula ósea a la sangre mediante administración de factores de crecimiento (G-CSF) y ciclofosfamida a bajas dosis. Cuando se han obtenido cantidades suficientes de estas células, se somete al paciente a un régimen de citotoxicidad mediante radiación o administración intracelular de agentes citotóxicos (ej; ciclofosfamida a altas dosis) que tiene como finalidad la eliminación de las células inmunes maduras. Tras este tratamiento, las células madre previamente seleccionadas (CD34+), son re-introducidas mediante transfusión. Una vez en circulación estas células migran a la médula ósea donde se diferencian y se convierten en células maduras restaurando el sistema inmunitario. Dos de los mayores obstáculos que presenta este método de obtención de células son:

La inmunosupresión a la que es sometida la paciente y la contaminación de las poblaciones madre purificadas con células T y B autoreactivas.

Existe una intensa investigación en modelos animales para el tratamiento de las enfermedades autoinmunes mediante terapia genética, con el objetivo de modificar la respuesta inmune aberrante. La principal estrategia desarrollada consiste en bloquear la acción de las moléculas (citiquinas) para frenar el proceso. También se trata de inducir tolerancia mediante la transferencia de un gen que codifica para una citoquina antiinflamatoria que redirige la respuesta.

Un reciente articulo (1), recoge diferentes estrategias no excluyentes entre sí que usan el transplante de células madre hematopoyeticas para el de enfermedades autoinmunes: 1) Una inmunosupresión previa al transplante, que elimine las células B y T memoria. ") O la destrucción inmunológica de las células. 3) Eliminación de las células autoreactivas en el timo, o 4) en sangre periférica. 5) Inducir tolerancia, mediante linfocitos T reguladores, o conseguirla en los B, o a través de quimerismo. Los procedimientos de restaurar tolerancia se presentan como el futuro más prometedor.

(1) Megan Sykes and Boris Nikolie. Treatment of severe autoimmune by stem-cell transplantation. Nature 435,620-627 (2005)

Extraído de la revista LUPUS ESPAÑA Nº 3

GRUPOS DE AYUDA MUTUA

Para los que aún no han participado, o para los que queréis saber algo más, vamos a explicar algunos de los conceptos básicos de estos grupos.

*** ¿Qué es la Ayuda Mutua?**

La ayuda mutua es una condición natural en el ser humano de buscar contacto con otras personas en las que confiar ante una situación de enfermedad, peligro o de ansiedad. También las especies animales hay muchas ocasiones en las que, cuando tienen alguna dificultad, estrés o alguna situación en la que pueden experimentar miedo, necesitan buscar a otro para compartir aquella situación, y en la medida en que se comparte, nuestro estrés nuestro temor, nuestro miedo se alivia. Si conseguimos compartir y contrastar nuestro problema con otra persona, el problema parece dejar de ser tan grave, porque muchas veces resulta que lo vivimos con tanta intensidad, tan encerrados en nosotros mismos, que pierde intensidad en el momento que lo compartimos con otros y podemos, aunque solo sea hablar o intercambiar información.

*** ¿Quién puede formar parte de estos grupos?**

Las personas que padecen una enfermedad crónica, una situación traumática que les obliga a cambiar su forma de vida de manera involuntaria, son las personas candidatas a formar Grupos de Ayuda Mutua, por esa necesidad que tenemos los seres humanos de compartir con otros lo que nos ha sucedido. El grupo, es el conjunto de estas personas que comparten un mismo problema o situación común y que decide reunirse siempre de forma voluntaria y periódica para mejorar su situación social y colectiva. Se dan información e intercambian experiencias, también se dan apoyo emocional. Por tanto son reuniones entre "iguales", pueden ser personas directamente afectadas, familiares, amigos, cuidadores...

***¿Qué se hace en los grupos?**

Una de las características básicas de estos grupos es compartir información y experiencias. En los grupos cada uno aporta aquella información que tiene y lo interesante es el contrastar con la información que brindan los demás, ver que hay personas que han podido superar aquella situación de crisis nos ayuda; este intercambio nos ayuda a poder superar nuestro problema. El grupo también da apoyo emocional, pues las personas del grupo, comparten aspectos muy íntimos de sus sentimientos. El grupo da fuerza y protege.

*** ¿Qué se puede obtener de participar en un grupo?**

La persona al participar en un grupo y adquirir información, adquiere al mismo tiempo conocimientos y sobretodo habilidades para poder manejar mejor sus dificultades. El descubrir nuestras propias necesidades hace que podamos poner remedio a los problemas que tenemos, y sobre todo nos responsabiliza y capacita para afrontar las situaciones. Ayuda a salir del aislamiento, esto es uno de los aspectos más importantes del grupo, hay personas que muchas veces no saldrían de su casa debido a su problema, y el hecho de ir al grupo les anima, y les da mucha más fuerza. Y por otro lado, el compartir la solidaridad y la participación. Está comprobado que las personas que han tenido experiencias positivas en grupos, no solo de Ayuda Mutua, sino en cualquier otro tipo de grupo, son más solidarias, son más participativas en la sociedad. Y por último, proporciona un importante soporte, mucha seguridad, y mucha fuerza para poder convivir cada día con aquella dificultad, que se llega a convertir, muchas veces en un compañero de viaje inseparable; sentimos que forma parte de nosotros y vale más que nos aliemos con ella.

Dña. Ana María de la Calle. Psicóloga
Extraído de la revista ALDE

NUEVOS CAMINOS EN LA INVESTIGACIÓN DEL LUPUS ERITEMATOSO

Prof. Carmen Gutiérrez Martín.
Servicio de Inmunología.
Hospital Universitario Central de Asturias.

El conocimiento de las bases científico-inmunológicas del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) ha sido un reto para un gran número de investigadores sin que se haya logrado esclarecer las causas y mecanismos que acompañan la aparición de esta complicada enfermedad. No obstante, en los últimos años, se ha logrado añadir nuevo e importante conocimiento al que se ha venido acumulando durante décadas de investigación, y esto, sin duda, ayuda al diseño de nuevas estrategias terapéuticas. En la conferencia pronunciada durante el Congreso Nacional de Lupus celebrado en Oviedo, me referí principalmente a tres actuales campos de investigación en los que el grupo de investigadores que dirijo ha contribuido con algunas aportaciones científicas.

Aspectos genéticos del LES

En la aparición del LES interviene la interacción de varios genes, es decir, es una enfermedad poligénica, y, por ello, de difícil investigación desde el punto de vista genético. Se han descrito varios locus, localizados en diferentes cromosomas, y que se asociaban a la aparición de la enfermedad, si bien estas regiones génicas variaban en las diferentes poblaciones de LES estudiadas. Esto indica que los genes ligados a LES pueden ser diferentes en cada individuo, familia o grupo étnico.

Nosotros estudiamos la influencia de los genes que codifican para dos proteínas, el TNF∞(factor de necrosis tumoral alpha) y la IL-10 (interleukina-10) en la aparición de LES, y encontramos una mayor susceptibilidad entre los portadores de genes que codificaban para una mayor producción de TNF∞, mientras que los genes asociados a una mayor producción de IL-10 se asociaban con el lupus cutáneo. Por otro lado, t por requerimiento de la Dra. Alarcón-Riquelme del Departamento de Genética y Patología de la Universidad de Uppsala obtuvimos muestras de ADN de más de 100 enfermos y de sus progenitores que le han sido remitidas para ampliar los estudios genéticos en diferentes poblaciones de LES.

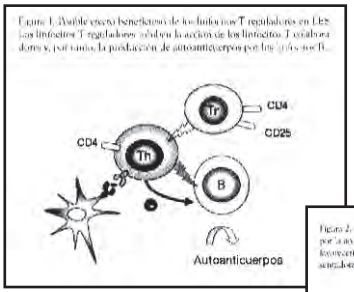
Papel de los linfocitos reguladores en LES

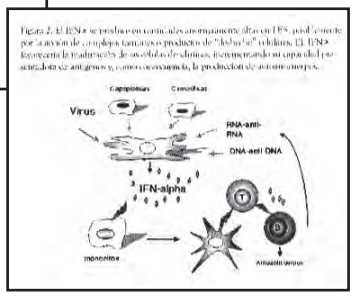
Los linfocitos B son células sanguíneas encargadas de la producción de autoanticuerpos en LES y otras enfermedades autoinmunes, pero estos linfocitos necesitan para la síntesis de anticuerpos de la ayuda de otros llamados linfocitos T colaboradores o helper. A su vez la acción de los linfocitos T colaboradores es suprimida o regulada por los linfocitos T reguladores. La acción de los linfocitos T colaboradores sería perjudicial para el LES, y la de los linfocitos reguladores sería beneficiosa. Se ha observado que la ausencia o la disfunción de los linfocitos reguladores inducen la aparición de enfermedades autoinmunes en animales de experimentación, y se piensa que lo mismo puede ocurrir en humanos. Los linfocitos reguladores se identifican en el laboratorio porque expresan en la membrana las moléculas CD4 y CD25, mientras que los colaboradores sólo expresan CD4 y no CD25. Partiendo de la hipótesis de que el número de estas células o su función pueden estar alteradas en LES, hemos realizado un estudio en 110 pacientes. Hemos encontrado, a diferencia de lo esperado, que el número de estás células no estaba alterado en los pacientes respecto a los controles, si bien los pacientes tratados con esteroides tenían una cifra incrementada de estas células. Estos resultados quieren decir que un defecto primario de los linfocitos T reguladores no parece ser la causa del LES, pero que el curso evolutivo de la enfermedad se puede ver modificado por el porcentaje o la función de estos linfocitos. En el futuro se podrá diseñar nuevas terapias que, al igual que los esteroides, favorezcan la expansión de estas células y sus efectos beneficiosos.

La firma del IFN∞ (interferon alfha)

El IFN es una molécula que en los últimos dos años ha ocupado el centro de atención de los investigadores del LES. Aunque se sabía que los niveles de esta proteína se encontraban elevados en enfermos, ha sido sólo recientemente que esta proteína ha ocupado el centro de numerosas investigaciones. Ello se ha debido a que las modernas técnicas de microarrays desarrolladas tras el desciframiento del genoma humano, permiten estudiar simultáneamente la expresión de miles de genes en células del mismo individuo. Este tipo de análisis reveló que la expresión de los genes inducidos por IFN∞ se encontraba incrementada en los pacientes respecto a individuos sanos. Es decir, el IFN∞ u otras moléculas inducidas por él integraban la firma de los microarrays en enfermos de LES. El reto en los próximos años será conocer cómo el IFN∞ influye en la aparición y/o desarrollo de la enfermedad. Es posible que complejos inmunes DNA-antiDNA o productos de "desecho" de células para sintetizar esta molécula, la cual activaría la maduración de las células presentadoras de antígeno y como consecuencia la producción de autoanticuerpos. Si toda esta teoría se confirma, es posible que pronto se pueda disponer de agentes terapéuticos que puedan bloquear la acción del IFN∞.

Aunque el LES se resiste a revelar sus secretos, el impulso de la nueva tecnología, sin duda, va a contribuir a desentrañarlos.





LEYENDA DE LOS SENTIMIENTOS

Cuentas la leyenda que una vez se reunieron en un lugar de la tierra todos los sentimientos y cualidades de los hombres.
Cuando el "aburrimiento" había bostezado por tercera vez, la "locura", como siempre tan loca, les propuso: -¿jugamos al escondite?-. La "intriga" levantó la cara intrigada, la "curiosidad" sin poder contenerse preguntó: -al escondite ¿y cómo es eso? – es un juego- explicó la "locura" –en el que yo me tapo la cara y comienzo a contar desde uno hasta un millón mientras ustedes se esconden y, cuando yo haya terminado de contar, el primero de ustedes al que encuentre, ocupará mi lugar para continuar el juego.
El "entusiasmo" se halló secundado por la "euforia". La "alegría" dio tantos saltos que terminó por convencer a la "duda", e incluso a la "apatía" a la que nunca le interés nada. Pero no todos quisieron participar. La "verdad" prefirió no esconderse -¿para qué? Si al final siempre me fallan- pensó: y la "soberbia" opinó –que era un juego muy tonto- (en el fondo lo que le molestaba era que la idea no había sido suya); y la "cobardía" prefirió no arriesgarse;...

Uno, dos, tres, cuatro,...comenzó a contar la "locura".

La primera en esconderse fue la "pereza", que como siempre se dejó caer tras la primera piedra del camino, la "fe" subió al cielo, y la "envidia" se escondió tras la sombra del "triunfo", que con su propio esfuerzo había logrado subir a la copa del árbol más alto. Casi no alcanzaba a esconderse, cada sitio que hallaba le parecía maravilloso para alguno de sus amigos: que si un lago cristalino -¡ay ideal para la belleza!-, que si la rendija de un árbol -¡perfecto para la timidez!-, que si una mariposa -¡lo mejor para la voluptuosidad!-, que si una ráfaga de viento -¡magnifico para la libertad!, así que terminó por ocultarse en un rayito de sol; el "egoísmo" rápidamente encontró un buen sitio desde el principio, ventilado, cómodo...eso sí solo para el.
La "mentira" se escondió en el fondo de los océanos (mentira en realidad se escondió detrás del arco iris), la "pasión" y el "deseo" en el centro de los volcanes, el "olvido"...¡se me olvido donde se escondió!... pero no es importante.
Cuando la "locura" contaba 999.999, el "amor" aún no había encontrado sitio para esconderse entre sus flores.

-¡Un millón!, contó la "locura" y comenzó a buscar.

La primera en aparecer fue la "pereza" solo a tres pasos de la piedra. Después escuchó a la "fe" discutiendo con Dios en el cielo sobre zoología, la "pasión" y al "deseo" los sintió en el vibrar de los volcanes.
En un descuido encontró a la "envidia", y claro, pudo deducir, dónde estaba el "triunfo". Al "egoísmo" no tubo ni que buscarlo, él solito salió desesperado de su escondite que había resultado se un nido de avispas.
De tanto caminar sintió sed y al acercarse al lago, descubrió a la "belleza". Y con la "duda" resultó ser más todavía, pues la encontró sentada sobre una cerca sin decidir aún en que lado esconderse. Así fue encontrando a todos: el "talento" entre la hierba fresca, la "angustia" en una oscura cueva, la "mentira" detrás del arco iris (mentira, si ella estaba en el fondo del océano), y hasta el "olvido", al que ya se le había olvidado que estaba jugando al escondite.
Pero solo el "amor" no aparecía por ningún sitio.
La "locura" buscó detrás de cada árbol, bajo cada arroyuelo del planeta, en la cima de las montañas, y cuando estaba a punto de darse por vencida, divisó un rosal y las rosas... y tomó una horquilla y comenzó a mover las ramas, cuando de pronto un doloroso grito se escuchó. Las espinas habían herido en los ojos al "amor", la "locura" no sabía que hacer para disculparse; lloró, rogó, imploró, pidió perdón y hasta prometió ser su lazarillo.

Desde entonces, desde que por primera vez se jugó al escondite en la tierra,
EL AMOR ES CIEGO Y LA LOCURA SIEMPRE, SIEMPRE, LE ACOMPAÑA.

Extraído de: revista de ADELES (Vitoria)

CARTAS DE NUESTROS SOCIOS

Castelnovo, 3 de enero de 2006

Hola me llamo Maribel, tengo 43 años, padezco Artritis Reumatoide desde hace 10 años. Les escribo para darles la gracias por admitirme en la Asociación, y también por mandarme tanta información, que me ha servido de mucha ayuda. Los libros que me mandaron me han contestado a muchas preguntas, que yo no sabía, se lo agradezco mucho. También felicitarles por la labor que hacen, y si necesitan mi ayuda para algo me llaman.
Vivo un poco lejos de Valencia, pero haré lo que da para ayudar a la asociación.
Muchas gracias por todo, de corazón.

Maribel Pérez Torres. Socia de AVAAR

Debate sobre anticoagulante en ictus y síndrome antifosfolípido.

¿ES NECESARIA LA COAGULACIÓN ORAL EN PACIENTESCONSÍNDROMEANTIFOSFOLÍPIDO QUE HAN SUFRIDO UN ICTUS?

G. Ruiz-Irastorza, M.A. Khamashta. Rheumatology 2005;44:971-974.

El síndrome antifosfolípido es una de las trombofilias adquiridas más frecuentes. Se define por el desarrollo de trombosis y/o alteraciones obstétricas en presencia de anticuerpos antifosfolípido.
La circulación cerebral se ve particularmente afectada en el síndrome antifosfolípido, lo que conlleva alta morbimortalidad, dejando con frecuencia importantes secuelas invalidantes. Por este motivo, evitar los accidentes cerebro-vasculares recurrentes es uno de los principales objetivos terapéuticos en el síndrome antifosfolípido. Por otro lado, los tratamientos antiagregantes y anticoagulantes no están exentos de importantes efectos secundarios, por lo que no sorprende que se genere un intenso debate en la búsqueda del tratamiento óptimo para el paciente con síndrome antifosfolípido e ictus.
Ruiz-Irastorza y Khamashta, en el artículo que nos ocupa, realizan una revisión crítica de este tema. Aceptan que los estudios retrospectivos tienen la fuerza de haber incluido solamente pacientes con síndrome antifosfolípido probable o definido, en consonancia con los últimos criterios de clasificación aceptados. Además, se debe tener en cuenta que todas las series retrospectivas coinciden en demostrar que la incidencia de recurrencias es menor en los pacientes tratados con warfarina que en los tratados con aspirina, encontrándose un riesgo bajo-moderado de complicaciones hemorrágicas. Por otro lado, en los pacientes en los que se ha producido una recurrencia y se ha documentado el INR en ese momento, se constata que prácticamente todos tienen INRs por debajo de 3.0.
Por otra parte, el estudio APASS (JAMA 2004;291:576-84), único estudio prospectivo con un tamaño muentral suficiente, concluye en la profilaxis secundaria de recurrencias de ictus en pacientes con síndrome antifosfolípido, el tratamiento con aspirina o warfarina tiene resultados similares. Sin embargo, el estudio tiene muchos puntos importantes por discutir, La población elegida para el estudio tenía un riesgo menor de sufrir recurrencias de trombosis que las series de los estudios retrospectivos, ya que se excluyeron los pacientes con ictus recientes, y no se aplicaron de forma estricta los criterios de clasificación para el síndrome antifosfolípido. Además, en el grupo tratado con wasfarina la anticoagulación se mantuvo por debajo de los niveles deseados más del 40% del tiempo.
Tras esta revisión se concluye que los pacientes que tengan un síndrome antifosfolípido definido, y hayan padecido un accidente isquémico cerebral, deben ser considerados de alto riesgo de recurrencia. En cambio, los pacientes con ictus, que no cumplen criterios de clasificación de síndrome antifosfolípido, como los que tengan títulos bajos o transitorios de anticuerpos antifosfolipidos, no deben tratarse de forma diferente al resto de la población con isquemia cerebral.
En cualquier caso, los datos publicados muestran una incidencia baja de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes cuando se anticoagulan. Por otro lado, las recurrencias de trombosis son excepcionales con INRs por encima de 3.0. y en cambio, se han documentado muchos casos con INRs entre 2.0 y 3.0. Por todo esto, asumir que la anticoagulación "intermedia", o la antiagreganción sola, son suficientes para la profilaxis secundaria de pacientes con síndrome antifosfolípido definido e ictus, parece injustificado con la evidencia disponible en la actualidad. Es necesario individualizar los niveles de riesgo entre los pacientes con síndrome antifosfolípido, teniendo en cuenta la gravedad del primer episodio cardiovascular y el riesgo estimado de hemorragia por edad, antecedentes hemorrágicos, y tratamientos concomitantes.

N. Fernández-Llanio. H. U. Dr. Peset. Valencia

Extraído de la revista nº 15. Año 4 LOS REUMATISMOS

ALGUNOS DATOS SOBRE LA ARTRITIS REUMATOIDE

• La más incapacitante. La Artritis Reumatoide es la enfermada reumatológica más incapacitante, provocando algún grado de incapacidad en el 76% de las personas que la sufren.
• No es lo mismo Artritis reumatoide que artrosis. La Artrosis es una enfermedad degenerativa que se produce por el desgaste del cartílago articular, mientras que la Artritis Reumatoide es una manifestación articular que produce una inflamación en las articulaciones.
• Afecta más a mujeres. Afecta a 3 mujeres por cada varón.
• La mayoría amas de casa. La mayoría de los casos de artritis reumatoide identificados en el estudio EPISER 2000, realizado por la SER, eran amas de casa (27%) o jubilados (18%).
• El clima húmedo no provoca artritis reumatoide. Existe en todos los países, tanto en los más fríos, como en los más cálidos. El clima no empeora la enfermedad, ni la desencadena. Lo que ocurre es que los cambios de presión asociados a variaciones o empeoramientos del tiempo pueden hacer que los síntomas como el dolor o la rigidez se acusen más.
• La alimentación no influye en el curso de la enfermedad. No hay ninguna evidencia científica de que un alimento empeore a las personas con artritis reumatoide; la dieta de este paciente debe ser equilibrada y con las mismas recomendaciones que para el resto de la población.
No existe el reuma. Como tal no existe este concepto en medicina. En general la opinión publica agrupa bajo este nombre a todo el conjunto de dolencias o molestias relacionadas con el aparato locomotor. Lo correcto es hablar de enfermedades reumáticas entre las cuales hay más me 200 manifestaciones distintas.
• También afecta a niños (Artritis Idiomática Juvenil). Afecta a 1 de cada 1.000 menores de 16 años. Un 30% de estos niños permanece más de una década con la enfermedad y una cifra similar puede presentar secuelas en niñas.
• Reumatólogos y médicos generales, los más visitados. El 73% de los pacientes con artritis reumatoide han acudido en el último año al médico por problemas osteomusculares, comparado con el 33% de la población general. Los especialistas visitados fueron: reumatólogos (63,6%), médicos generales (27,3%) y traumatólogos (9,1%).

Extraído de la revista nº 15-Año 4
LOS REUMATISMOS

ZAPATOS DE TACÓN

La estética contra la comodidad y la salud de los pies.

El uso habitual de zapatos de tacón no solo cansa más; también provoca un desequilibrio biomecánico de la marcha, crea tensiones musculares de las piernas y de la espalda, produce daños en la planta del pie y metatarsalgias, e incluso acorta el tendón de Aquiles, lo que dificulta que se vuelva a usar zapato plano.

• El mayor grosor del tacón mejora la estabilidad.
• La suela de cuero no absorbe los impactos. Mejor las de goma o poliuretano.
• El tacón debe estar alineado con la línea de carga del cuerpo.
• Los zapatos con la zona trasera estrecha perjudica el tendón de Aquiles, lo que puede causar bursitis.
• Con un tacón de seis centímetros, sólo un 33% de la presión del cuerpo recae sobre el talón.
• Las punteras estrechas favorecen el hallux y los dedos en martillo.
• Con un tacón de seis centímetros, un 66% de la presión del cuerpo recae sobre los metatarsianos, lo que causa metatarsalgias entre las usuarias habituales.
• La zona de los dedos debe ser alta y ancha para evitar la rozadura, con un cierre o tira en el empeine y un diseño de la parte presera que no se clave en el tendón.
• Una altura de entre dos y tres centímetros es la más adecuada por la distribución de presión.

Extraído del DIARIO MEDICO

LAS ASOCIACIONES DE LUPUS Y ARTRITIS ESTAMOS LOS PRIMEROS MIERCOLES DE MES DE 5 H. A 7H. DE LA TARDE, EN EL CENTRO DE SALUD "TRINIDAD" EN LA C/ FLORA, 7 DE VALENCIA.

ACERCATE Y COLABORA

REALIZAMOS PARA LOS SOCIOS Y FAMILIARES:

- GRUPOS DE AYUDA MUTUA
- ASESORAMIENTO SOCIAL Y SANITARIO
- CHARLAS PSICOLÓGICAS
- CONFERENCIAS DIVULGATIVAS
- VISITAS INSTITUCIONALES POR VALENCIA
- JORNADAS Y FINES DE SEMANA EN BALNEARIO

AVAAR

ARTRITIS: 606.716.825 – 96.362.60.70

AVALUS

LUPUS: 645.473.939 - 676.059.792

BOLETÍN PATROCINADO POR:

GENERALITAT VALENCIANA
CONSELLERIA DE SANITAT

AGÈNCIA VALENCIANA DE SALUT