

Medicina Balear

Publicació de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears

<http://ramcib.caib.es>

SUMARI

EDITORIAL

El Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears celebra 125 anys d'història5
 Josep Tomàs Monserrat

VIDA ACADÈMICA.....8

Premi a l'acadèmic Tomàs Monserrat; Sessió científica; Junta de govern del Consell General de Reials Acadèmies de Medicina d'Espanya; El Prof. Ciril Rozman, acadèmic d'honor; Conveni amb el Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears; La Ciutat de les Arts i les Ciències de València dedica una obra al Prof. Jean Dausset

ORIGINALS

Prevalencia de osteoporosis y su asociación a factores de riesgo en personas mayores de ambos sexos en Mallorca.....9
 A. Juan Mas, T. Cabanes, B. Marí

Toxicogenómica: una nueva rama de la toxicología25
 M. A. Capó, M^a T. Frejo

Influencia de la diabetes mellitus en la permeabilidad y las complicaciones de las fistulas arteriovenosas húmero-axilares protésicas.....30
 N. Torreguitart, R. Riera, F. Sena, E. M-Rimbau, J. Julià, P. Lozano

Els reptes del finançament de la sanitat del futur.....35
 G. López Casasnovas

IMATGE DIAGNÒSTICA

Mujer de 69 años con paraparesia progresiva38
 H. Sarasibar, A. Estremera, G. Amengual, M. Usón

LLIBRES

Toxinología clínica, alimentaria y ambiental de M. A. Capó y cols.....40

PROGRAMA DE PREMIS PER AL CURS 2008.....41

ULTIMA HORA

**Ultima
Hora**

Nº 1 en difusión y ventas según control 

Exclusiva de publicidad: GERENCIA BALEAR DE MEDIOS.

Tel. 971 71 09 75 / e-mail: gbm@gbm.es

www.ultimahora.es

GRUPO  SERRA



Medicina Balear

Director Macià Tomàs Salvà

Redactor en cap José L. Olea Vallejo

Redactors Ferran Tolosa Cabani, Joan Buades Reinés,
Joan March Noguera, Miquel A. Limón Pons (Menorca)
Nuria Matamoros Florí

Junta directiva de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears

President Alfonso Ballesteros Fernández

Vicepresident Josep Miró Nicolau

Secretari General Bartolomé Anguera Sansó

Vicesecretari José L. Olea Vallejo

Tresorer Ferran Tolosa Cabani

Bibliotecari Macià Tomàs Salvà

Amb la col.laboració de



Govern de les Illes Balears

Conselleria de Salut i Consum

Revista inscrita en el Índice Médico Español

Secretaria i correspondència

Campaner, 4, baixos. 07003 Palma de Mallorca Tel. 971 72 12 30

Adreça electrònica: ramicib@eresmas.com - Pàgina web: <http://ramcib.caib.es>

Publicitat

Aquelles empreses o institucions que vulguin inserir algun anunci a Medicina Balear poden contactar directament amb la Secretaria de la Reial Acadèmia

Acadèmics d'honor

Excm. Sr. Jean Dausset, Premi Nobel de Medicina
Excm. Sr. Santiago Grisolia García, Premi Príncep d' Astúries d'Investigació Científica i Tècnica
Excm. Sr. Ciril Rozman Borsnart, Premi Jaume I

Acadèmics numeraris

M.I. Sr. Santiago Forteza Forteza
M.I. Sr. Miguel Manera Rovira
M.I. Sr. Miguel Munar Qués
M.I. Sra. Juana M^a Román Piñana
M.I. Sr. José Tomás Monserrat
M.I. Sr. Guillermo Mateu Mateu
M.I. Sr. Arnaldo Casellas Bernat
M.I. Sr. José Miró Nicolau
M.I. Sr. Antonio Montis Suau
M.I. Sr. Feliciano Fuster Jaume
M.I. Sr. Bartolomé Anguera Sansó
M.I. Sr. Bartolomé Nadal Moncadas
Excm. Sr. Alfonso Ballesteros Fernández
M.I. Sr. Francesc Bujosa Homar
M.I. Sr. Ferran Tolosa Cabani
M.I. Sr. Macià Tomàs Salvà
M.I. Sr. Alvaro Agustí García-Navarro
M.I. Sra. Juana M^a Sureda Trujillo
M.I. Sr. Juan Buades Reinés
M.I. Sr. José L. Olea Vallejo
M.I. Sr. Pere Riutort Sbert
M.I. Sr. Joan Besalduch Vidal
M.I. Sr. Fèlix Grasses Freixedas (electe)

Protectors de la Reial Acadèmia

Conselleria de Salut i Consum del Govern de les Illes Balears
Banca March
Grupo Serra
Col·legi de Metges de les Illes Balears

Benefactors de la Reial Acadèmia

D. Manuel Cifré Ramos
Consell de Mallorca
ASISA

Patrocinadors de la Reial Acadèmia

Familia Medina Roses
Clínica Rotger
Mutua Balear
Fundación MAPFRE Medicina
Air Europa
Médicos Roselló
TIRME
Fundació Mateu Orfila
Sa Nostra, "Caixa de Balears"
Fundació Drac
Oxidoc
USP. Clínica Palmaplanas
EMAYA

SUMARI

EDITORIAL

El Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears celebra 125 anys d'història5
Josep Tomàs Monserrat

VIDA ACADÈMICA.....8

Premi a l'acadèmic Tomàs Monserrat; Sessió científica; Junta de govern del Consell General de Reials Acadèmies de Medicina d'Espanya; El Prof. Ciril Rozman, acadèmic d'honor; Conveni amb el Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears; La Ciutat de les Arts i les Ciències de València dedica una obra al Prof. Jean Dausset

ORIGINALS

Prevalencia de osteoporosis y su asociación a factores de riesgo en personas mayores de ambos sexos en Mallorca.....9
A. Juan Mas, T. Cabanes, B. Marí

Toxicogenómica: una nueva rama de la toxicología25
M. A. Capó, M^a T. Frejo

Influencia de la diabetes mellitus en la permeabilidad y las complicaciones de las fístulas arteriovenosas húmero-axilares protésicas.....30
N. Torreguitart, R. Riera, F. Sena, E. M-Rimbau, J. Julià, P. Lozano

Els reptes del finançament de la sanitat del futur.....35
G. López Casasnovas

IMATGE DIAGNÒSTICA

Mujer de 69 años con paraparesia progresiva38
H. Sarasibar, A. Estremera, G. Amengual, M. Usón

LLIBRES

Toxinología clínica, alimentaria y ambiental de M. A. Capó y cols.....40

PROGRAMA DE PREMIS PER AL CURS 200841

Con A.M.A. el acierto es seguro



Más de 500.000 profesionales confían ya en A.M.A.

SEGUROS PERSONALES

Seguro Automóvil
Multirriesgo Hogar
Responsabilidad Civil General
Multirriesgo Viajes
Multirriesgo Accidentes
Multirriesgo Embarcaciones

SEGUROS PROFESIONALES

Multirriesgo Establecimientos Sanitarios
Responsabilidad Civil Daños Nucleares
Responsabilidad Civil Profesional
Responsabilidad Civil de Sociedades Sanitarias
Defensa y Protección por Agresión
Multirriesgo Oficinas y Comercio
Protección Jurídica, Defensa y Reclamación
Multirriesgo PYME



Más información sobre todos nuestros Seguros y Servicios:

• A.M.A. Palma de Mallorca
971 714 982
Barón de Pinopar, 10
07012 P. DE MALLORCA
pmallorca@amaseguros.com

A través de internet:
www.amaseguros.com

▪ Precios especiales para los **Profesionales Sanitarios** y **familiares**

▪ Garantía Básicas + Optativas ▪ Servicio 24 horas ▪ Presupuesto personalizado

El Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears celebra 125 anys d'història

Josep Tomàs Monserrat

El Col·legi de Metges de les Illes Balears, una de les institucions amb major trajectòria i més associats a Balears, compleix 125 anys. Al llarg d'aquest període de temps la institució mèdica ha estat testimoni i reflex dels grans canvis socials produïts a Balears.

L'embrió del Col·legi de metges sorgí l'horabaixa del 25 de febrer de 1882, quan es creà la subsecció de "Ciencias Médicas del Ateneo Balear", una entitat fundada a Palma al 1861 amb el propòsit de reunir les persones interessades en la ciència, la literatura i les belles arts. Uns mesos més tard, el 28 de juny de 1882, es funda el "Colegio Médico-Farmacéutico" i s'aprova el seu reglament de funcionament. D'aquesta manera, la subsecció de "Ciencias Médicas del Ateneo Balear" passa a denominar-se "Colegio Médico-Farmacéutico", que va celebrar la seva primera sessió plenària el 7 d'octubre d'aquell mateix any. La "Real Orden del Ministerio de Fomento" del 19 d'abril de 1895, concedí al "Colegio Médico-Farmacéutico" caràcter de corporació oficial al servei dels interessos generals i sense cap subvenció, a disposició de la Administració Pública per donar la seva opinió en els assumptes de la seva especialitat.

Per Reial Decret del Ministeri de la Governació, el 13 d'abril de 1898 es varen crear els col·legis oficials de metges i farmacèutics em totes les províncies d'Espanya. La corporació va entendre que no podia seguir ostentant un títol que hauria de ser exclusiu dels nous col·legis i acordà, en sessió extraordinària celebrada el 6 de desembre de 1898, renunciar al caràcter oficial que li havia estat concedit al "Colegio Médico-Farmacéutico" i restar com a associació científica privada. Per interessos comuns, s'aconseguí una fórmula de convivència que, aprovada per totes dues col·lectivitats, satisfieia les exigències de tots. Establerta a Espanya la colegiació obligatòria al 1917, els metges mallorquins acordaren convertir el "Colegio Médico-Farmacéutico" en "Colegio Obligatorio de Médicos de Baleares".

La guerra civil també repercutí directament en la institució col·legial. El 14 de novembre de 1936 es constituí el "Sindicato Gremial de Médicos y Odontólogos", que va representar la dissolució del "Colegio Oficial de Médicos" i la presa de la direcció per part d'un Directori. Aquest Directori va tenir un mandat efímer, poc més d'un any, perquè l'Assemblea general del 17 de setembre de 1937 va acordar per aclamació de tots els metges assistents que quedàs constituït l'antic "Colegio Oficial de Médicos de Baleares". De llavors ençà el "Colegio Oficial de Médicos" ve desenvolupant sense interrupció a Balears una labor any per any més intensa i prestant majors i millors serveis als metges.

Com ha assenyalat l'actual president de la corporació col·legial, Dr. Joan Gual, "en aquests 125 anys de Col·legi de Metges de Balears, la professió també s'ha transformat. Per un costat ha canviat la relació entre el metge i el pacient, i per altre al metge cada vegada li sorgeixen més dilemes ètics derivats dels avanços científics i tècnics que fa anys ni tan sols podia imaginar. Dilemes que només amb ajuda de la bioètica podrà resoldre, d'aquí la rellevància de la formació en aquesta matèria, que cada vegada adquireix major importància al nostre exercici professional".

Des d'aquestes pàgines enviam la nostra cordial felicitació per l'aniversari al president del Col·legi, a la junta directiva i al conjunt de la col·legiació balear. Enhorabona i molts d'anys!

Premi a l'acadèmic Tomàs Monserrat

En reconeixement la seva trajectòria en l'àmbit de la investigació i la divulgació de la història de la medicina insular el nostre company Dr. Josep Tomàs Monserrat va ésser guardonat el mes de maig passat amb un dels premis que atorga la revista *Salut i Força*. Va rebre el guardó de mans del llavors president del Govern de les Illes Balears, Molt Hble. Sr. Jaume Matas.

Sessió científica

El 8 de maig de 2007 al saló d'actes de la Reial Acadèmia es va celebrar la taula rodona sobre "Actualització en el tractament de la degeneració macular associada a l'edat (DMAE)" organitzada conjuntament per la Reial Acadèmia i la secció d'oftalmologia de l'Acadèmia Mèdica Balear.

El president de la nostra corporació, Dr. Alfonso Ballesteros, va obrir l'acte que va ésser moderat pel Dr. Jaume Vila, president de la secció d'oftalmologia de l'Acadèmia Mèdica Balear i cap del servei d'oftalmologia de l'Hospital de Manacor.

El mateix Dr. Vila va introduir el tema i va explicar la importància de la qüestió i la seva projecció futura, a l'alça atès l'envelliment de la població. A continuació el Dr. Joan A. Aragón, membre de la secció de vitri-retina del servei d'oftalmologia de l'Hospital Son Dureta va dissertar sobre la manca de base científica dels antioxidants comercialitzats, els més usats avui en aquests malalts.

Tot seguit el Dr. José Luis Olea, membre numerari de la Reial Acadèmia i cap del servei d'oftalmologia de l'Hospital Son Dureta, va explicar les distintes tècniques que s'han anat implantant a l'Hospital de referència insular per lluitar contra la DMAE humida, la forma clínica més devastadora de la malaltia.

Finalment el Dr. Ernesto Basauri va parlar sobre les formes clíniques especials de la DMAE i els nous tractaments que han contribuït a augmentar l'eficàcia en la lluita contra el mal.

L'assistència a l'acte fou molt nombrosa.

Junta de govern del Consell General de Reials Acadèmies de Medicina d'Espanya

El passat 23 de juny el vicepresident Dr. Josep Miró i el secretari general Dr. Bartomeu Anguera assistiren a la Junta de govern del Consell General de Reials Acadèmies de Medicina d'Espanya, celebrada a Madrid. Es va tractar la possibilitat de passar a convocar cada quatre anys el Congrés de Reials Acadèmies de Medicina d'Espanya i, entremig, celebrar una sessió que servís per presentar comunicacions científiques i per mantenir el contacte d'amistat establert des de la fundació del Consell General. Una altra proposta del Dr. Miró referida a modificació d'estatuts va ésser també acceptada.

El Prof. Ciril Rozman, acadèmic d'honor

El dia 5 d'octubre de 2007 en el saló d'actes de la corporació acadèmica es va celebrar la solemne sessió de recepció com acadèmic d'honor del Prof. Dr. Ciril Rozman Borstnar. Devora el nostre president van ocupar la taula presidencial, l'Hble. Sr. Vicenç Thomàs, conseller de Salut i Consum i el Sr. Ramon Socias, delegat del Govern a les Illes Balears. Entre els acadèmics van seure el Prof. Jean Dausset, Premi Nobel de Medicina 1980 i acadèmic d'honor de la nostra corporació, i, en representació de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya el seu president, Prof. Jacint Corbella i Corbella, i l'acadèmica Dra. Edelmira Domenech.



El Prof. Rozman acompanyat pel Prof. Jean Dausset i altres convidats



Les autoritats envolten el Prof. Rozman en acabar l'acte

El Prof. Rozman va pronunciar el discurs “La formació mèdica postgraduada: problemes i solucions” seguit de les preceptives paraules de *laudatio* a càrrec del Dr. Alfonso Ballesteros, antic alumne a Salamanca del Prof. Rozman.

A l'acte, molt emotiu, va seguir un sopar d'homenatge al qual assistiren un bon nombre de deixebles del Prof. Rozman, venguts expressament d'arreu d'Espanya.

Conveni amb el Col·legi Oficial de Metges de les Illes Balears

Dia 14 de novembre passat el president del Col·legi Oficial de Metges, Dr. Joan Gual, i el de la Reial Acadèmia de Medicina balear, Dr. Alfonso Ballesteros, signaren un conveni de cooperació pel qual la institució col·legial esdevé un dels socis protectors de la Reial Acadèmia, tot aportant una quantitat anual i facilitant a la corporació acadèmica l'accés a la pàgina web del Col·legi i a la revista *Metges*.

La signatura del conveni coincideix amb el 125è aniversari de la fundació del Col·legi. A continuació, tots dos presidents es fotografiaren sota el retrat del Dr. Bernat Riera, general de sanitat de l'Exercit que va presidir les dues institucions.



El President de la Reial Acadèmia amb el del Col·legi Oficial de Metges el Sr. Dr. Joan Gual

La Ciutat de les Arts i les Ciències de València dedica una obra al Prof. Jean Dausset

La Ciutat de les Arts i les Ciències va presentar dia 19 de setembre passat el llibre *El legado de la ciencia. Jean Dausset*, que, a través de diferents col·laboracions recorre la vida del Premi Nobel francès que va cedir una part important de la seva obra científica al Museu de les Ciències Príncepe Felipe.

Presidiren l'acte de presentació el director general de la Ciutat de les Arts i les Ciències, Sr. Jorge Vela, el director del Museu de les Ciències Príncepe Felipe, Sr. Manuel Toharia, el professor Santiago Grisolía i l'esposa del Premi Nobel, Sra. Rosa Dausset. El Professor Dausset no va poder assistir a l'acte.

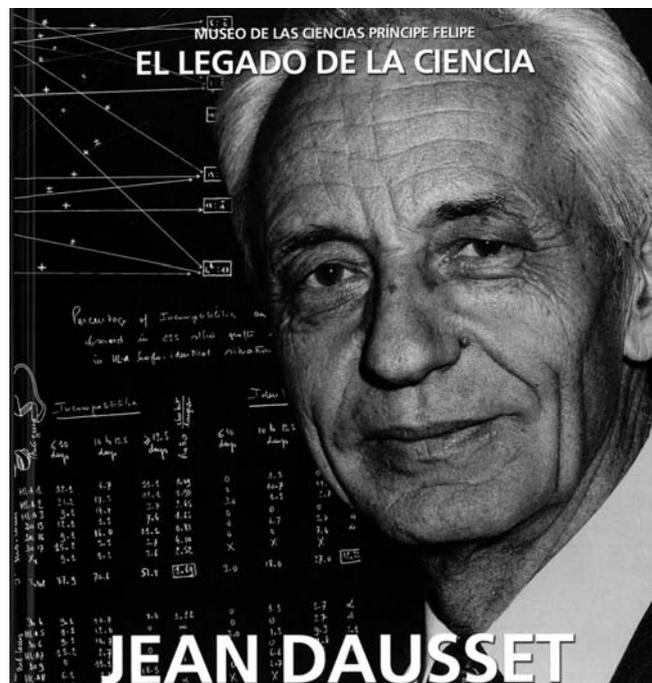
Des de Mallorca acompanyaren la Sra. Rosa Dausset el Sr. Guillem Bernat, batle de Sóller, els Drs. Alfonso Ballesteros, Josep Tomàs i Macià Tomàs en representació de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears, i el Dr. Carles Constantino i la Sra. Carolina Constantino, president i directora del Museu Balear de Ciències Naturals, de Sóller.

A l'acte, el Sr. Vela va manifestar que "aquesta iniciativa pretén agrair la capital labor científica del Prof. Dausset, membre del Comitè d'Experts del Museu de les Ciències Príncepe Felipe, així com donar a conèixer i divulgar la labor científica dels Premis Nobel representats al museu".

Tot seguit, el director del Museu de les Ciències Dr. Manuel Toharia va explicar que "aquesta obra és un merescut homenatge a un home que va cedir el seu immens llegat científic al museu" i va afegir que "el llibre és ric en imatges i ens umpl de satisfacció". El Professor Santiago Grisolía va destacar la qualitat de la publicació que recull un valuós material essencial per comprendre els avenços en trasplantaments d'òrgans, en medicina predictiva i en el coneixement del "jo" biològic.

Per acabar l'esposa del Professor, Rosa Dausset, va pronunciar unes paraules d'agraïment en nom del seu espòs i va recordar el lligam d'afecte que els uneix a la ciutat de València.

El legado de la ciencia. Jean Dausset és la segona obra d'un catàleg integrat per tres volums: el primer, editat el 2006, es va consagrar a la vida i obra de Severo Ochoa. El tercer abordarà la trajectòria de Santiago Ramón y Cajal.



Prevalencia de osteoporosis y su asociación a factores de riesgo en personas mayores de ambos sexos en Mallorca

A. Juan Mas, T. Cabanes¹, B. Marí¹,

Introducción

La osteoporosis, según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una enfermedad caracterizada por la pérdida de masa ósea y por el deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, que produce un aumento de su fragilidad y del riesgo de fractura (1,2,3)

El efecto clínico de la osteoporosis es la fractura ósea, debemos recordar que la fractura por fragilidad ósea es aquella provocada por una masa ósea disminuida, aunque condicionada por un traumatismo o sobrecarga (que deberá ser superior para conseguir una fractura cuanto mayor sea la resistencia ósea). Un ejemplo de fractura por fragilidad ósea sería la sufrida por una caída normal (sin estar a ninguna altura ni traumatismo importante: estando de pie).

La importancia del diagnóstico precoz de la osteoporosis radica en que existe un tratamiento capaz de disminuir el riesgo de fractura ósea, verdadero problema de la osteoporosis. Se calcula que una mujer de 50 años presenta una posibilidad de sufrir una fractura de cadera de 15,6%, de antebrazo de 15% y el riesgo de una fractura vertebral se eleva hasta el 32%. Parece ser que el riesgo de fractura de fémur aumenta con la edad en el hombre aunque permanece constante en la mujer, mientras que el de la fractura de antebrazo disminuye con la edad, por otro lado no varía el vertebral. Todas las fracturas presentan una elevada morbilidad (incluida la deformidad provocada por la de antebrazo distal) y una mortalidad no despreciable que se eleva a un 20% en las de cadera (4-7)

El mejor método para la medición de la masa ósea es la práctica de una densitometría ósea (DMO) por el método DEXA, las localizaciones más aceptadas son la columna lumbar y el cuello de fémur (8,9). La OMS acepta el diagnóstico de la osteoporosis tras la

realización de una DMO y la objetivación de una disminución de la masa ósea menor a -2,5 desviaciones estándar (DE) en comparación a personas de su mismo sexo de 25 años, se considera osteopenia cuando el resultado es entre -2,5 y -1 DE, y normal al ser mayor de -1 DE. Existen otros aparatos para medir la masa ósea (tomografías, resonancia magnética nuclear, ecografía) o bien DMO DEXA en otras localizaciones (calcáneo, radio distal, falanges, etc.) cuyos resultados, aunque en algún caso pueden correlacionarse con el riesgo de fractura, no están consensuados (10-13). Se plantea un debate general en cuanto a la indicación para la realización de una DMO, no se ha llegado a un consenso universal aunque sí se reconocen unos factores de riesgo claros que indican que es mandatorio un diagnóstico y tratamiento precoz (por ejemplo menopausia precoz y toma de glucocorticoides), se aprecian otros factores genéticos difícilmente evaluables en un elevado número de personas, por tanto se recomienda su práctica en mujeres postmenopáusicas (el momento de mayor pérdida ósea) que lo soliciten. En la tabla 1 adjuntamos una propuesta de indicación de la práctica de DMO redactada por la Internacional Society for Clinical Densitometry (9).

- Mujer de 65 o más años de edad
- Mujer posmenopáusica de menos de 65 años con factores de riesgo
- Hombre de 70 o más años de edad
- Adultos con fractura de fragilidad
- Adultos con una enfermedad o condición asociada con baja masa ósea o pérdida ósea
- Cualquier persona que esté considerada para terapia farmacológica
- Cualquier persona en tratamiento para monitorizar su efecto

Cualquier persona que no recibe tratamiento en el cual la evidencia de pérdida ósea conduciría a tratamiento

Tabla 1. Indicaciones de densitometría recomendadas por la Internacional Society for Clinical Densitometry

Unidad de Reumatología. Hospital Son Llatzer
1-Unidad de medicina del deporte. Institut de Serveis Socials i Esportius. Consell de Mallorca

Edad	Peso, talla, índice de masa corporal
Factores genéticos	Etnia, sexo, historia familiar
Factores ambientales	Nutrición, deficiencia de calcio, actividad física y carga mecánica, consumo de tabaco, consumo de alcohol caídas (traumatismos)
Factores hormonales	Deficiencia estrogénica, deficiencia androgénica
Enfermedades crónicas	Gastrectomía, cirrosis, síndromes de malabsorción hipertiroidismo, diabetes, hiperparatiroidismo, hipercortisolismo, artritis reumatoide
Fármacos	Glucocorticoides, anticoagulantes anticonvulsivos, etc
Características físicas del hueso	Densidad de masa ósea, tamaño de masa ósea microarquitectura
Otros	Transplantes, nutrición parenteral

Tabla 2. Factores de riesgo para la osteoporosis

La pérdida de masa ósea se ha relacionado con múltiples factores de riesgo (Tabla 2) entre los que destacan la edad (aumenta con la edad), sexo (más en mujeres), peso, historia familiar de osteoporosis, menor peso e índice de masa corporal, ingesta de tóxicos como alcohol, tabaco, determinados tratamientos como los glucocorticoides, factores ginecológicos como años de menstruación, edad de menarquia, etc. Asimismo son importantes los factores de riesgo para sufrir una caída (Tabla 3) que es la determinante final de la producción de una fractura.

El aumento importante del número de personas mayores en nuestro entorno obliga a formar grupos de trabajo que busquen la promoción de su salud. Un porcentaje importante de los participantes de grupos de tercera edad, tanto en Palma de Mallorca como en los pueblos de Mallorca, no presentan una patología importante que les impida realizar actividades físicas moderadas. La inercia dirige a muchas de estas personas hacia un hábito sedentario con una potenciación de factores de riesgo nocivos para su salud como puedan ser la obesidad, diabetes, hipertensión, depresión, etc. El papel informativo, orientativo y de detección y tratamiento precoz lo asume de una forma eficaz la medicina primaria que dedica grandes esfuerzos a la prevención de enfermedades. No es labor de los organizadores de los grupos de la tercera edad quitar protagonismo al inmenso trabajo realizado por la atención primaria, aunque sí puede ser en determinados aspectos un complemento parcial. Sobre esta premisa se apoya el proyecto “Gent gran en marxa”.

La práctica de ejercicio físico moderado, si las condiciones físicas lo permiten, son una excelente herramienta para la promoción de la salud, el aumento de la expectativa de vida y de su calidad, y la disminu-

Propios de la vivienda	<ul style="list-style-type: none"> · Iluminación (luz escasa, brillantes, interruptores difíciles) · Suelos (alfombras, objetos, resbaladizos) · Escaleras (tipo de escalones, ausencia de barandillas) · Cuartos de baño (inodoro, bañera) · Dormitorio (altura de la cama)
Propios del individuo	<ul style="list-style-type: none"> · Vestimenta (descalzo, calzado inadecuado) · Bastones (mala prescripción) · Visión (déficits: cataratas, no percepción de profundidad, mala graduación) · Oído (déficits) · Equilibrio (enfermedades del equilibrio) · Agilidad (disminución, arrastre de pies, no aguantarse sobre un pie) · Fármacos (mala prescripción de ansiolíticos, antidepresivos, hipotensores, hipoglucemiantes, antiarrítmicos) · Delgadez (escaso panículo adiposo en zona trocánterea)

Tabla 3. Factores que aumentan el riesgo de caídas

ción de la incidencia de patología o la aceleración de su mejoría (cardio-vascular, reumatológica, metabólica, síntomas psiquiátricos de depresión y ansiedad, etc.). Al tener las consideraciones previas en cuenta, los ejercicios, dietas, recomendaciones promovidos por “Gent gran en marxa” pueden ser útiles a un amplio espectro de la población y ampliar la ayuda que se ofrece desde la atención primaria. Un apartado de este acercamiento a este grupo poblacional de gente mayor es el cuidado reumatológico, en particular la búsqueda de problemas osteo-articulares que dificulten la actividad física y el diagnóstico precoz, y la recomendación de un tratamiento en las personas que sufran una disminución de la masa ósea (osteopenia, osteoporosis).

La relación entre la actividad física y la masa ósea es conocida, pudiendo depender de la localización y de la edad de la persona. Un máximo de masa ósea se consigue alrededor de los 25-30 años, y una actividad física importante puede ayudar a la formación de masa ósea y a conseguir un mayor pico de masa ósea, existiendo excepciones extremas como la osteoporosis de las gimnastas adolescentes que sufren anorexia o de nadadoras profesionales que ejercen toda su actividad física bajo el agua. Otro dato de la actividad física es que mejora los reflejos y disminuye el número de caídas y mejora la calidad de estas, por tanto al mejorar la calidad del hueso y de los grupos musculares que cuidan las caídas se disminuyen el número de fracturas óseas (14-17)

El presente estudio pretende determinar la prevalencia de osteoporosis en un grupo poblacional determinado de Mallorca (gente mayor que acude a grupos de tercera edad) para generar unos datos que puedan ayudar a su conocimiento en nuestro entorno y la posibilidad de ayudar a su prevención y tratamiento.

No existen estudios de prevalencia en este tipo de población en Mallorca diagnosticados con DMO DEXA de columna lumbar y cuello femoral, sí se disponen de datos de DEXA de falange (EPISER) (18). Al mismo tiempo se intenta correlacionar los resultados densitométricos con una serie de datos epidemiológicos y de factores de riesgo para hacer hincapié en su asociación con la osteoporosis.

Se han separado los grupos poblacionales según el sexo ya que la prevalencia en hombres y mujeres es diferente (19,20), así como los factores de riesgo involucrados (21,22), y puede existir una relación diferente entre los datos epidemiológicos y los factores de riesgo según los sexos.

Material y métodos

El programa “Gent gran en marxa” está promovido por el Consell de Mallorca, coordina el cuidado de un grupo amplio de personas mayores, recomendándoles una serie de actividades físicas (danza, gimnasia, etc.) con la finalidad de mejorar su salud física y psíquica, y realiza unas exploraciones médicas encaminadas a detectar patologías varias (cardio-vasculares, osteo-metabólicas, etc.) que puedan permitir, caracterizar o descartar esas actividades. Está encaminado a la promoción de la salud realizando un estudio integral de las posibilidades físicas de las personas mayores (estudio cardiológico, potencia muscular, diagnóstico de osteoporosis). Una de las exploraciones que se practica es la DMO de cuello femoral y de columna lumbar. Coincidiendo con la DMO se realiza una historia clínica encaminada a buscar factores de riesgo de padecer osteoporosis reflejados en un cuestionario rellenado en la consulta (Anexo 1), posteriormente todos estos datos clínico-densitométricos son analizados por un reumatólogo.

Se analizan los datos de las personas visitadas en la Unidad de Osteoporosis del programa “Gent gran en marxa” durante los años 2003-2004. Los criterios de inclusión fueron: ser hombre de más de 60 años o mujer posmenopáusica, habersele practicado una DMO de columna lumbar y de cuello de fémur, haber obtenido una serie de datos epidemiológicos en busca de factores de riesgo de osteoporosis. Los criterios de exclusión fueron el no tener todos los datos previos, habersele practicado otro tipo de DMO o la negación de la participación del estudio. Se explicó a todas las personas la posibilidad de análisis y publicación de datos de todas las variables del cuestionario y del resultado de la DMO.

Las personas acudían a la Unidad de Densitometría remitidos de los centros de tercera edad de Palma de Mallorca y de los pueblos (“Part forana”) y se les practicaba una DMO de columna lumbar y de cuello de fémur, en un plazo inferior a 15 días eran visitadas por el reumatólogo realizándose una historia clínica y rellenando un cuestionario (Anexo 1) que detallaba las siguientes variables: edad (en años), sexo (hombre/mujer), antecedente de fractura de cadera en madre (sí/no), antecedente de fractura de colles (sí/no), cadera (sí/no) o cualquier fractura osteoporótica previa (sí/no), hipertiroidismo (sí/no), diabetes mellitus (sí/no), parkinson (sí/no), antecedente vascular cerebral (sí/no), morfotipo (asténico, atlético, normal), talla actual menor de la de los 25 años (sí/no) o peso actual menor del de los 25 años (sí/no), hábito tabáquico (más de 20 cigarrillos/día, menos de 20, no), enólico (ingesta importante, moderada, no), tomador de café (más de 2 tazas, menos de 2, no), sol (más de 2 horas, menos de 2 horas, no), actividad física (más de 2 horas/día, menos, no), número de horas de bipedestación (más de 4 horas/día, no), objetivación de frecuencia cardíaca alta (más de 80 pulsaciones/minuto, no), hiperlipidemia (sí/no), deterioro visual (sí/no). Determinación de peso (en Kg), talla (en cm) actuales y del índice de masa corporal, toma de glucocorticoides (sí/no), benzodiacepinas (sí/no), calcio (sí/no). Determinación de variables ginecológicas: antecedente de neoplasia de mama (sí/no), embarazo (sí/no), lactancia materna (sí/no), menopausia precoz considerada antes de los 42 años (sí/no), ovariectomía previa (sí/no), toma de anticonceptivos orales (sí/no), años de menstruación (en años).

Las DMO fueron practicadas por una unidad de DMO de la marca Norland, modelo XR-46 por un técnico cualificado. Fueron realizadas las pertinentes calibraciones periódicas, a través de un “fantomas”, recomendadas por la casa comercial que instaló el aparato y se dedica a su cuidado. El técnico había realizado los cursos preparatorios de conocimiento de la unidad, colocación del paciente, que fue revisada por el reumatólogo después de recibir el resultado y figura adjunta (anexo 2), y soporte informático.

La definición de osteoporosis se realizó según los criterios densitométricos de la OMS. Consideramos osteoporosis cuando el resultado de la DMO presentaba una T-score $<-2,5$ DE en columna lumbar o cuello de fémur y de osteopenia si el resultado se situó entre el $-2,5$ y -1 DE. Así se estableció la prevalencia de osteoporosis y de osteopenia de ambos sexos en la población estudiada.

Se buscó una relación entre los factores de riesgo estudiados en la población y la presencia de osteoporosis, comparándose según los resultados densitométricos de columna lumbar, cuello femoral en ambos sexos.

Análisis estadístico

Por tratarse de un estudio poblacional muy extenso de gente mayor sobre la osteoporosis en Mallorca, y por tratarse de un estudio transversal se procedió a una descripción de la prevalencia de osteoporosis y su asociación según los distintos factores de riesgo conocidos por bibliografía.

Todos los valores de P presentados fueron bilaterales. La significación estadística se consideró con un nivel de protección frente al error de primera especie $\alpha = 0,05$.

- Análisis descriptivo:

Las variables referidas a los datos demográficos y antecedentes clínicos de la muestra así como la DMO de cuello femoral y columna lumbar se analizaron de manera descriptiva (frecuencias absolutas y relativas, media y desviación estándar, mediana y valores extremos).

- Análisis comparativo:

El análisis inferencial de las variables cuantitativas continuas se hizo mediante pruebas paramétricas (t de Student y ANOVA cuando había más de dos medias).

El análisis de las variables categóricas dicotómicas (sí/no) se realizó mediante tablas de contingencia (ji cuadrado o prueba exacta de Fisher), y las ordinales se estudiaron a su vez a través de p-tendencia lineal.

Resultados

Se han estudiado un total de 748 personas (629 mujeres y 119 varones), practicándoseles a todos ellos una DMO DEXA y los cuestionarios adjuntos como recogida de datos.

Los resultados de la prevalencia de osteoporosis en los grupos poblacionales se muestran en la tabla 4. Se determinó una prevalencia de osteoporosis en columna lumbar en nuestro grupo de estudio en

DMO columna lumbar			
	Osteoporosi	Osteopènia	Normal
Mujer	40,70 (36,86-44,54)	35,80 (32,03-39,50)	23,53 (20,21-26,84)
Hombre	5,00 (1,11-8,97)	33,61 (25,13-42,10)	61,34 (52,60-70,09)

DMO cuello de fémur			
	Osteoporosi	Osteopènia	Normal
Mujer	9,18 (6,93-11,43)	49,05 (45,15-52,95)	41,77 (37,93-45,62)
Hombre	7,44 (2,76-12,11)	46,28 (37,40-55,17)	46,28 (37,40-55,17)

DMO cuello de fémur y/o columna lumbar	
	Osteoporosi
Mujer	9,18 (6,93-11,43)
Hombre	7,44 (2,76-12,11)

Tabla 4. Prevalencia de disminución de masa ósea (% , IC 95%)

mujeres del 40,7%, siendo el resultado en osteopenia de 35,8% y normal del 23,53%, los resultados en cuello de fémur mostraron una prevalencia inferior de osteoporosis de 9,18%, osteopenia de 49,05%, y normal 41,77%. Al mirar la prevalencia de osteoporosis en cuello de fémur o de columna lumbar aumentó al 44,2%.

La prevalencia de osteoporosis en hombres fue inferior, siendo de 5% en columna lumbar y de 7,44% en cuello femoral, osteopenia de 33,61% y de 46,28% respectivamente y normales en 61,34% en columna y de 46,28% en fémur. La prevalencia ascendió al 11,76% si se consideraba uno de los dos resultados patológicos.

La correlación de los resultados de la DMO en varones en columna lumbar y cuello de fémur con los factores de riesgo se muestra en las tablas 5 y 6. Se puede recalcar la no relación de una disminución de la DMO con el antecedente de fractura de cadera en madre, y la correlación estadística de fractura previa con osteoporosis de columna lumbar y no de cuello de fémur. Asimismo se objetivó una tendencia lineal a asociación de accidente vascular cerebral previo y osteoporosis en columna lumbar. La edad se asoció con la presencia de osteoporosis en cuello de fémur y en ambas localizaciones se objetivó una correlación con el peso actual, persistiendo esta correlación en columna lumbar con talla e índice de masa corporal. El resto de factores de riesgo estudiados no mostraron una correlación clara con la osteoporosis, a excepción de alguno con un escaso número de personas como la enfermedad de Parkinson o la ausencia de dislipemia. En cuanto a las mujeres (tablas 7 y 8) la relación de la osteoporosis con la edad coincidió tanto en columna lumbar como en cuello de fémur, el aumento de prevalencia de osteoporosis según la disminución de peso y aumento de índice de masa corporal se halla en ambas localizaciones

		DMO columna lumbar T-score			
Variables	Media (SD)	Osteoporosis	Osteopenia	Normal	p-valor
EDAD		64,33 (13,72)	66,83 (9,39)	67,26 (7,99)	0,731
FACTORES DE RIESGO					
Fractura cadera madre					
	Si	1 (16,7)	2 (5,0)	9 (12,3)	0,400
	No	5 (83,3)	38 (95,0)	64 (87,7)	*0,522
ATCD de Colles					
	Si	-	1 (2,5)	5 (6,8)	0,508
	No	6 (100,0)	39 (97,5)	68 (93,2)	*0,251
Fractura Cadera					
	Si	-	4 (10,0)	12 (16,4)	0,636
	No	4 (100,0)	36 (90,0)	61 (83,6)	*0,527
Fractura previa					
	Si	-	-	-	-
	No	5 (83,3)	21 (100,0)	23 (82,1)	*0,044
Hipertiroidismo					
	Si	-	-	1 (1,4)	0,728
	No	6 (100,0)	40 (100,0)	72 (98,6)	*0,458
DM					
	Si	1 (20,0)	6 (15,0)	12 (16,7)	0,948
	No	4 (80,0)	34 (85,0)	60 (83,3)	*0,959
Parkinson					
	Si	1 (16,7)	-	3 (4,1)	0,091
	No	5 (83,3)	40 (100,0)	70 (95,9)	*0,828
AVC					
	Si	1 (16,7)	2 (5,0)	1 (1,4)	0,106
	No	5 (83,3)	38 (95,0)	72 (98,6)	*0,053
Morfotipo					
	Asténico	-	5 (12,5)	4 (5,5)	0,377
	Atlético	3 (50,0)	19 (47,5)	46 (63,0)	*0,311
	Normal	-	-	-	-
	Pícnico	3 (50,0)	16 (40,0)	23 (31,5)	-
Talla actual antes 25a					
	Si	-	8 (20,0)	19 (27,1)	0,266
	No	6 (100,0)	32 (80,0)	51 (72,9)	*0,130
Peso actual antes 25a					
	Si	-	6 (15,0)	8 (11,0)	0,536
	No	6 (100,0)	34 (85,0)	65 (89,0)	*0,955
Fumador					
	No	5 (83,3)	31 (90,0)	59 (80,8)	0,856
	Mod-Leve	-	4 (10,0)	4 (5,5)	*0,908
	Alto-Intenso	1 (16,7)	5 (12,5)	10 (13,7)	-
Bebedor					
	No	4 (66,7)	27 (67,5)	53 (72,6)	0,958
	Mod-Leve	2 (33,3)	12 (30,0)	18 (24,7)	0,676
	Alto-Intenso	-	1 (2,5)	2 (2,7)	-
Café					
	No	3 (50,0)	18 (45,0)	20 (27,4)	0,093
	Mod-Leve	1 (16,7)	15 (37,5)	43 (58,9)	*0,444
	Alto-Intenso	2 (33,3)	7 (17,5)	10 (13,7)	-
Sol					
	No	1 (16,7)	6 (15,0)	8 (11,0)	0,766
	Mod-Leve	3 (50,0)	19 (47,5)	44 (60,3)	*0,818
	Alto-Intenso	2 (33,3)	15 (37,5)	21 (28,8)	-
Actividad física					
	No	1 (16,7)	6 (15,0)	8 (11,0)	0,780
	Mod-Leve	2 (33,3)	19 (47,5)	41 (56,2)	*0,776
	Alto-Intenso	3 (50,0)	15 (37,5)	24 (32,8)	-
Mas de 4 horas de bipedestación					
	Si	4 (58,9)	32 (80,0)	4 (66,7)	0,076
	No	2 (33,3)	8 (20,0)	30 (41,1)	*0,072
Frec. cardiaca alta					
	No	6 (100,0)	29 (74,4)	60 (83,3)	0,247
	Si	-	10 (25,6)	12 (16,7)	*0,870
Hiperlipidemia					
	No	4 (66,7)	31 (77,5)	51 (70,8)	0,704
	Si	2 (33,3)	9 (22,5)	21 (29,2)	*0,700
Deterioro visual					
	No	4 (66,7)	14 (35,0)	26 (36,1)	0,309
	Si	2 (33,3)	26 (65,0)	46 (63,9)	*0,402
Peso actual	Media (SD)	59,33 (8,21)	73,63 (12,42)	78,82 (10,32)	<0,001
Talla actual (metros)	Media (SD)	1,63 (0,06)	1,67 (0,07)	1,69 (0,07)	0,059
IMC	Media (SD)	22,59 (3,72)	26,52 (4,16)	27,79 (3,56)	0,004

		DMO columna lumbar T-score			
Variables		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	p-valor
Corticoides	No	6 (100,0)	38 (95,0)	69 (94,5)	0,840
	Si	-	2 (5,0)	4 (5,5)	*0,660
Benzodiacepinas	No	5 (83,3)	30 (75,0)	58 (79,5)	0,819
	Si	1 (16,7)	10 (25,0)	15 (20,5)	*0,811
Calcio	No	5 (83,3)	29 (72,5)	63 (87,5)	0,138
	Si	1 (16,7)	11 (27,5)	9 (12,5)	*0,128

Todos los valores p de las tablas hacen referencia al test de ANOVA para las variables cuantitativas y chi-cuadrado para las cualitativas, *hace referencia a p-tendencia lineal al ser ordinales

Tabla 5. Correlación de factores de riesgo y DMO en hombres en columna lumbar

		DMO coll de fémur T-score			
Variables		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	p-valor
EDAD	Media (SD)	71,78 (8,76)	69,05 (8,74)	64,20 (7,79)	0,002
FACTORES DE RIESGO					
Fractura cadera madre	Si	1 (11,1)	3 (5,4)	8 (14,3)	0,285
	No	8 (88,9)	53 (94,6)	48 (85,7)	*0,254
ATCD de Colles	Si	-	4 (7,1)	3 (5,4)	0,684
	No	9 (100,0)	52 (92,9)	53 (94,6)	*0,861
Fractura Cadera	Si	-	3 (11,5)	2 (8,3)	0,743
	No	4 (100,0)	23 (88,5)	22 (91,7)	*0,911
Fractura previa	Si	-	-	-	-
	No	7 (77,8)	47 (83,9)	49 (87,5)	*0,415
Hipertiroidismo	Si	-	1 (1,8)	-	0,557
	No	9 (100,0)	55 (98,2)	56 (100,0)	*0,532
DM	Si	1 (11,1)	10 (18,2)	9 (16,4)	0,865
	No	8 (88,9)	45 (81,8)	46 (83,6)	*0,916
Parkinson	Si	2 (22,2)	1 (1,8)	1 (1,8)	0,004
	No	7 (77,8)	55 (98,2)	55 (98,2)	*0,037
AVC	Si	-	3 (5,4)	1 (1,8)	0,484
	No	9 (100,0)	53 (94,6)	55 (98,2)	*0,652
Morfotipo	Asténico	2 (22,2)	4 (7,1)	3 (5,4)	0,054
	Atlético	1 (11,1)	33 (58,9)	35 (62,5)	*0,264
	Normal	-	-	-	-
	Pícnico	6 (66,7)	19 (33,3)	18 (32,1)	-
Talla actual antes 25a	Si	1 (11,1)	11 (20,8)	15 (26,8)	0,515
	No	8 (88,9)	42 (79,2)	41 (73,2)	*0,258
Peso actual antes 25a	Si	1 (11,1)	5 (8,9)	8 (14,3)	0,675
	No	8 (88,9)	51 (91,1)	48 (85,7)	*0,477
Fumador	No	8 (88,9)	44 (78,6)	43 (76,8)	0,830
	Mod-Leve	-	3 (5,4)	5 (8,9)	*0,702
	Alto-Intenso	1 (11,1)	9 (16,1)	8 (14,3)	-
Bebedor	No	7 (77,8)	41 (73,2)	37 (66,0)	0,867
	Mod-Leve	2 (22,2)	14 (25,0)	17 (30,4)	*0,279
	Alto-Intenso	-	1 (1,8)	2 (3,6)	-
Café	No	3 (33,3)	21 (37,5)	17 (30,4)	0,824
	Mod-Leve	5 (55,7)	28 (50,0)	28 (50,0)	*0,330
	Alto-Intenso	1 (11,1)	7 (12,5)	11 (19,6)	-
Sol	No	1 (11,2)	6 (10,5)	8 (14,3)	0,346
	Mod-Leve	4 (44,4)	37 (66,1)	27 (48,2)	*0,806
	Alto-Intenso	4 (44,4)	13 (23,2)	21 (37,5)	-
Actividad física	No	1 (11,2)	7 (12,5)	7 (12,5)	0,984
	Mod-Leve	4 (44,4)	29 (51,8)	30 (53,6)	*0,675
	Alto-Intenso	4 (44,4)	20 (35,7)	19 (33,9)	-
Mas de 4 horas de bipedestación	Si	6 (66,7)	39 (69,6)	36 (64,3)	0,834
	No	3 (33,3)	17 (30,4)	20 (35,7)	*0,651
Frec. cardiaca alta	No	7 (77,8)	45 (83,3)	45 (80,4)	0,882
	Si	2 (22,2)	9 (16,7)	11 (19,6)	*0,907
Hiperlipidemia	No	7 (77,8)	45 (81,8)	36 (64,3)	0,108
	Si	2 (22,2)	10 (18,2)	20 (35,7)	*0,071
Deterioro visual	No	2 (22,2)	26 (47,3)	17 (30,4)	0,113
	Si	7 (77,8)	29 (52,7)	39 (69,6)	*0,429
Peso actual	Media (SD)	70,78 (9,52)	73,21 (11,97)	79,71 (10,84)	0,004
Talla actual (metros)	Media (SD)	1,62 (0,05)	1,67 (0,07)	1,69 (0,07)	0,021
IMC	Media (SD)	26,97 (4,02)	26,28 (4,15)	28,01 (3,49)	0,064

		DMO coll de fémur T-score			
Variables		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	p-valor
Corticoides	No	9 (100,0)	52 (92,9)	54 (96,4)	0,531
	Si	-	4 (7,1)	2 (3,6)	*0,824
Benzodiacepinas	No	8 (88,9)	45 (80,4)	42 (75,0)	0,578
	Si	1 (11,1)	11 (19,6)	14 (25,0)	*0,304
Calcio	No	7 (77,8)	45 (81,8)	47 (83,9)	0,889
	Si	2 (22,2)	10 (18,2)	9 (16,1)	*0,638

Tabla 6. Correlación de factores de riesgo y DMO en hombres en cuello femoral

		DMO columna lumbar T-score			
Variables		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	p-valor
EDAD	Media (SD)	66,61 (7,66)	63,81 (8,96)	61,93 (10,27)	<0,001†
FACTORES DE RIESGO					
Fractura cadera madre					
	Si	36 (14,1)	27 (12,0)	17 (11,5)	0,696
	No	220 (85,9)	198 (88,0)	131 (88,5)	*0,421
ATCD de Colles	Si	40 (15,6)	27 (12,0)	16 (10,8)	0,311
	No	216 (84,4)	198 (88,0)	132 (89,2)	*0,143
Fractura Cadera	Si	12 (11,3)	6 (6,8)	8 (15,4)	0,266
	No	94 (88,7)	82 (93,2)	44 (84,6)	*0,647
Fractura previa	Si	71 (27,7)	47 (20,9)	32 (21,6)	0,164
	No	185 (72,3)	178 (79,1)	116 (78,4)	*0,114
Hipertiroidismo	Si	17 (6,7)	9 (4,0)	6 (4,1)	0,338
	No	238 (93,3)	216 (96,0)	141 (95,9)	*0,203
DM	Si	19 (7,4)	16 (7,1)	20 (13,5)	0,063
	No	128 (92,6)	209 (92,9)	128 (86,5)	*0,060
Parkinson	Si	2 (0,8)	0 (0,0)	6 (4,1)	0,002
	No	254 (99,2)	225 (100,0)	142 (95,9)	*0,015
AVC	Si	4 (1,6)	2 (0,9)	1 (0,7)	0,662
	No	252 (98,4)	222 (99,1)	147 (99,3)	*0,384
Morfotipo	Asténico	32 (12,5)	25 (11,1)	6 (4,1)	0,061
	Atlético	101 (39,5)	95 (42,2)	76 (51,7)	*0,882
	Normal	1 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Pícnico	122 (47,7)	105 (46,7)	65 (44,2)	
Talla actual antes 25a	Si	16 (6,3)	14 (6,3)	11 (7,5)	0,863
	No	240 (93,8)	209 (93,7)	135 (92,5)	*0,648
Peso actual antes 25a	Si	32 (12,1)	30 (13,5)	15 (10,3)	0,672
	No	225 (87,9)	193 (86,5)	130 (89,7)	*0,698
Fumador	No	241 (94,1)	201 (89,3)	134 (90,5)	0,329
	Mod-Leve	10 (3,9)	13 (5,8)	9 (6,1)	*0,149
	Alto-Intenso	5 (2,0)	11 (4,9)	5 (3,4)	
Bebedor	No	242 (94,5)	198 (88,0)	131 (88,5)	0,110
	Mod-Leve	13 (5,1)	26 (11,6)	16 (10,8)	*0,028
	Alto-Intenso	1 (0,4)	1 (0,4)	1 (0,7)	
Café	No	124 (48,4)	90 (40,0)	64 (43,2)	0,115
	Mod-Leve	118 (46,1)	109 (48,4)	71 (48,0)	*0,100
	Alto-Intenso	14 (5,5)	26 (11,6)	13 (8,8)	
Sol	No	69 (27,0)	77 (34,2)	42 (28,4)	0,271
	Mod-Leve	136 (53,1)	98 (43,6)	77 (52,0)	*0,720
	Alto-Intenso	51 (19,9)	50 (22,2)	29 (19,6)	
Actividad física	No	14 (5,5)	22 (9,8)	21 (14,2)	0,062
	Mod-Leve	141 (55,1)	118 (52,4)	72 (48,6)	*0,080
	Alto-Intenso	101 (39,5)	85 (37,8)	55 (37,2)	
Mas de 4 horas de bipedestación	Si	180 (70,3)	152 (67,6)	92 (62,2)	0,242
	No	76 (29,7)	73 (32,4)	56 (37,8)	*0,099
Frec. cardiaca alta	No	199 (77,7)	167 (76,3)	125 (85,6)	0,078
	Si	57 (22,3)	52 (23,7)	21 (14,4)	*0,103
Hiperlipidemia	No	183 (72,0)	165 (75,0)	108 (73,0)	0,765
	Si	71 (28,0)	55 (25,0)	40 (27,0)	*0,755
Deterioro visual	No	88 (34,5)	102 (46,8)	61 (42,1)	0,023
	Si	167 (65,5)	116 (53,2)	84 (57,9)	*0,065
Peso actual	Media (SD)	61,09 (7,93)	63,60 (9,69)	66,36 (9,39)	<0,001
Talla actual (metros)	Media (SD)	1,55 (0,06)	1,57 (0,06)	1,58 (0,06)	<0,001
IMC	Media (SD)	25,59 (3,16)	25,97 (3,67)	26,57 (3,78)	0,025

		DMO columna lumbar T-score			
Variables		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	p-valor
Corticoides	No	241 (94,5)	221 (98,2)	141 (95,3)	0,101
	Si	14 (5,5)	4 (1,8)	7 (4,7)	*0,475
Benzodiacepinas	No	184 (72,2)	178 (79,5)	112 (75,7)	0,178
	Si	71 (27,8)	46 (20,5)	36 (24,3)	*0,292
Calcio	No	175 (68,6)	162 (73,0)	97 (66,0)	0,331
	Si	80 (31,4)	60 (27,0)	50 (34,0)	*0,749

Tabla 7. Correlación de factores de riesgo y DMO en mujeres en columna lumbar

Variables		DMO coll de fémur T-score			p-valor
		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	
EDAD	Media (SD)	70,40 (8,34)	66,16 (8,41)	61,30 (8,59)	<0,001
FACTORES DE RIESGO					
Fractura cadera madre	Si	4 (6,9)	47 (15,2)	30 (11,4)	0,146
	No	54 (93,1)	263 (84,8)	234 (88,6)	*0,940
ATCD de Colles	Si	6 (10,3)	49 (15,8)	29 (11,0)	0,187
	No	52 (89,7)	261 (84,2)	235 (89,0)	*0,419
Fractura Cadera	Si	9 (36,0)	13 (9,6)	5 (5,7)	<0,001
	No	16 (64,0)	123 (90,4)	82 (94,3)	*<0,001
Fractura previa	Si	16 (27,6)	84 (27,1)	52 (19,7)	0,095
	No	42 (72,4)	226 (72,9)	212 (80,3)	*0,047
Hipertiroidismo	Si	3 (5,2)	16 (5,2)	13 (4,9)	0,991
	No	55 (94,8)	293 (94,8)	250 (95,1)	*0,906
DM	Si	5 (8,6)	30 (9,7)	20 (70,6)	0,673
	No	53 (91,4)	280 (90,3)	244 (92,4)	*0,516
Parkinson	Si	-	4 (1,3)	4 (1,5)	0,645
	No	58 (100,0)	306 (98,7)	260 (98,5)	*0,436
AVC	Si	2 (3,4)	3 (1,0)	2 (0,8)	0,198
	No	56 (96,6)	307 (99,0)	261 (99,2)	*0,174
Morfotipo	Asténico	12 (20,7)	29 (9,4)	22 (8,4)	0,133
	Atlético	20 (34,5)	135 (43,5)	119 (45,2)	*0,626
	Normal	-	1 (0,3)	-	
	Pícnico	26 (44,8)	145 (46,8)	122 (46,4)	
Talla actual antes 25a	Si	1 (1,7)	23 (7,4)	17 (6,5)	0,270
	No	57 (98,3)	286 (92,6)	244 (93,5)	*0,485
Peso actual antes 25a	Si	31 (12,1)	30 (13,5)	15 (10,3)	0,672
	No	225 (87,9)	193 (86,5)	130 (89,7)	*0,698
Fumador	No	54 (93,1)	290 (93,5)	235 (89,0)	0,362
	Mod-Leve	3 (5,2)	12 (3,9)	17 (6,4)	*0,071
	Alto-Intenso	1 (1,7)	8 (2,6)	12 (4,5)	
Bebedor	No	52 (89,7)	281 (90,6)	240 (90,9)	0,892
	Mod-Leve	6 (10,3)	28 (9,0)	22 (8,3)	*0,967
	Alto-Intenso	-	1 (0,3)	2 (0,8)	
Café	No	26 (44,8)	141 (45,5)	112 (42,4)	0,250
	Mod-Leve	26 (44,8)	151 (48,7)	123 (46,6)	*0,290
	Alto-Intenso	6 (10,3)	18 (5,8)	29 (11,0)	
Sol	No	14 (24,1)	96 (31,0)	80 (30,3)	0,245
	Mod-Leve	28 (48,3)	159 (51,3)	124 (47,0)	*0,806
	Alto-Intenso	16 (27,6)	55 (17,7)	60 (22,7)	
Actividad física	No	6 (10,3)	26 (8,4)	26 (9,8)	0,765
	Mod-Leve	32 (55,2)	169 (54,5)	131 (49,6)	*0,481
	Alto-Intenso	20 (34,5)	115 (37,1)	107 (40,5)	
Mas de 4 horas de bipedestación	Si	35 (60,3)	207 (66,8)	184 (69,7)	0,367
	No	23 (39,7)	103 (33,2)	80 (30,3)	*0,175
Frec. cardiaca alta	No	45 (77,6)	245 (79,0)	202 (78,9)	0,969
	Si	13 (22,4)	65 (21,0)	54 (21,1)	*0,891
Hiperlipidemia	No	48 (82,8)	227 (73,7)	183 (70,7)	0,165
	Si	10 (17,2)	81 (26,3)	76 (29,3)	*0,081
Deterioro visual	No	29 (50,0)	113 (36,6)	110 (43,5)	0,079
	Si	29 (50,0)	196 (63,4)	143 (56,5)	*0,823
Peso actual	Media (SD)	60,55 (11,96)	62,58 (8,46)	64,56 (9,05)	0,002
Talla actual (metros)	Media (SD)	1,53 (0,07)	1,56 (0,06)	1,57 (0,06)	<0,001
IMC	Media (SD)	25,96 (3,51)	25,94 (4,59)	26,11 (3,48)	0,653

Corticoides	No	53 (91,4)	300 (97,1)	253 (95,8)	0,121
	Si	5 (8,6)	9 (2,9)	11 (4,2)	*0,488
Benzodiacepinas	No	43 (75,4)	222 (71,8)	209 (79,2)	0,129
	Si	14 (24,6)	87 (28,2)	55 (20,8)	*0,135
Calcio	No	40 (69,0)	215 (70,0)	179 (68,3)	0,906
	Si	18 (31,0)	92 (30,0)	83 (31,7)	*0,764

Tabla 8. Correlación de factores de riesgo y DMO en mujeres en cuello femoral

Variables		DMO coll de fémur T-score			p-valor
		Osteoporosis	Osteopenia	Normal	
Cáncer de mama	No	55 (94,8)	271 (87,7)	224 (88,2)	0,285
	Si	3 (5,2)	38 (12,3)	30 (11,8)	*0,362
Embarazo	No	8 (13,8)	42 (13,9)	35 (13,3)	0,971
	Si	50 (86,2)	267 (86,1)	229 (86,7)	*0,851
Lactancia	No	17 (29,3)	114 (36,8)	115 (43,7)	0,065
	Si	41 (70,7)	196 (63,2)	148 (56,3)	*0,020
Menarquia precoz	No	44 (77,2)	223 (72,9)	185 (71,4)	0,672
	Si	13 (22,8)	83 (27,1)	74 (28,6)	*0,412
Ovariectomía	Si	7 (12,3)	31 (10,5)	30 (11,5)	0,820
	No	50 (87,7)	276 (89,9)	232 (88,5)	*0,882
ACO	No	58 (100,0)	305 (98,7)	261 (98,9)	0,688
	Si	0 (0,0)	4 (1,3)	3 (1,1)	*0,669
Años menstruación	Media(SD)	34,10 (6,46)	34,71 (5,60)	35,08 (5,32)	0,677

Tabla 9. Correlación de factores de riesgo ginecológicos y DMO

Destaca el posible factor protector de la presencia de osteoporosis en la ingesta moderada de alcohol y la clara relación con el antecedente de fractura previa, principalmente de cadera.

En ninguno de los dos sexos se encontró relación con fármacos como los glucocorticoides, benzodiacepinas o calcio.

Tampoco se encontró relación entre los datos recogidos desde el punto de vista ginecológico y la pérdida de masa ósea (tabla 9), a excepción de un posible factor protector de la lactancia materna.

Discusión

La determinación de la prevalencia de osteoporosis depende mucho de la población estudiada y de las técnicas de medición utilizadas, nuestro estudio utiliza la DMO DEXA de columna lumbar y cuello de fémur que es la reconocida como más fiable para el diagnóstico de osteoporosis, habiéndose homogenizado más sus resultados, siendo la más aceptada por la OMS para el diagnóstico de osteoporosis. Se han utilizado otras técnicas como la DMO DEXA de calcáneo, falange, radio distal, medición de ultrasonidos en calcáneo, falanges, radio distal, tomografía computerizada de columna lumbar, resonancia magnético nuclear (10-13), con resultados dispares y sin una clara unificación de criterios y de grupos homogéneos.

La prevalencia que hemos objetivado es similar a la de otros estudios (4,19). Comparando nuestros resultados con los obtenidos en trabajos españoles no existen grandes diferencias, repitiéndose la tendencia a ser más prevalente la osteoporosis al valorar la columna lumbar que el cuello femoral (en mujeres 40,7% y 9,18%). La prevalencia en España por los estudios más aceptados en mujeres es de 9,1% en

columna lumbar y de 1,3% en cuello femoral entre 50 y 59 años, esta prevalencia se aumenta a los 60-69 años a un 24,3% y 5,7% respectivamente, siendo aún mayor entre los 70 y 79 años llegando a un 40% en columna lumbar y a un 24,2% en cuello femoral. Se sigue la tendencia conocida de un aumento de la prevalencia de osteoporosis a lo largo de los años, coincidente en nuestro estudio, aunque sorprende la concordancia de la prevalencia de osteoporosis en columna lumbar elevada (cercana al 40%) en gente mayor como son la mayor parte de nuestro grupo de estudio, y quizás una menor prevalencia en cadera, si bien, si analizamos los resultados, nuestro grupo englobaría básicamente personas entre 60 y 80 años, por tanto consideramos que los porcentajes son muy parecidos. Todos estos datos son ligeramente superiores a otros grupos que encuentran una frecuencia inferior (2,5,23).

Por otro lado en hombres la prevalencia conocida en España es de 3,7% en columna lumbar y de 1,1% en cuello femoral en la franja de edad entre 50 y 59 años, estos valores se incrementan a 6,1% en columna lumbar y disminuye a 0,6% en cuello femoral entre 60 y 69 años y se incrementa a 11,3% y 2,6% respectivamente en la franja entre 70 y 79 (18,20,24). Encontramos diferencias en nuestro grupo ya que la proporción en cadera se acerca al 7,5%, aunque existe disparidad en relación a la presencia de osteoporosis en columna ya que la suma de ambos (columna lumbar y/o fémur) aumenta la prevalencia hasta el 11,76, semejante a los resultados de prevalencia de osteoporosis en varones mayores de 60 años en la mayor parte de los estudios. No hemos pretendido determinar la prevalencia de fractura previa en nuestro grupo de estudio al ser una población con menor morbimortalidad (grupos que practican ejercicio, acuden a centros de tercera edad que coordinan actividades), la prevalencia de 23,5% de fractura previa es ligeramente inferior a la esperada (1,5).

Es de interés la constatación de un aumento de prevalencia de osteoporosis con la edad en cuello femoral, dato conocido con anterioridad mientras que se mantiene constante en columna lumbar, aunque existen estudios que muestran una disminución con la edad posiblemente por la presencia de calcificaciones aórticas y presencia de osteofitos ^(20,23,25).

El factor etiopatogénico que aumenta más el riesgo de fractura es la masa ósea, existen muchos otros factores que favorecen la presencia de una disminución de la masa ósea y varios de ellos se han relacionado con una menor masa ósea y un aumento del riesgo de fracturas.

Si bien se considera que cerca del 70% de los factores de riesgo de padecer osteoporosis son genéticos ^(26,27,28), existen unos factores ambientales que favorecen su presencia y sobre los que al menos parcialmente podemos incidir y modificar (a excepción de algunos inalterables como el sexo, raza, edad, etc.).

Los factores genéticos se han estudiado tras estudios de familias, conociéndose la mayor prevalencia de osteoporosis en familiares de pacientes con osteoporosis (con o sin fractura previa) ⁽²⁶⁾. Son útiles los estudios en gemelos, aunque son de difícil interpretación ante la posibilidad de estar a merced de factores ambientales muy diferentes, este dato lo hemos podido objetivar en nuestro estudio en las tres parejas de hermanas gemelas que hemos analizado: en una de ellas una hermana practicaba deporte más de 5 horas semanales con alimentación equilibrada y correcta ingesta láctea presentando una mayor masa ósea que su hermana sedentaria con alimentación con escasos lácteos, otra pareja había llevado una vida similar, viviendo en el mismo barrio, teniendo entre uno y dos hijos, con una dieta similar, presentaron un resultado de la DMO similar, mientras que en otras dos hermanas gemelas, una de ellas sin hijos y la otra con 2 hijos y un mayor peso presentó un resultado de DMO claramente superior. Determinados genes de la vitamina D, colágeno y otras proteínas han mostrado resultados dispares en cuanto a su importancia en la etiología de la osteoporosis ^(29,30). En cuanto a la genética, sí existen diferencias raciales claras, aunque nuevamente los factores ambientales pueden tener que ver en la explicación de estas diferencias, se considera que la raza negra presenta una masa ósea superior a la blanca ⁽³¹⁾.

Se ha estudiado ampliamente la posible relación de la osteoporosis con la suma de factores de riesgo habiéndose encontrado resultados dispares, si bien a

mayor número de factores de riesgo la prevalencia de osteoporosis aumenta claramente, no existen fórmulas claras que determinen una eficacia clínica que pudiera obviar la práctica de una DMO, por tanto esta exploración sigue siendo en el presente el patrón oro para el diagnóstico de osteoporosis ^(22,32,33). Asimismo se han ensayado fármacos en pacientes con varios factores de riesgo sin haberse practicado una DMO previa, y la eficacia de la disminución del número de fracturas es inferior a los que se les ha diagnosticado una osteoporosis por métodos densitométricos. Nuestro estudio sólo encuentra una escasa relación de la osteoporosis con determinados factores de riesgo según sexo y localización (a excepción del peso, edad, fractura previa, posiblemente enfermedad de Parkinson, dislipemia, etc).

No obvia la gran importancia de la objetivación de estos datos en la historia clínica, ya que pueden ayudarnos a perfilar de mejor forma a las personas en relación a su probabilidad de padecer osteoporosis, así como a filiar los factores que puedan ayudar a sufrir una caída, siendo estos tan importantes como los primeros ya que son el punto determinante en la causalidad de una caída que pueda provocar una fractura, ejemplos claros son la toma de ansiolíticos, barreras arquitectónicas domiciliarias, falta de graduación en la visión, etc. Por tanto debemos tener en cuenta tanto los factores que actúan intrínsecamente en la masa ósea (Tabla 2), y los extrínsecos que favorecen las oportunidades de producirse una caída (Tabla 3) y por ende una fractura ósea. Entre los factores que actúan sobre la masa ósea, los hormonales tienen un protagonismo especial, la época de la postmenopausia en mujeres condiciona una conocida pérdida de masa ósea, durante los primeros 6-8 años se pierde entre un 2 y 3% cada año, enlenteciéndose con posterioridad, existiendo diferencias según el lugar de medición: la disminución de masa ósea es persistente en cadera, no así en columna lumbar (quizás por la presencia de calcificaciones y osteofitos) ^(23,25). Nuestra muestra femenina engloba en su totalidad mujeres postmenopáusicas analizándose otros datos que nos explican la función ovárica como años de menstruación, presencia de hijos, lactancia o toma previa de anticonceptivos orales. No hemos encontrado diferencias en la masa ósea en las personas que han tenido hijos o no, o toma de anticonceptivos orales. El déficit de estrógenos provoca una aceleración de la pérdida ósea diferente según la edad de su presentación, siendo más evidente al ser más precoz (menopausia precoz por intervención quirúrgica o enfermedad hormonal) ⁽²⁵⁾.

El número de años de menstruación ha demostrado ser un factor protector de osteoporosis al igual que el antecedente de una menarquia precoz o una menopausia tardía, al contrario ocurre con el incremento de la prevalencia de osteoporosis en la menopausia precoz. Se considera un factor protector los años de producción de estrógenos, así son beneficiosos, sin existir estudios definitivos, una larga duración de los años de menstruación. Existe controversia entre la relación de la masa ósea y el número de hijos o la nuliparidad, algún trabajo relaciona una mayor masa ósea en las mujeres fértiles aunque otros no encuentran esta asociación, parece ser que el número de partos puede disminuir el riesgo de fractura de cadera y posiblemente la vertebral, aunque no se ha demostrado en muñeca, son necesarios otros estudios para demostrar esta asociación como factor independiente. El antecedente de lactancia materna (o el número de meses de lactancia) también muestra discordancia entre los resultados objetivados en la literatura, existen casos de osteoporosis presentes durante el embarazo y la lactancia, al mismo tiempo que otros estudios indican un posible efecto protector a largo plazo. En nuestro estudio se ha objetivado una posible relación protectora de la osteoporosis con la lactancia materna. Existen otros factores de confusión como el mayor número horas de descanso en las embarazadas, aumento de ingesta láctea, y cálcica, etc., que pueda alterar las posibles relaciones (34-37).

No se ha encontrado asociación de fractura de cadera en madre con la disminución de masa ósea, dato conocido por la literatura como asociación importante (22), recalando los factores genéticos de la osteoporosis, no sabemos exactamente la causa de esta falta de asociación ya que es un dato que no tiene dudas en la recogida de datos, puede tener que ver con la edad de la población estudiada, cuyos padres vivieron en una época que la expectativa de vida era bastante inferior a la actual y la fractura de cadera es la que más claramente se asocia con la edad, especialmente en varones.

No hemos hallado una relación entre la ingesta de calcio y la DMO, la recogida de este dato es complicada por la historia clínica realizada, teniéndose en cuenta que se nos informa de la ingesta actual de calcio, pudiendo diferir de la previa (los años previos), o incluso de la realizada en niñez y adolescencia que es la que realmente interesa ya que es el grupo poblacional que más se puede beneficiar de una ingesta adecuada de calcio ya que se pretende conseguir un pico de masa ósea elevado para poder afrontar de la mejor manera posible la progresiva pérdida a partir

de los 30-35 años. Las épocas de niñez, adolescencia, embarazo, lactancia y vejez son las más necesitadas de calcio, y es precisamente esta última la que presenta un menor aporte y una menor absorción (38). Las personas que estudiamos presentaban una correcta ingesta de calcio, superior a la que se conoce en ancianos, seguramente influenciados por las charlas informativas de sus grupos de reunión, siendo asimismo un dato no relevante en cuanto a la relación con el diagnóstico de osteoporosis en el momento actual, aunque sí un muy favorable factor protector para una mejora de masa ósea y disminución de riesgo de fracturas. El resto de medicaciones estudiadas como los glucocorticoides y las benzodiazepinas tampoco las hemos relacionado con la osteoporosis, quizás por el escaso número de personas en nuestro estudio que han recibido glucocorticoides, ya que éste es un factor muy conocido de provocación de osteoporosis, principalmente a altas dosis y durante los primeros meses (39). Las benzodiazepinas son importantes al condicionar su uso un mayor número de caídas por presentar somnolencia, aumentada en gran manera con la asociación con otros fármacos hipnóticos, relajantes musculares o antidepresivos. La actividad física condiciona un mayor pico de masa ósea en adolescencia y ayuda a mantenerlo durante las siguientes décadas, se relaciona con otros factores protectores como la toma de sol que aumenta la biodisponibilidad de la vitamina D y la mejora del estado de ánimo. Es conocida la pérdida acelerada de masa ósea en las personas sedentarias, en los encamamientos prolongados, en las estancias en el espacio, en las nadadoras profesionales (40). Es de gran ayuda para la formación ósea la práctica de ejercicio en bipedestación. Por tanto el número de horas dedicadas al deporte, a caminar, el evitar el sedentarismo, ayudar a la prevención de la pérdida de masa ósea y a la mejora de los grupos musculares que pueden favorecer la mejor calidad de una caída con aumento de reflejos y menor posibilidad de caídas. No hemos encontrado relación con la masa ósea actual, en parte pudiéndose explicar por la incorporación reciente de estos hábitos deportivos en nuestro grupo de estudio (mayor número de horas de sol, horas de paseo, introducción de danzas del mundo o bailes de salón, etc), recogiendo en los formularios y la historia clínica los datos actuales de actividad física que pueden haber diferido mucho de los previos: gran proporción de sedentarismo en postjubilación y postmenopausia.

No se ha encontrado relación de la masa ósea con las variables que hemos estudiado relacionadas con actividad física que han sido la realización de actividad física, el estar más de 4 horas de bipedestación diaria y la toma (directa o indirecta) de sol.

Parcialmente relacionada está la constatación de frecuencia cardíaca alta ya que indirectamente nos indica una peor tolerancia al ejercicio y la mayor presencia de otros factores de riesgo cardio-vasculares, en nuestro estudio tampoco hemos demostrado una relación con la masa ósea. No obstante son muy interesantes las recomendaciones de aumento de la actividad física y calidad de la toma de sol (haciendo hincapié en un periodo reducido de tiempo por las posibles neoplasias de piel). Existen estudios que avalan la relación con la toma de sol y su activación de la vitamina D y su efecto en la prevención y tratamiento de la osteoporosis (41).

Es conocido el efecto pernicioso del tabaco en el hueso, los mecanismos son varios como el aumento de enfermedades cardio-vasculares y respiratorias, alteraciones hormonales y menopausia precoz, efecto directo sobre el hueso, disminución de peso, etc. El tabaco puede relacionarse con otras variables como tendencia a sedentarismo, delgadez, mala alimentación, otras enfermedades debilitantes del hueso, etc, si bien la osteoporosis se ha relacionado con el número de paquetes año, no se ha objetivado su mayor prevalencia en fumadores previos, orientando a un efecto reversible y a una mejoría posible tras el cambio de hábitos (43). Se relaciona asimismo con la ingesta de alcohol (44) que por sí solo también puede provocar pérdida de masa ósea y osteomalacia u osteoporosis, aunque existen estudios que una ingesta moderada puede aumentar la masa ósea. Si bien en nuestra muestra no hemos objetivado una clara relación de estos dos hábitos tóxicos con la osteoporosis, la bibliografía es clara y las medidas protectoras e informativas son beneficiosas. Es relevante la tendencia lineal que hemos encontrado que asocia la ingesta de alcohol con la protección frente a la osteoporosis en mujeres al estudiar la columna lumbar, no la hemos objetivado en hombres ni en cuello de fémur de mujeres, puede tener cierto interés por el efecto protector conocido de la ingesta moderada de vino en la prevención de enfermedades cardio-vasculares. La explicación, en nuestra muestra, puede deberse a una muestra pequeña y a la hipotética menor ingesta enólica y posiblemente de menor graduación en mujeres que en varones, siendo un dato de escaso apoyo estadístico y no se ha trasladado a una exhaustiva sesión informativa a la población de estudio. La razón de esta escasa relación etiopatogénica puede deberse al grupo homogéneo de personas mayores que acuden espontáneamente a grupos de la tercera edad donde se promueven los hábitos de vida más saludables, y el número de recientes deshabituaciones puede ser mayor. No objetivamos diferencias de prevalencia de

osteoporosis según la ingesta de café, algún estudio ha encontrado un efecto pernicioso en la toma de café, tanto como un efecto directo como por la interacción con el efecto de la ingesta de calcio o de los estrógenos (45,46).

El sobrepeso y la obesidad se asocian a mayor masa ósea, siendo un factor protector de osteoporosis. Este dato lo hemos hallado claramente reflejado en nuestro estudio, tanto en hombres como en mujeres, hemos visto una ligera mayor asociación en columna lumbar que en cuello de fémur. En cuanto a la talla la relación es mucho más clara en mujeres. El índice de masa corporal muestra una relación en hombres y mujeres, principalmente en columna lumbar, no hemos encontrado esta misma asociación cuando se analizaba el morfotipo, que se podría considerar similar a los datos que se encuentran en el resultado del índice de masa corporal, si bien es verdad que el morfotipo depende de muchos otros factores como ejercicio previo, constitución, alimentación, y se han encontrado habitualmente diferencias en la clasificación interobservador, siendo un marcador que puede haber sufrido algún tipo de error en la recogida de datos. Varios estudios han demostrado que los cambios bruscos de peso y de la grasa corporal se asocian a mayor pérdida de masa ósea (47-50).

Existen controversia en la relación de la diabetes con menos masa ósea, así como otras enfermedades como el hipertiroidismo, enfermedad de Parkinson, accidente cerebral vascular previo.

En el análisis de estas enfermedades, nuestros resultados deben interpretarse con cautela por el escaso número de personas afectas, vemos una posible asociación protectora de la enfermedad de Parkinson con la pérdida de masa ósea y pernicioso del padecimiento de un evento vascular cerebral previo, al igual ocurre con el hipertiroidismo, cuya relación es conocida, no encontrándola en nuestros datos, quizás debida a la edad de la población estudiada ya que los años iniciales son los más perjudiciales por el efecto osteopénico tras el aumento de las hormonas tiroideas periféricas.

Encontramos una correlación entre fractura previa y osteoporosis principalmente en columna lumbar, la fractura es la manifestación clínica de la osteoporosis y debe tenerse siempre en cuenta aunque pueda haber otros condicionantes de la fractura a parte de la masa ósea, existen muchos estudios que correlacionan la masa ósea con fractura e indican la mayor prevalencia de nuevas fracturas con fracturas previas (51-53).

Otros factores a tener en cuenta son el tipo de caída que pueda favorecer la fractura tanto en extremidad superior como inferior, teniendo aplicación en la prevención de fracturas ^(54,55), y la anatomía del fémur que puede condicionar un aumento del riesgo de fractura tras la caída, pueden tener importancia la morfología, con variables como longitud, angulación, cortical, anchura, tamaño ⁽⁵⁶⁻⁶⁰⁾.

Es de gran interés el diagnóstico precoz de la osteoporosis ya que se dispone de tratamientos que han demostrado disminuir el número de fracturas óseas, que es el efecto clínico de la osteoporosis. El beneficio clínico depende de la localización de la fractura, existen diferencias de eficacia entre los fármacos utilizados según se valore la disminución de fracturas vertebrales o periféricas y los grupos poblacionales estudiados (postmenopausia, varones, con presencia de fractura osteoporótica previa: clínica o radiológica, presencia de uno o más factores de riesgo, etc.). Los fármacos que consiguen una disminución de la incidencia de fractura de cadera son los que más interesan por su implicación socio-sanitaria aunque la mayoría sólo ha demostrado eficacia en fracturas vertebrales. Los fármacos aceptados para el tratamiento de la osteoporosis son el calcio y la vitamina D a dosis terapéuticas, los bisfosfonatos como el etidronato, alendronato y risedronato, la hormona paratiroidea, el tratamiento hormonal, substitutivo, el raloxifeno y el ranelato de estroncio ⁽⁶¹⁻⁶⁶⁾.

La elevada prevalencia de osteoporosis en nuestra población y los eficaces tratamientos de que se dispone orientan a la importancia de fomentar la disminución de los factores de riesgo susceptibles de modificación. La práctica de una DMO DEXA debe extenderse a la población que presente factores de riesgo, nuestro estudio muestra la una especial susceptibilidad de disminución de masa ósea en la población anciana, especialmente en mujeres, y recalca la importancia de la búsqueda de factores de riesgo e información para un mejor conocimiento de la enfermedad. Los datos no difieren sustancialmente de los descritos en la literatura y generan una información valiosa al ser el primer estudio de estas características en Mallorca con la DMO DEXA de columna lumbar y cuello de fémur, que es la medición recomendada por la OMS.

Bibliografía

1) Nelson HD, Helfand M, Woolf SH, Allan JD. Screening for postmenopausal osteoporosis: A review of the eviden-

ce for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002;137:529-541

2) NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis. *JAMA* 2001;285:785-795

3) Kanis JA, Melton LI III, Christiansen C, Johnston C, Khaltsev N. The diagnosis of osteoporosis. *J Bone Min Res* 1994;9:1137-1141

4) González-Macías J, Marín F, Vila J, Díez-Pérez A, Abizanda M, Álvarez R, et al. Prevalencia de factores de riesgo de osteoporosis y fracturas osteoporóticas en una serie de 5.195 mujeres mayores de 65 años. *Med Clin (Barc)* 2004;123:85-89

5) Melton LJ III, Chrischilles EA, Cooper C et al. Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Min Res* 1992;7:1005-1009

6) Vega E, Mautalen C, Gómez H and cols. Bone mineral density in patients with cervical and trochanteric fractures of the proximal fémur. *Osteoporos Int* 1991;1:81-86

7) Schmit SCE, van der Klift M, Weel AEAM. Fracture incidence and association with bone mineral density in elderly men and women: the Rotterdam Study. *Bone* 2004;34:195-202

8) Cummings SR, Bates D, Black DM. Clinical use of bone densitometry. *JAMA* 2002;288:1889-1897

9) Leib ES, Lwiecki EM, Binkley N, Hamdy RC. Official positions of the Internacional Society for Clinical Densitometry. *J Clin Densitom* 2004;7:1-5

10) Fiter J, Nolla JM, Gómez Vaquero C, et al. A comparative study of computed digital absorptiometry and conventional dual energy X-ray absorptiometry in postmenopausal women. *Osteoporos Int* 2001;12:565-569

11) Varney LF, Parker RA, Vincelette A et al. Classification of osteoporosis and osteopenia in postmenopausal women is dependent on site-specific analysis. *J Clin Densitometry* 1999;2:275-283

12) Melton LJ III, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Wahner HW, Riggs BL. Long-term fracture prediction by bone mineral assessed at different skeletal sites. *J Bone Miner Res* 1993;8:1227-1233

13) Sandor T, Felsenberg D, Kalender WA, Clain A, Brown E. Compact and trabecular components of the spine using quantitative computed tomography. *Calcif Tissue Int* 1992;50:502-506

- 14) Bassey EJ, Rothwell MC, Littlewood JJ, Pye. Pre-and postmenopausal women have different bone mineral density responses to the same high-impact exercise. *J Bone Miner Res* 1998;13:1805-1813
- 15) Kerr D, Morton A, Dick I, Prince R. Exercise effects on bone mass in postmenopausal women are site-specific and load-dependent. *J Bone Miner Res* 1996;11:218-225
- 16) Aloia JF, Vaswani AN, Yeh JK et al. Premenopausal bone mass is related to physical activity. *Arch Intern Med* 1988;148:121-123
- 17) Matkovic V, Fontana D, Tominac C et al. Factors that influence peak bone mass formation: a study of calcium balance and the inheritance of bone mass in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 1990;52:878-888
- 18) Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Madrid 2001. Sociedad Española de Reumatología
- 19) Díaz Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez Cano R, Rapado A, et al. Prevalence of osteoporosis assessed by densitometry in the Spanish female population. *Med Clin (Barc)* 2001;116:86-88
- 20) Warming L, Hassager C, Christiansen C. Changes in bone mineral density with age in men and women: a longitudinal study. *Osteoporos Int* 2002;13:105-112
- 21) Orwoll ES, Douglas CB, Vogt TM, Fox Kathleen, for the study of osteoporotic fractures research group. Axial bone mass in older women. *Ann Intern Med* 1996;124:187-196
- 22) Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, et al, for the study of osteoporotic fractures research group. Risk factors for hip fracture in white women. Study of osteoporotic fractures research group. *N Engl J Med* 1995;332:767-773
- 23) Greenspan SL, Maitland LA, Myers ER et al. Femoral bone loss progresses with age: a longitudinal study in women over age 65. *J Bone Miner Res* 1994;9:1959-1965
- 24) Jackson JA, Kleerekoper M. Osteoporosis in men diagnosis, pathophysiology and prevention. *Medicine (Baltimore)* 1990;69:137-152
- 25) Recker RR, Lappe JM, Davies KM et al. Change in bone mass immediately before menopause. *J Bone Miner Res* 1992;7:857-862
- 26) Seeman E, Tsalamandris C, Formica C et al. Reduced femoral neck bone density in the daughters of women with hip fractures: the role of low peak bone density in the pathogenesis of osteoporosis. *J Bone Min Dis* 1994;9:739-743
- 27) Krall EA, Dawson-Hughes B. Heritable and life style determinants of bone mineral density. *J Bone Miner Res* 1993;8:1-9
- 28) Pocock NA, Eisman JA, Hopper JL et al. Genetic determinants of bone mass in adults: a twin study. *J Clin Invest* 1987;80:706-710
- 29) Cooper GS, Umbach DM. Are vitamin D receptor polymorphisms associated with bone mineral density? A meta-analysis. *J Bone Miner Res* 1996;11:1841-1849
- 30) Keen RW, Woodford-Richens KL, Grant SFA et al. Association of polymorphism at the type I collagen (COL1A1) locus with reduced bone mineral density, increased fracture risk, and increased collagen turnover. *Arthritis Rheum* 1999;42:285-290
- 31) Cohn SH, Abesamis C, Yasumara S et al. Comparative skeletal mass and radial bone mineral content in black and white women. *Metabolism* 1977;26:171-178
- 32) Dargent-Molina P, Douchin MN, Cornier C, Meunier PJ, Breat G; EPIDOS Study Group. Use of clinical risk factors in elderly women with low bone mineral density to identify women at higher risk of hip fracture: The EPIDOS prospective study. *Osteoporosis Int* 2002;13:593-599
- 33) Dargent-Molina P, Favier F, Grandjean H, Baudoin C, Schott AM, Hausherr E, et al. Fall-related factors and risk of hip fracture: the EPIDOS prospective study. *Lancet* 1996;349:145-149
- 34) Naylor KE, Iqbal P, Fledelius RB and cols. The effect of pregnancy on bone mineral density and bone turnover. *Am J Bone Miner Res* 2000;15:129-137
- 35) Melton LJ III, Bryant SC, Wahner HW and cols. Influence of breastfeeding and other reproductive factors on bone mass later in life. *Osteoporos Int* 1993;30:1166-1171
- 36) Karlsson C, Obrant KJ, Karlsson M. Pregnancy and lactation confer reversible bone loss in humans. *Osteoporos Int* 2001;12:828-834
- 37) Hillier TA, Rizzo JH, Pedula KJ and cols. Nulliparity and fracture risk in older women: the study of osteoporotic fractures. *J Bone Miner Res* 2003;18:893-899

- 38) Riggs BL, Wahner HW, Melton LJ III et al. Dietary calcium intake and rates of bone loss in women. *J Clin Invest* 1987;80:979-982
- 39) Adinoff AD, Hollister JR. Steroid induced fractures and bone loss in patients with asthma. *N Engl J Med* 1983;309:265-268
- 40) Sabo D, Blaich S, Wenz W et al. Osteoporosis in patients with paralysis after spinal cord injury. A cross sectional study in 46 male patients with dual-energy X-ray absorptiometry. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001;121:75-78
- 41) Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, Brun J, Crouzet B, Arnaud S et al. Vitamin D and calcium to prevent hip fractures in elderly women. *N Engl J Med* 1992;327:1637-1642
- 42) Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking and bone loss among postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1991;6:331-338
- 43) Peris P, Guañabens N, Parés et al. Vertebral fractures and osteopenia in chronic alcoholic patients. *Calcif Tissue Int* 1995;57:111-114
- 44) Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Kannel WB, Kiel DP. Alcohol intake and bone mineral density in elderly men and women. The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 1995;142:485-492
- 45) Barret-Connor E, Chang JC, Edelstein SL. Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk consumption. The Rancho Bernardo Study. *JAMA*. 1994;271:280-283
- 46) Cooper C, Atkinson EJ, Wahner HW. Is caffeine consumption a risk factor for osteoporosis? *J Bone Miner Res* 1992;7:465-471
- 47) Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH et al. Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1999;14:1622-1627
- 48) May H, Murphy S, Khaw K-T. Age-associated bone loss in men and women and its relationship to weight. *Age Aging* 1994;23:235-240
- 49) Wildner M, Peters A, Raghuvanshi VS et al. Superiority of age and weight as variables in predicting osteoporosis in postmenopausal white women. *Osteoporosis Int* 2003;14:950-956
- 50) Felson DT, Zhang Y, Hannan MY, Anderson JJ. Effects of weight and body mass index bone mineral density in men and women: the Framingham study. *J Bone Res* 1993;8:567-573
- 51) Klotzbuecher CM, Ross PD, Landsman PB, Abbott TA 3rd, Berger M. Patients with prior fractures have an increased risk of future fractures: a summary of the literature and statistical synthesis. *J Bone Miner Res* 2000;15:721-739
- 52) Kanis JA, Glüer CC, for the Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporosis Int* 2000;11:192-202
- 53) Nolla JM, Gomez-Vaquero C, Fiter J, Roig Vilaseca D, Mateo L, Rozadilla A, Romera M, Valverde J, Roig Escofet D. Usefulness of bone densitometry in postmenopausal women with clinically diagnosed vertebral fractures. *Ann Rheum Dis* 2002;61:73-75
- 54) Hayes WC, Myers ER, Morris JN and cols. Impact near the hip dominates fracture risk in elderly nursing home residents who fall. *Calcif Tissue Int* 1993;52:192-198
- 55) Prevalen M, Kannus P, Parkkari J and cols. The injury mechanisms of osteoporotic upper extremity fractures among older adults: a controlled study of 287 consecutive patients and their 108 controls. *Osteoporosis Int* 2000;11:822-831
- 56) Faulkner KG, Cummings SR, Black D and cols. Simple measurement of femoral geometry predicts hip fracture: the study of Osteoporotic Fractures. *J Bone Miner Res* 1993;8:1211-1217
- 57) Cummings SR, Cauley JA, Palermo L and cols. Racial differences in hip axis lengths might explain racial differences in rates of hip fracture. *Osteoporosis Int* 1994;4:226-229
- 58) Gómez-Alonso C, Díaz Curiel M, Hawkins Carranza F and cols., and the Multicenter Project for Research in Osteoporosis. Femoral bone mineral density, neck-shaft angle and mean femoral neck-width as predictors of hip fracture in men and women. *Osteoporosis Int* 2000;11:714-720
- 59) Orwoll ES. Perspective toward an expanded understanding of the role of the periosteum in skeletal health. *J Bone Miner Res* 2003;18:949-954

- 60) Ahlborg HG, Johnell O, Turner CH and cols. Bone Loss and bone size after enopause. *N Engl J Med* 2003;349:327-334
- 61) Bone HG, Hosking Dm Devigekeær J-Pm Tucci JR, Emkey RD, Tonino RP. Ten years' experience with alendronate for osteoporosis in postmenopausal women. *N Engl J Med* 2004;350:1189-1199
- 62) Delmas PD. Treatment of postmenopausal osteoporosis. *Lancet* 2002;359:2018-2026
- 63) Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, et al. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001;344:434-441
- 64) Reginster JY, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML, et al. Randomised trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis. *Osteoporos Int* 2000;11:83-91
- 65) Ettinger B, Black DM, Mitlak BH, Knickerbocker RK, Nickelsen T, Genarnt HK, et al. Reduction of vertebral fracture risk in postmenopausal women with osteoporosis treated with rsloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. *JAMA* 1999;282:637-645
- 66) Meunier PJ, Roux C, Seeman R, Ortolani S, Badurski JE, Spector TD, et al. The effects of strontium ranelate on the risk of vertebral fracture in women with postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 2004;350:459-468



Toxicogenómica: Una nueva rama de la toxicología

M. A. Capó, M^a T. Frejo

Tradicionalmente, la Toxicología ha estudiado los posibles efectos nocivos de una molécula analizando puntos de evaluación citológicos, fisiológicos, o morfológicos establecidos de manera empírica. Para ello se evalúan una serie de parámetros histopatológicos, bioquímicos o hematológicos que, con frecuencia, sólo son detectables tras exposición prolongada a elevadas dosis.

Por otra parte, la evaluación del riesgo en el ser humano debe derivarse de los estudios realizados en otras especies, fundamentalmente de roedores. Además, la mayor resolución que permiten los avances en instrumentación analítica demanda la valoración de dosis menores de los compuestos químicos, lo que exige números crecientes de animales.

Presiones contra la experimentación animal han empujado a toxicólogos hacia el desarrollado de estudios sobre cultivos celulares. Aunque muchos de estos ensayos son rápidos y económicos, su validez se ha visto lastrada por casos de falsos positivos y falsos negativos, y por una incapacidad inherente para determinar efectos sobre un órgano diana específico.

Desde la secuenciación del genoma humano hemos asistido a la aparición de las denominadas “ciencias omicas” impulsadas por los recientes avances en el proyecto del genoma humano y los desarrollos tecnológicos asociados.

El término genómica fue acuñado en 1986 por Thomas Roderick para referirse a la subdisciplina de la genética que se ocupa del mapeo, secuenciación y análisis de las funciones de genomas completos y sirvió de nombre para una revista especializada en la publicación de dichos temas denominada “Genomics”. Consiste en la caracterización molecular de genomas enteros y aporta información acerca de la secuencia y de la función de cada sector del genoma en diferentes situaciones de desarrollo y bajo diferentes condiciones ambientales, así como de los mecanismos implicados en la regulación de la expresi

ón e interacción génica. La información generada es enorme y es clave para la identificación y el aislamiento de genes de interés y permitirá interpretar, en términos moleculares los procesos biológicos. Para ayudar en este proceso han surgido poderosas herramientas bioinformáticas que permiten almacenar e interpretar esta información. Las aplicaciones de la genómica alcanzan a todos los ámbitos de la actividad humana relacionados con la biología, como la salud, la alimentación y el medio ambiente. En pocos años estarán disponibles las secuencias de nucleótidos y aminoácidos de todos los genes y productos génicos codificados por los genomas de varios organismos complejos. Estas servirán para el estudio de enfermedades humanas complejas y para comprender fenómenos tales como la fisiología celular, el desarrollo, la conducta, la evolución, etc. También aportarán información acerca de todos los aspectos del crecimiento y desarrollo vegetal, diferenciación y respuesta a estreses bióticos y abióticos.

Gracias al potencial de relacionar fenotipos biológica y económicamente importantes con los genes responsables de los mismos será posible identificar genes de interés que puedan ser transferidos a otros organismos por medio de tecnología génica. Por otro lado, el conocimiento de la secuencia de los genes posibilitará el desarrollo de marcadores perfectos, basados en la secuencia del mismo gen, lo cual facilitará la selección y la transferencia de los mismos a variedades de interés.

La profundización en la individualidad genética de cada sujeto, tras establecerse el patrón genómico de la especie, permite realizar una mejor predicción de las posibilidades de contraer una enfermedad, lo cual nos permite plantear una actitud preventiva más eficaz, teniendo también en cuenta el valor predictivo sobre la respuesta a los fármacos y sobre la posible aparición de efectos adversos y secundarios.

Aplicando los avances de la genómica a la Toxicología ha aparecido una nueva área científica denominada Toxicogenómica que estudia la respuesta genómica de los organismos expuestos a agentes químicos. Estos incluyen fármacos, contaminantes ambientales, aditivos de alimentos y otros productos químicos de uso común.

La Toxicogenómica usa las metodologías e información de la ciencia genómica y de la informática para mejorar nuestra comprensión sobre las bases biológicas de las respuestas a los agentes tóxicos, por lo tanto, es una disciplina que nos permite entender por ejemplo, el rol de las interacciones entre genes y medio ambiente en el desarrollo de las enfermedades.

La genómica se divide en dos grandes áreas:

1.- Genómica estructural, que se ocupa de la caracterización física de genomas enteros, es decir, descubrir el número, orden y secuencia de los pilares (nucleótidos) de la molécula de ADN. Destaca el hecho de que los tres millones de pares de bases que integran los 23 cromosomas de la dotación haploide de la especie humana, solo se identifican 20000-25000 genes codificantes, un número mucho más bajo del esperado. La conclusión que han dado los científicos es clara, la complejidad de una especie no se basa en el número de sus genes, sino en la calidad de los mismos, entendiendo por tal las características que determinan su funcionalidad.

Nivel de análisis	Definición	Método de análisis
Genoma	Conjunto completo de genes de un organismo o sus organelas	Secuenciación sistemática del ADN
Transcriptoma	Conjunto completo de moléculas de ARN mensajero presentes en una célula, tejido u órgano	Hibridación. SAGE (análisis seriado de la expresión de genes). Microplataformas de ADN
Proteoma	Total de moléculas proteicas presentes en una célula, tejido u órgano	Electroforesis bidimensional. Microplataformas de péptidos
Metaboloma	Conjunto completo de metabolitos (intermediarios de bajo peso molecular) en una célula, tejido u órgano	Espectroscopía con luz infrarroja Espectrometría de masa Espectrometría con resonancia nuclear magnética

Cuando esta secuencia se conoce, abre la puerta a numerosas posibilidades. Por análisis computacional de la misma y utilizando principios conocidos de genética y el análisis molecular de los transcritos y proteínas es posible:

- Comparar secuencias similares presentes en diferentes entidades biológicas y comprender el papel de dichas secuencias.
- Realizar predicciones acerca de todas las proteínas codificadas por una especie.
- Establecer las variaciones genéticas entre distintas poblaciones de una misma especie.
- Comparar secuencias de diferentes especies y entender procesos evolutivos.

Esto ha dado origen a la genómica comparativa y ha demostrado que existe una localización conservada de genes en posiciones equivalentes en especies relacionadas. También ha sido una excelente herramienta para identificar motivos de secuencia altamente conservados y, por lo tanto, funcionalmente importantes en regiones codificantes y no codificantes del genoma. Catalogar las variaciones genéticas entre individuos ayudará a identificar aquellos cambios que conducen a enfermedades genéticas, investigar nuevas terapias y establecer la resistencia o susceptibilidad a diferentes factores.

2.- Genómica funcional, consiste en la recolección sistemática de información sobre la función de los genes, mediante la aplicación de aproximaciones experimentales globales que evalúen la función de los genes haciendo uso de la información y elementos de la genómica estructural.

El objetivo es llenar el hueco existente entre el conocimiento de las secuencias de un gen y su función, para de esta manera desvelar el comportamiento de los sistemas biológicos. Se trata de expandir el alcance de la investigación biológica desde el estudio de genes individuales al estudio de todos los genes de una célula al mismo tiempo en un momento determinado

Dentro de la genómica funcional existen varios campos de investigación:

- Transcriptómica: Puede definirse como la genómica funcional a nivel de la transcripción, es decir a nivel de la formación del ARN mensajero a partir del ADN. Las técnicas que utilizan fundamentalmente son el microarray o microplataformas de ADN, que permite el análisis simultáneo de miles de genes. Los genes se disponen utilizando un sistema robotizado sobre un portaobjetos de microscopio. Sobre este chip de ADN se realizan experimentos de hibridación con muestras marcadas radiactivamente o con fluoróforo apropiados y los resultados se cuantifican mediante análisis con microscopía confocal. De esta manera se pueden identificar, de forma simultánea, patrones de expresión de miles de genes en un momento de desarrollo o en respuesta a diferentes estímulos ambientales. El análisis bioinformático de estos datos permite asociar grupos de genes que se expresan de forma coordinada y proporciona información importante sobre la función de los mismos.

- **Proteómica:** Se define como la parte de la genómica funcional que se ocupa del estudio del conjunto total de proteínas expresadas por un genoma completo, incluyendo las modificadas después de la traducción. El método más utilizado para estudiar la abundancia de proteínas es la electroforesis bidimensional en geles de poliacrilamida. Este método permite separar con gran resolución la mayoría de los polipéptidos celulares combinando de forma secuencial diferencias en carga y en masa molecular. Utilizando sistemas computerizados de análisis de imagen se seleccionan las proteínas cuya abundancia relativa cambia durante el desarrollo o en respuesta a diferentes estímulos ambientales. Los polipéptidos se purifican y digieren con proteasas para generar una colección de péptidos que se analizan por espectrometría de masas o se secuencian a partir del extremo amino. Para identificar la proteína, los perfiles de masa molecular o secuencias de aminoácidos obtenidos se comparan con las bases de datos de proteínas existentes utilizando potentes programas bioinformáticos. Estas aproximaciones experimentales permiten la identificación de miles de proteínas implicadas en la biología de la célula

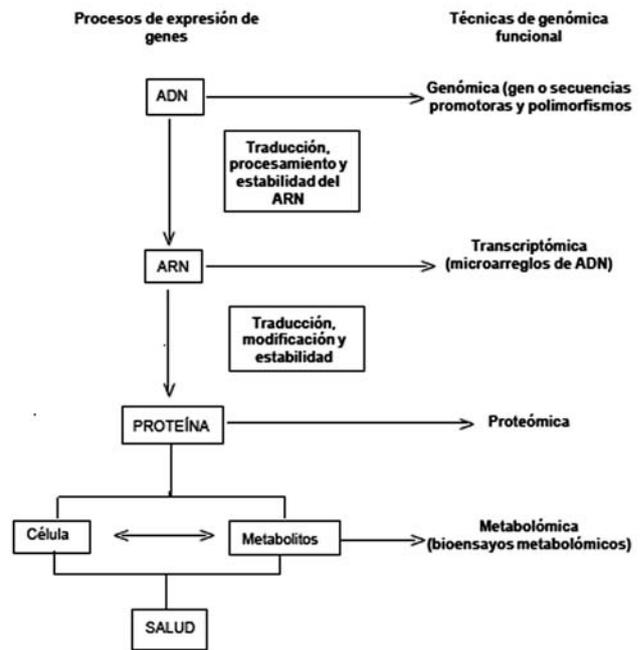
- **Metabolómica:** Con este término denominamos al conjunto total de metabolitos de una célula, consecuencia de la función de ARNm y proteínas. Permite identificar metabolitos en la célula y determinar perfiles de abundancia en relación a los estudios del transcriptoma y el proteoma. Los investigadores que trabajan en este campo defienden que solo de esta forma se podría definir en términos moleculares un fenotipo concreto.

La Toxicogenómica permite aplicar el conocimiento sobre la expresión de los genes y sus productos (las proteínas), para estudiar los efectos de los agentes químicos en los sistemas biológicos, lo que puede aplicarse sobre todo a la evaluación del riesgo.

La Toxicogenómica utiliza tecnologías de genómica y de proteómica para estudios de toxicidad. Por medio de la genómica se analizarán los patrones de expresión global de genes para detectar cambios en esta expresión que influyen, predicen o ayudan a definir toxicidad.

La tecnología toxicogenómica nos da la posibilidad de analizar miles de genes simultáneamente de un organismo expuesto a agentes tóxicos o con un padecimiento definido, para la búsqueda de:

a) Genes de susceptibilidad al daño.



b) Detección de patrones y mecanismos de toxicidad.

c) Determinar moléculas endógenas susceptibles al ataque de agentes tóxicos.

d) Perfiles específicos de expresión de genes que resulten en la generación de biomarcadores de exposición y de riesgo.

e) Biomarcadores de efecto temprano, que identifiquen el desarrollo precoz de una enfermedad antes de que sean evidentes cambios clínicos típicos, identificando además, factores de susceptibilidad que influyen en la respuesta individual frente a las distintas exposiciones tóxicas, así como las diferencias étnicas de susceptibilidad

Como estamos comprobando, uno de los beneficios fundamentales que nos ha aportado el descubrimiento de la secuencia genómica, es sin duda la posibilidad de analizar la individualidad genética, es decir, las variaciones que existen dentro de cada individuo cuyo genoma responde al del patrón de la especie pero con características propias de cada individuo. Los seres humanos nacen de un cigoto con una dotación genética que incorpora 23 cromosomas de cada progenitor. El resultado es una combinación única, que a lo largo de la existencia de cada individuo puede sufrir algunas modificaciones que si se incorporan a las células germinales, se transmitirán a la descendencia.

Fundamentalmente estas modificaciones las podíamos clasificar en:

- **Mutaciones:** en todas las células pueden tener lugar mutaciones puntuales espontáneas, generadas en un proceso replicativo normal o inducidas por la acción de distintos agentes, por ejemplo mutágenos. Una mutación puntual por cambio de una base puede tener efectos perjudiciales (alteración en la proteína correspondiente), beneficiosos (mejora de las características) o indiferentes. La individualidad genética humana se traduce en millones de posiciones en que de manera normal la base que se encuentra en esa posición puede cambiar. Estos cambios determinan polimorfismos abundantes en el genoma a los que se ha denominado polimorfismo de una sola base o "single nucleotide polymorphism en inglés SNPs".

- **Duplicaciones, trasposiciones, inserciones y deleciones:** los cambios en la dotación genética de las células pueden afectar a zonas más extensas que una sola base, lo que con frecuencia produce cambios significativos en el proceso replicativo así como consecuencias fenotípicas importantes cuando estas aparecen en extensiones variables en genes estructurales.

- **Recombinación:** la formación de nuevas combinaciones y disposiciones de los genes dentro del cromosoma como resultado de la mezcla independiente de genes no ligados o del sobrecruzamiento de genes ligados, es uno de los fenómenos más importantes como generador de la variabilidad individual.

Los esfuerzos para profundizar en la relación genes, ambiente, enfermedad, e intoxicaciones, representan un camino que debemos abordar para beneficiarnos de nuestro conocimiento sobre el genoma humano y en este contexto el estudio de los polimorfismos genéticos cobra una gran importancia. Enfermedades como la diabetes, enfermedades coronarias, cáncer, trastornos autoinmunes y otras muchas son el resultado de la interacción de polimorfismos diversos, en un fondo genético que puede facilitar desencadenar la patología a través de un ambiente que lo propicia. La determinación de la correlación genes-enfermedad supone un notable esfuerzo, pues los polimorfismos de interés son muchos e incluso diversas combinaciones de polimorfismo diferentes pueden determinar un fenotipo patológico similar.

Los programas de estudio de grandes cohortes, en las que se correlaciona el perfil genético con la patología esta conduciendo a la identificación de polimorfismos que pueden servir como biomarcadores de

la enfermedad o de la propensión a padecerla. El perfil genético individual también influye en la respuesta a los fármacos. Se ha observado la asociación de determinados polimorfismos genéticos, a veces presentes en mayor proporción en algunos grupos étnicos, con respuesta a fármacos que se ven relativamente alterados con respecto al patrón considerado normal.

El conocimiento de la individualidad genética permite predecir por ejemplo la respuesta a los fármacos, tanto desde el punto de vista del efecto terapéutico como de las reacciones adversas, lo que permitirá excluir a determinados sectores de la población del tratamiento con principios activos concretos para prevenir posibles problemas como intoxicaciones y reacciones no deseadas.

Esta información cambiará dramáticamente el conocimiento sobre el riesgo de las enfermedades humanas y proporcionará nuevas oportunidades para proteger la salud humana de contaminantes de alta toxicidad y a prevenir las enfermedades.

El potencial que arroja esta herramienta de análisis trae consigo sin embargo, diversas cuestiones éticas, legales y sociales que requieren un sabio y justo abordaje. El uso efectivo del conocimiento de la información generada por esta tecnología genómica resultará en un enorme beneficio para la biomedicina y la salud humana.

Bibliografía

- Adonis, M. y Gil, L. (2002). Toxicogenómica: una nueva disciplina para evaluar el riesgo de la contaminación ambiental. *Revista Ambiente y Desarrollo* 18 (2-4): 49-54
- Avila Sáez, C. (2005). Tendencias en las «ómicas» de plantas. *Encuentros en la Biología*, 100: 8-10
- Balbus, J. M. (2005). Ushering in the New Toxicology: Toxicogenomics and the Public Interest. *Environmental Health Perspectives*, 113 (7): 818-822
- Echenique, V., Rubinstein C. y Mroginski, L. (2002). *Biología y Mejoramiento Vegetal*. Ed. INTA. Buenos Aire
- Fundación OPTI y Fundación Genoma España. (2004). *Impacto de la Biotecnología en los sectores Agrícola, Ganadero y Forestal*. Tendencias tecnológicas a medio y largo plazo. Ministerio de Industria, Turismo y Comercio. Madrid

- García-Vallejo, F. (2004). La genómica nutricional: un nuevo paradigma de la investigación de la nutrición humana. Colombia Médica 35 (3): 150-160

- Gisnburg, G.S. and Angrist, M. (2006). The future may be closer than you think: a response of the Personalised Medicine Coalition to the Royal Society report on personalized medicine. Pers. Med. 3: 119

- Jorcano, J.L. (2004). La integración del genoma, la biotecnología y la medicina: el futuro que nos viene. El Médico. Anuario 2004, 46-52

- Medina Alonso, J. (2003). Aportaciones de la toxicogenómica: de los procedimientos in vitro a la evaluación del riesgo. Rev. Toxicol. 20: 82

- Parisi, C. A. S. (2005). Microarray. Archivos de alergia e inmunología clínica, 36(1):15-19

- Penschazadeh V. (2000). Aspectos éticos en genética médica. En: Bergel S, Cantú JM, (org.) Bioética y Genética. Editorial Ciudad Argentina, Buenos Aires.



Influencia de la diabetes mellitus en la permeabilidad y las complicaciones de las fístulas arteriovenosas húmero-axilares protésicas

N. Torreguitart, R. Riera, F. Sena, E. M-Rimbau, J. Julià, P. Lozano

Introducción

La diabetes mellitus (DM) es la tercera causa de insuficiencia renal crónica en estadio terminal (IRCT) representando entre un 16-30% de los pacientes que están en hemodiálisis. Presentan nefropatía clínica entre un 30-40% de los pacientes diabéticos insulino dependientes y entre un 5-16% de los no insulino dependientes (1). Las complicaciones relacionadas con los accesos vasculares suponen entre un 15-20% de los ingresos hospitalarios de los pacientes en hemodiálisis. En los Estados Unidos este hecho representa un tercio de los gastos originados por la hemodiálisis (2).

	DM Nº (%)	NODM Nº (%)	P
Total	33 (28,3)	83 (71,6)	
Hombres	18 (54,4)	39 (47)	
Mujeres	15 (45,6)	44 (53)	NS
Edad	61,7 ± 11,8 (31-78)	61,4 ± 12,4 (24-80)	NS
MSD	15 (45,6)	31 (37,3)	
MSI	18 (54,4)	52 (62,7)	NS
PTFE 4X7	22 (66,7)	53 (63,9)	
PTFE 6	11 (33,3)	30 (36,1)	NS
Primofístula	7 (21,1)	14 (16,9)	NS
FAVPP	8 (24,2)	25 (30,1)	NS

Tabla 1. Características demográficas de las FAVHA por sexos, edad media, miembro superior de la fístula (MSD: miembro superior derecho, MSI: miembro superior izquierdo), diámetro del PTFE utilizado, primofístula y antecedente de fístula protésica previa (FAVPP). DM: diabéticos, NODM: no diabéticos, p: significación estadística, NS: no significativo.

Los pacientes en IRCT precisan un acceso vascular duradero para la hemodiálisis. Las fístulas arteriovenosas autólogas (FAVA) son preferidas a las protésicas (FAVP) por presentar una mayor permeabilidad y un menor índice de complicaciones (3,4). Cuando el sistema venoso superficial no es apto para la realización de una FAVA o éste se ha agotado, las FAVP con prótesis de politetrafluoroetileno (PTFE) son una alternativa válida.

		DM Nº (%)	NODM Nº (%)
FAVA	0	8 (24,2)	14 (16,8)
	1	12 (36,4)	14 (16,8)
	2	5 (15,2)	24 (28,9)
	≥3	8 (24,2)	31 (37,4)
FAVP	0	25 (75,8)	58 (69,9)
	1	8 (24,2)	16 (19,3)
	≥2	0 (0)	9 (10,8)

Tabla 2. Descripción del número de fístulas autólogas y protésicas previas. DM: diabéticos, NODM: no diabéticos, N°: número de casos, %: porcentaje de casos, FAVA: fístula arteriovenosa autóloga, FAVP: fístula arteriovenosa protésica..

El objetivo de este estudio es valorar la permeabilidad y el índice de complicaciones perioperatorias (robo arterial sintomático y asintomático, infección y trombosis) de las fístulas arteriovenosas húmero-axilares realizadas con prótesis de PTFE (FAVHA) en los pacientes diabéticos y no diabéticos.

Material y métodos

Estudio retrospectivo sobre 116 FAVHA, en 93 pacientes, realizadas en el Hospital Universitario Son Dureta de Palma de Mallorca desde agosto del año 1995 hasta diciembre del año 2005.

COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS FAVHA			
	DM	NODM	P
	Nº (%)	Nº (%)	
Infeción	1 (3)	5 (6)	NS
Trombosis	4 (12,1)	8 (9,6)	NS
Robo arterial sintomático	2 (6,1)	2 (2,4)	NS
Robo arterial asintomático	7 (21,2)	10 (12)	NS
Total	14 (42,4)	25 (30)	NS

Tabla 3. Complicaciones perioperatorias de las FAVHA. DM: diabéticos, NODM: no diabéticos, N°: número de casos, %: porcentaje de casos, p: significación estadística, NS no significativo.

Todos los pacientes carecían de sistema venoso superficial en ambos miembros superiores apto para la realización de una FAVA y el sistema venoso profundo del miembro superior donde se realizaba la FAVHA era permeable y no presentaba estenosis. Ambas características se valoraron mediante flebografía.

La permeabilidad primaria se define como la permeabilidad ininterrumpida sin realizar ningún procedimiento sobre la FAVHA a partir de la fecha de la intervención quirúrgica. La permeabilidad secundaria como la permeabilidad que se reestablece después de la oclusión mediante trombectomía, trombolisis o angioplastia transluminal o si el injerto o una de sus anastomosis requieren revisión o reconstrucción (5).

Las complicaciones valoradas en este trabajo son aquellas que tienen lugar dentro de los treinta primeros días tras la fecha de la cirugía. Definimos este período como el perioperatorio inmediato.

Se define robo arterial como el cuadro clínico provocado por la caída de la presión de perfusión arterial distal como consecuencia de la creación de una fistula arteriovenosa de baja resistencia y que en ocasiones incluso produce la inversión del flujo en la arteria distal. El diagnóstico se establece ante la presencia de un cuadro clínico compatible (dolor, frialdad, neuropatía isquémica, úlcera, gangrena) y la medición de presiones digitales. Un valor inferior a 50 mmHg, que tras la compresión del acceso vascular mejora más del 20%, confirma el diagnóstico (6,7). El robo arterial es asintomático cuando el paciente no refiere ninguna sintomatología. La infección de la FAVHA es la presencia de fiebre, signos flogóticos en el trayecto de la tunelización o en la/s anastomosis/s

		Permeabilidad de las FAVHA (% ± DE)			
		6 meses	12 meses	18 meses	24 meses
P1	DM	65 ± 8,2	43,5 ± 8,7	27,4 ± 8,6	23,2 ± 8,6
	NODM	62,3 ± 5,4	42,5 ± 5,6	33,1 ± 5,4	27,1 ± 5,3
P2	DM	71,5 ± 7,9	50,1 ± 8,7	35,5 ± 8,6	30,7 ± 8,6
	NODM	68,1 ± 5,2	49,1 ± 5,6	40,4 ± 5,6	29,5 ± 5,4

Tabla 4. Porcentajes de permeabilidad primaria de las FAVHA (P1) y secundaria (P2) en pacientes diabéticos (DM) y no diabéticos (NODM). %: porcentaje de FAVHA, DE: desviación estándar.

de la FAVHA y la existencia de un cultivo positivo del exudado de la herida o del material protésico, en el caso de la exéresis de ésta.

La trombosis de la FAVHA es la ausencia de flujo en la misma objetivada por eco-doppler o fistulografía.

Para el análisis estadístico se utilizó el test de Chi-cuadrado para las variables cualitativas y el método de Kaplan-Meier para determinar los resultados a intervalos secuenciales. En este último caso las diferencias entre los subgrupos se determinaron con la prueba de log-rango univariada. La significación estadística se definió como un valor de p<0.05. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 12.0.

Resultados

En el período desde agosto del año 1995 hasta diciembre del año 2005 se realizaron 116 FAVHA, 83 (71.5%) en pacientes no diabéticos (NODM) y 33 (28.4%) en pacientes diabéticos (DM).

Las características sexo, edad media, miembro superior de la FAVHA, diámetro de la prótesis de PTFE utilizado y presencia de FAV previa se exponen en la tabla 1. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre estos parámetros entre los dos grupos de pacientes. En la tabla 2 se detallan el número de FAVA y FAVP previas en los DM y los NODM. Apréciase que el número de casos con ausencia de FAVA previa es 22 y el de primofistulas para FAVHA es 21 por haber un caso de primofistula protésica previa no húmero-axilar.

Presentaron alguna complicación perioperatoria 39 FAVHA (33.6%), de las cuales 25 fueron en pacientes NODM (42.4%) y 14 en DM (30%) sin existir diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los parámetros valorados: infección, trombosis, robo arterial sintomático o asintomático. En la tabla 3 se desglosan las complicaciones.

El período de seguimiento medio fue de 18.4 (DE 2.2) meses para la permeabilidad primaria y 23.7 (DE 2.8) meses para la permeabilidad secundaria. Las permeabilidades primarias y secundarias para DM y NODM se muestran en la tabla 4 y en las curvas de Kaplan-Meier del gráfico 1. No hay diferencias estadísticas entre ambos grupos, log rango para la permeabilidad primaria 0.69 y para la permeabilidad secundaria 0.60.

Discusión

La prevalencia de enfermedad renal crónica en nuestro medio es del 13%. El envejecimiento de la población española durante los últimos veinte años ha aumentado la prevalencia de IRCT siendo la diabetes y la hipertensión de las primeras causas de IRCT (8). Las Guías Clínicas para Accesos Vasculares de la Fundación Nacional del Riñón (NKF/DOQI), las cuales se siguen en nuestro Servicio, recomiendan en caso de necesitar un acceso vascular permanente para pacientes con IRCT de forma inicial una FAVA radio-cefálica y en segundo lugar una FAVA húmero-cefálica (3). La cualidad de la evidencia de una mayor permeabilidad de las FAVA respecto las FAVP está limitada a estudios retrospectivos y experiencias personales (9,10,11).

La diabetes se ha convertido en la causa aislada más importante de IRCT, en parte por el aumento de la vida media (12). Existen estudios que han valorado la permeabilidad de las FAVA en pacientes diabéticos y no diabéticos. Respecto las FAVA radio-cefálicas en los pacientes diabéticos estas tienen un mayor índice de fallos en la maduración y una menor permeabilidad comparada con los pacientes no diabéticos (13) aún así se recomiendan como el primer acceso vascular. Valorando las FAVA proximales, Murphy et al realizaron un estudio retrospectivo con 293 fístulas para determinar la permeabilidad primaria y secundaria de las fístulas arteriovenosas autólogas realizadas en el codo de pacientes diabéticos y no diabéticos. Concluyeron que no existían diferencias significativas en la maduración de las fístulas, en la permeabi-

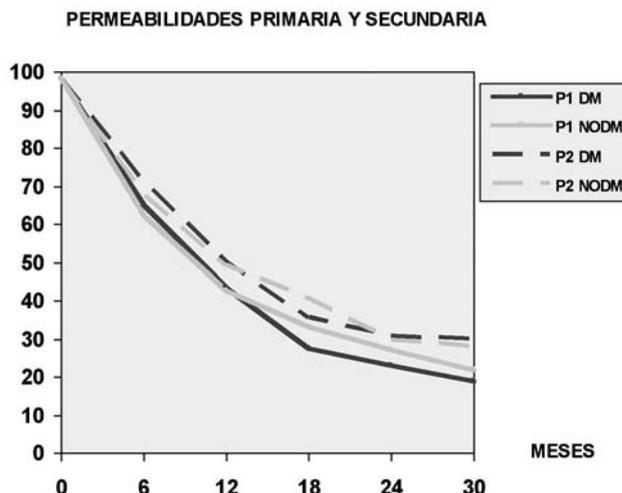


Gráfico 1. Curvas de Kaplan-Meier con la permeabilidad primaria y secundaria en función de la existencia o no diabetes mellitus. P1: permeabilidad primaria, P2: permeabilidad secundaria, DM: diabetes mellitus, NODM: no diabetes mellitus. Log rango ns.

lidad primaria ni secundaria ni tampoco en el número de procedimientos para mantener la permeabilidad de las FAVA en el codo de los pacientes diabéticos respecto los no diabéticos. Concretamente, la permeabilidad secundaria hallada al año en los DM era del 64% y en los NODM del 59% y a los 2 años del 40% y 39% respectivamente. Tampoco hallaron relación alguna en función de la edad, el sexo o el hecho de ser una primofístula (14).

Windus et al describen una permeabilidad de FAVP en no diabéticos del 88% al año y del 77% a los dos años y en diabéticos del 70% y 67% respectivamente (15). Para comparar nuestros resultados tomamos como referencia el meta-análisis realizado por Huber et al, en 2003, que verificó la hipótesis que la permeabilidad de las FAVA es mayor que la de las FAVP. Se valoraron 34 estudios donde se describía la permeabilidad de los accesos vasculares mediante el método de Kaplan-Meier o el análisis de tablas de vida media. Concluyeron que la permeabilidad primaria de las FAVP era del 58% (95% IC, 56-61%) y del 33% (95% IC, 31-36%) a los 6 meses y 18 meses respectivamente (9).

Estas tasas de permeabilidad son similares a las obtenidas en nuestra serie, a los 6 meses la permeabilidad primaria fue del 65% (DE 8,2%) en DM y del 62,3 % (DE 5,4%) en NODM y a los 18 meses del 27,4 % (DE8,6%) y 33,1% (DE 5,4%) respectivamente.

Basándonos en la no existencia de un acceso vascular ideal y en la mayor permeabilidad primaria de las FAVA respecto las FAVP, en los pacientes sin territorio venoso superficial en ambos miembros superiores apto para un acceso vascular autólogo y con un territorio venoso profundo sin alteraciones, una permeabilidad primaria de las FAVP a los 6 meses del 64.8% es una cifra algo discreta comparada con la permeabilidad primaria de las FAVA del 75% (9) pero aceptable.

El porcentaje de complicaciones valoradas: infección, trombosis y robo arterial es mayor en los pacientes diabéticos respecto los no diabéticos, un 42.4% contra un 30%, pero estas diferencias no son estadísticamente significativas para ninguna de las complicaciones valoradas.

Otros autores como Chia et al tampoco apreciaron un mayor índice de infecciones en las FAVP de pacientes diabéticos (16). En cambio, el índice de complicaciones sí que parece estar en relación con la edad (17). Windus et al no hallaron diferencias en el índice de trombosis ni infección respecto los no diabéticos, aunque estas complicaciones se producían significativamente antes en los pacientes diabéticos (15). Van Hoek et al describieron una mayor frecuencia de robo arterial en pacientes diabéticos, pero esta característica depende principalmente de la localización de la fístula (18). Son interesantes las conclusiones del estudio retrospectivo realizado por Sedlacek et al donde valoraron los resultados del estudio eco-doppler para la valoración de acceso vascular preoperatorio en pacientes diabéticos y no diabéticos. No hallaron diferencias en el diámetro arterial ni venoso ni en la velocidad pico sistólica.

En los pacientes diabéticos era mayor la prevalencia de calcificación vascular. Los resultados no mostraron diferencias en la localización de las fístulas ni tampoco en la permeabilidad de estas. Concluyen que los pacientes diabéticos parecen ser tan buenos candidatos para fístulas arteriovenosas como los no diabéticos (19).

La decisión del mejor acceso vascular para cada paciente no depende solamente de la potencial permeabilidad del mismo sino que también de la esperanza de vida del paciente, las comorbilidades asociadas, preferencias del paciente, coste, número de revisiones, tiempo de maduración y tiempo previsto de diálisis (20).

Conclusiones

La diabetes mellitus no es un factor que influya en la permeabilidad primaria ni secundaria de las fístulas arteriovenosas protésicas húmero-axilares. La diabetes mellitus tampoco aumenta las complicaciones perioperatorias valoradas: infección, trombosis, robo arterial sintomático o asintomático. En los pacientes diabéticos sin territorio venoso superficial apto para una FAVA y con un sistema venoso profundo permeable sin estenosis podemos realizar una FAVHA con el mismo pronóstico que en un paciente no diabético.

Bibliografía

1. Figuerola D, Reynals E. Diabetes mellitus. En Ferreras P, Rozman C. Medicina Interna. Decimotercera edición. Madrid: Ed. Mosby / Doyma Libros; 1995. p. 1966-7.
2. United Status Renal Data Service, 2002 ADR/Atlas, tabla k4,532.
3. NKF-K/DOQI clinical practise guidelines for vascular access: update 2000. Am J Kidney Dis 2001; 37 (suppl): S137-81.
4. Gibson KD, Gillen DL, Caps MT, Kohler TR, Sherrard DJ et al. Vascular access survival and incidence of revisions: a comparison of prosthetic grafts, simple autogenous fistulas, and venous transposition fistulas from the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Study. J Vasc Surg 2001; 34: 694-700.
5. Management of peripheral arterial disease. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000; (suppl): S37-43.
6. Sidawy AN, Gray R, Besarab A, Henry M, Ascher E et al. Recommended standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. J Vasc Surg 2002;35:603-10.
7. Rodríguez JA, González E, Gutiérrez JM, Segarra A, Almirante B, Martínez MT et al. Guía de acceso vascular en hemodiálisis. Angiología 2005;57(2):119-207.
8. Marin R, Goicoechea MA, Gorostidi M, Cases A, Díez J et al. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología 2006; 26: 31-44.

9. Huber T, Carter J, Carter R, Seeger J. Patency of autogenous and politetrafluoroethylene upper extremity arteriovenous hemodialysis accesses: A systematic review. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1005-11.
10. Perera GB, Mueller MP, Kubaska SM, Wilson SE, Lawrence PF et al. Superiority of autogenous arteriovenous hemodialysis access: maintenance of function with fewer secondary interventions. *Ann Vasc surg* 2004; 18 (1): 66-73.
11. Hodges TC, Fillinger MF, Zwolak RM, Walsh DB, Bech F et al. Longitudinal comparison of dialysis access methods: risk factors for failure. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1009-19.
12. Rodriguez JA, Lopez J, Cleries M. Vascular access for haemodialysis-an epidemiological study of the catalan renal registry. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1651-57.
13. Hakaim AG, Nalbandian M, Scott T. Superior maturation and patency of primary brachiocephalic and transposed basilic vein arteriovenous fistulae in patients with diabetes. *J Vasc Surg* 1998; 27: 154-57.
14. Murphy GJ, Nicholson ML. Autogenous elbow fistulas: the effect of diabetes mellitus on maturation, patency and complication rates. *Eur J Endovasc Surg* 2002; 23: 452-457.
15. Windus DW, Jendrisak MD, Delmez JA. Prosthetic fistula survival and complications in hemodialysis patients: effects of diabetes and age. *Am J Kidney Dis.* 1992 May;19(5):448-52.
16. Chia KH, Ong HS, Teoh MK, Lim TT, Tan SG. Chronic haemodialysis with PTFE arterio-venous grafts. *Singapore Med J.* 1999 Nov;40(11):685-90.
17. Salahi H, Fazelzadeh A, Mehdizadeh A, Razmkon A, Malek-Hosseini SA. Complications of arteriovenous fistula in dialysis patients. *Transplant Proc.* 2006 Jun;38(5):1261-4.
18. Van Hoek F, Scheltinga MR, Kouwenberg I, Moret KE, Beerenhout CH et al. Steal in hemodialysis patients depends on type of vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Dec;32(6):710-7.
19. Sedlacek M, Teodorescu V, Falk A, Vassalotti JA, Uribarri J. Hemodialysis access placement with preoperative noninvasive vascular mapping: comparison between patients with and without diabetes. *Am J Kidney Dis.* 2001 Sep;38(3):560-4.
20. Gibson KD, Caps MT, Kohler TR, Hatsukami TS, Gillen DL et al. Assessment of a policy to reduce placement of prosthetic hemodialysis access. *Kidney int* 2001; 59 (6):2335-45.



Els reptes del finançament de la sanitat del futur

G. López Casasnovas

(Reproduïm a continuació la lliçó magistral pronunciada pel Professor López Casasnovas en la sessió solemne commemorativa del 175 aniversari de la fundació de la Reial Acadèmia)

Per tractar, els reptes del finançament de la sanitat del futur, voldria referir-me a dos paràmetres bàsics: el del valor de la salut i el de l'exigència social d'una major efectivitat en la utilització dels recursos per assolir-la. Aquesta és una tasca ingent, vista la importància de la salut en el benestar individual, la quantia de recursos de tot tipus, humans i materials, que la societat hi dedica, i les pressions que diferents factors exerceixen en el seu creixement.

Per aquesta tasca, i contràriament al que hom acostuma de creure -de vegades prou interessadament-, economistes i professionals de la salut anam embarcats en la mateixa nau. M'agrada pensar que metges i economistes de la salut, som a la mateixa vorera, al mateix bàndol. I és que, també al contrari del que alguns suposen, ni els economistes poden mirar només el cost de les prestacions sanitàries (i els recursos financers per sufragar-les), ni els professionals de la sanitat poden confinar el seu interès en els beneficis diagnòstics i terapèutics de la seva activitat. Ajudar a generar aquest canvi de percepcions és el primer repte que la nostra sanitat ha de fer front per a facilitar el consens polític i social que permeti garantir la sostenibilitat financera del nostre sistema de salut. Sense aquesta exigència de cost-efectivitat resulta molt difícil trobar les complicitats adients.

Una de les primeres lliçons que aprenem els economistes és que no es poden fer les coses bé -sense malbaratament, assignant els recursos amb sentit comú, de manera racional-, si no es posen en harmonia els objectius de l'activitat i els costos (la restricció pressupostària de què es disposa, per ser més concrets). L'equilibri entre ambdós pols es troba o bé quan l'objectiu s'assoleix amb el menor cost (amb el més baix sacrifici de tot tipus de recursos), o bé quan

a partir d'uns recursos predeterminats (els socialment factibles), i donat que "hem de fer" (l'increment d'activitat és necessària), assolim el màxim resultat possible. Per tant, sense vincular recursos i resultats no hi pot haver eficiència.

Val la pena per això remarcar que entenem per eficiència el compliment d'un objectiu ben definit; objectiu que sovint, en el cas d'una política pública, incorpora continguts d'equitat, de manera que no tot val per tal de minimitzar pretesament el cost sanitari: cal preservar en l'esforç de la racionalització l'objectiu socialment establert. Que no llancem el fillet amb el canvi de l'aigua!

Per tot això, igual que noltros els economistes de la salut, vostès també necessiten mirar-se en ambdós miralls quan fan el seu jurament hipocràtic: en el dels resultats de salut i en el dels costos. Els costos, entesos en sentit ample, representen el sacrifici que la societat fa per obtenir aquells resultats. Per tal d'aconseguir-los, dedicarem diners dels contribuents, temps dels usuaris, fins i tot potser la seva angoixa i sofriment com a pacients en el moment d'utilitzar els serveis sanitaris. Molts d'aquests recursos, diguem-ho clar, els "gestionen" els professionals en la seva pràctica, amb la prioritització més o menys explícita amb què l'exerceixin en les seues decisions clíniques quotidianes. Una determinada interpretació del jurament hipocràtic a favor del malalt no els pot dur a engany.

Els professionals sanitaris tampoc no poden fer "allò que faci falta" per al seu pacient sense atendre a consideracions de cost. Vostès necessiten, com tothom que administra recursos escassos, tenir un ull als costos d'oportunitat del que fan, a les alternatives perdudes per mor de no dedicar el seu temps i esforç allà on més se'ls necessita. No fer cas a aquest principi de sentit comú (tots ho feïm en les nostres coses) seria un comportament més fanàtic que ètic per molt que semblàs el contrari!.

Deixin-me que ho digui d'aquesta altra manera: Els nostres coneixements, malgrat que flueixen d'eixos diferents, son assímptotes a la coordinada de la salut.

De manera que, contràriament als tòpics absurds (segons els quals l'economista miraria sempre 'la pela' i el metge la salut), la meua i la seua feina s'assemblen molt. Ambdues cerquen treure la màxima partida possible dels recursos que la societat posa a l'abast del dispositiu assistencial; vostès treballen per alleugerir el dolor i nosaltres per alleugerir els efectes l'escassetat. I el benefici del que feim només serà màxim si sabem aplicar els recursos amb rigor, sense malbaratament.

Sens dubte, resultaria més fàcil ignorar l'escassetesa a favor de "gastar més" i complaure les parts presents. Com si el fet de saber en què es gasten i d'on procedeixen els recursos no importàs gens!.. Si aquest era el propòsit, els he de dir que s'han equivoccat amb la invitació a estar aquí avui vespre. El meu discurs no és de complaença. La restricció pressupostària sobre la despesa sanitària és resultat d'una legítima decisió social, no el resultat d'una avaluació tècnica. Però la decisió social ha de ser informada sense trampes. També, si se'm permet, els he de dir que no som dels qui considerin que la millora de la gestió sigui "la" solució.

La millora de la gestió no és una opció, sinó una exigència de qualsevol utilització dels recursos públics, d'higiene en tot temps i lloc. Si el motor perd gasolina, el remei no potser per sempre omplir el dipòsit més sovint. La millora de la gestió no és una 'alternativa' conjuntural: és una obligació permanent. La bona medicina és la "cost-efectiva". La qualitat assistencial no requereix "despilfarrament" o malversació. I etc. Em sembla, senyores i senyors, que aquest és el perfil de l'acadèmic que avui els parla.

Es tracta així que puguem comparar el valor de la millor salut assolida –en la part que pugui correspondre a l'assistència mèdica– amb els costos que els serveis sanitaris generen. Aquesta òptica ens ha de permetre contemplar el sector sanitari no tant sols per la despesa que genera, sinó en relació a quin benestar crea.

Per açò, cal seguir un determinat iter metodològic per aplicar-lo a la realitat analitzada: Voldrem així valorar els efectes de la despesa sanitària sobre (i) l'esperança de vida a cada edat, (ii) la prevalença de les condicions adverses per a aquells que 'sobreviuen' dintre de cada cohort i (iii) la qualitat de vida, condicionada a patir una determinada condició adversa, de la que la població disfruta.

Si fem aquest exercici a dos moments diferents en el temps, podem en conseqüència valorar si, en el període analitzat, el guany enregistat supera amb escreix o no l'augment de costos associats a l'assis-

tència sanitària, comptabilitzats en els seus diferents aspectes abans comentats.

En aquest context, la pregunta del valor que afegeix el sector podria il·lustrar-se de la manera següent: Si tenim avui un nèt, quant estariem preparats a valorar (a pagar) socialment (en conjunt) el fet de poder fruit de la tecnologia que aquest fillet disposarà, més enllà de la que vam fruit nosaltres en néixer, posem que ara en faci ja cinquanta anys?

En conseqüència, la pregunta més rellevant per tal de definir una política sanitària pública coherent cara a la futura sostenibilitat dels sistemes sanitaris és: com podem dissenyar un sistema d'assistència que manté millores valuoses –en termes de salut –, com a resultat de la tecnologia mèdica disponible, i que alhora treballa per reduir l'assistència d'un menor valor. I açò sempre mantenint una visió ampla de les estratègies de salut (també intersectorials), de manera constant i independent dels problemes conjunturals de cost financer, els quals acostumen a afectar sovint perversament els costos de demà, atesos els pressuposts d'avui. Per tant, abans d'afirmar que la resposta als problemes d'organització, finançament i gestió dels recursos sanitaris és la correcta, ens hauré d'assegurar que ho és la pròpia pregunta formulada en primer lloc!

En qualsevol cas, és de sentit comú pensar que el valor que intentam calcular no pot considerar-se únicament per la major supervivència de què la societat avui disposa, sinó per la qualitat també amb què aquesta supervivència es viu. La qualitat es relaciona amb la reducció de l'angoixa que una espera, posem per cas, provoca; del temps que va entre l'aparició d'un símptoma i l'accés al dispositiu assistencial, entre aquest i la sol·lució del problema.

La qualitat es relaciona amb la preocupació per la disminució del sofriment, amb un tractament personal amb més caliu, amb la reducció del dany (també incomodat) derivat d'una teràpia concreta gràcies a una determinada millora, amb el dolor disminuït per una cura pal·liativa sensible, amb la possibilitat de retornar a exercir les activitats normals de la vida amb prestesa, millorant un problema de mobilitat incapacitant, de dependència funcional, etc., tot i l'existència d'un context social, familiar i laboral determinat. Aquesta valoració, en tot o en part, es pot escalar en un índex sintètic. No entrarem ara en el detall, però el numerari 'anys de vida ajustats per qualitat' o QALYs en terminologia anglosaxona, o els indicadors de càrrega (personal i social) de la malaltia, poden servir d'il·lustració.

La segona gran àrea de preocupació repte per a la sostenibilitat financera del nostre sistema sanitari, és el de la reassignació de responsabilitats de cadascun dels agents que hi intervé: polítics, ciutadans i professionals. Val la pena començar a pensar en els ingredients que ens aporta el nou canvi de paradigma. Part d'aquest debat pot tenir a veure amb el fet d'establir si el nou 'utilitarisme' en sanitat s'ha de finançar o no de la mateixa manera que les prestacions més bàsiques del passat, vista la diferent línia argumental per fonamentar una solidaritat comunitària.

Té sentit, posem per cas, considerar a la prescripció co-finançada amb diners públics la píndola del dia després, les teràpies anti-stress, els tractaments de la calvície, alguns medicaments de baix cost-efectivitat (i fins i tot de la seva efectivitat atès el seu reduït valor terapèutic), els fàrmacs d'estil de vida, el confort hotel·ler, etc.?

Al meu entendre, el problema clau per fer front al futur del nostre sistema sanitari rau a saber com "des-enrocar" aquest, en el seu funcionament ordinari, de la idea d'universalitat de les prestacions, entesa com a uniforme i gratuïta. M'estic referint al propòsit de trencar la fútil idea del 'tot per a tots de la millor qualitat'.

Per a aquest propòsit, resulta extremadament difícil avançar en les reformes necessàries si el nostre sistema sanitari continua "enrocat" en la dinàmica que ofereixen avui els serveis nacionals de salut. Serveis, com si d'un servei administratiu més es tractés, nacional, amb pretensió uniformista, i de salut, com a postulat que no sempre es tradueix en la millor integració d'objectius finals i prestació de serveis, ni en una bona intersectorialitat entre les polítiques del sector sanitari i les de la resta de sectors econòmics i socials.

És probable que en el futur l'abordatge dels problemes de salut requeresqui una concepció més de sistema d'assegurament social. Sistema, perquè l'engra-

natge d'objectius finals i serveis assistencials, entre agents públics i privats, i entre diferents agents públics, legitimats políticament sobre el territori, hagi de ser més gran i el seu èxit, crucial. D'assegurament, perquè és indefugible la idea de concreció de cobertura assistencial i limitació selectiva de prestacions. Social, perquè continuarà previsiblement la solidaritat implícita al sistema de finançament, la tutela en la cobertura de tota o part de la població, i una integració més propera de les necessitats sociosanitàries de la població.

Deim que el sector sanitari pot quedar fàcilment enrocat, vistes les mateixes arrels de l'universalisme (beneficis que s'acostumen a presentar com a necessaris per a tothom), la marca "a curt termini" que tenen les polítiques sanitàries, la qual cosa no afavoreix gens els canvis, vist el corporativisme dels interessos presents al statu quo actual, i la utilització sovint de la sanitat com a arma política electoral.

En aquestes transformacions, el finançament, públic i privat, ha d'actuar com a deslliurador d'entrebancs però mai com un pretext per la inacció. Especialment a Les Illes, que mostren un registre particularment dolent en el finançament autonòmic, amb xifres inexplicablement baixes ja no tant sols pel que fa a la població relativa de fet, sinó de la de dret també, i no diguem ja del que seria la compensació pels problemes de doble insularitat que pateixen les illes. Però aquest és un problema de negociació política que aquí ens supera i del que no cal sinó demanar un màxim consens per a la seva sol·lució en un moment crucial com serà el del desplegament del nostre futur estatut d'autonomia. Però permetin-me recordar que 'mai no fa bon vent per aquell qui no sap a on va'. Més finançament, sí, però canvis en la provisió sanitària també. Transformacions en el paper dels agents claus del sistema, no havent-hi millor manera de guanyar la complicitat de la ciutadania sobre les virtuts d'un sistema sanitari sostenible que remarcant en tot lloc i moment el valor de la salut i el cost efectivitat de les prestacions al seu càrrec.

Mujer de 69 años con paraparesia progresiva

H. Sarasibar, A. Estremera, G. Amengual, M. Usón¹

Caso clínico

Mujer de 69 años que acude al Servicio de Neurología por un cuadro de un año de evolución de pérdida de fuerza de predominio distal, asociada a sensación de quemazón, que se inició en extremidad inferior izquierda y posteriormente se hizo bilateral. La paciente no refiere clínica de claudicación de la marcha ni alteración de la fuerza o sensibilidad en extremidades superiores.

En la exploración física destaca una paraparesia 4/5 con mayor afectación izquierda, hipoestesia táctil en ambas extremidades inferiores, reflejos profundos o de estiramiento muscular presentes y simétricos, reflejo cutáneo plantar extensor izquierdo e indifferente derecho. Pares craneales normales.

Se realiza una Resonancia Magnética (RM) craneal, cervical y lumbar en la que no se detectan hallazgos que justifiquen la patología.

El estudio electrofisiológico descarta la existencia de polineuropatía en miembros inferiores.

El líquido cefalorraquídeo es acelular, con ligera elevación de las proteínas y ausencia de bandas oligoclonales.

Tras empeorar la sintomatología de la paciente, se realiza una RM de columna dorsal con secuencias SE potenciadas en T1 y FSE potenciadas en T2; dada la intolerancia de la paciente a la posición en decúbito supino no fue posible completar el estudio con contraste endovenoso. La RM muestra una lesión nodular ovoidea bien delimitada, de aproximadamente 1.5 cm. de eje mayor, localizada en el interior del canal raquídeo a la altura de D9-D10. La lesión, de localización intradural extramedular, comprime y desplaza anteriormente la médula espinal, observándose signos sugerentes de mielopatía por compresión (hiperintensidad de señal en secuencias potenciadas en T2).

El diagnóstico diferencial de una lesión nodular intradural extramedular incluiría, entre otras, los tumores del complejo nervio-vaina (por ejemplo el schwannoma), el meningioma y las metástasis leptomeningeas.

La paciente fue remitida al Servicio de Neurocirugía. Tras la exéresis de la lesión, el diagnóstico anatomopatológico fue de meningioma.



Fig 1. Lesión nodular intradural extramedular, isoíntensa respecto a la médula espinal, que comprime la médula anteriormente



Fig 2. Lesión nodular intradural extramedular, ligeramente hipertensa respecto a la médula espinal. Hiperintensidad de señal en la médula espinal adyacente

Servicio de Radiología. Hospital Son Llàtzer.
1-Servicio de Neurología. Hospital Son Llàtzer.

Comentario

A la hora de establecer un diagnóstico de las lesiones intrarraquídeas es fundamental su localización, que puede ser extra o intradural (y a su vez estas últimas pueden ser intra o extramedulares). En nuestro caso se trataba de una localización intradural extramedular.

El diagnóstico diferencial de una lesión en esta localización es el siguiente:

-Tumor del complejo nervio-vaina, es el más frecuente, con mayor incidencia en la cuarta década de la vida. El 59 % de las lesiones son de localización intradural extramedular, el 27% extradurales y el 14% presentan un componente intra y extradural (en "reloj de arena"). En la RM, en secuencias ponderadas en T1 son lesiones hiperintensas respecto al músculo y en las secuencias ponderadas en T2 son marcadamente hiperintensas, aunque pueden presentar áreas centrales hipointensas. Captan contraste de forma variable.

- Meningioma, es el segundo en frecuencia. Son lesiones con mayor incidencia en la quinta y sexta

décadas de la vida y que afectan con mayor frecuencia a mujeres. El 80% son de localización torácica, sobre todo posterolaterales. En secuencias potenciadas en T1 son iso o hipointensos respecto a la médula mientras que en T2 son ligeramente hiperintensos. Captan contraste de forma intensa y homogénea.

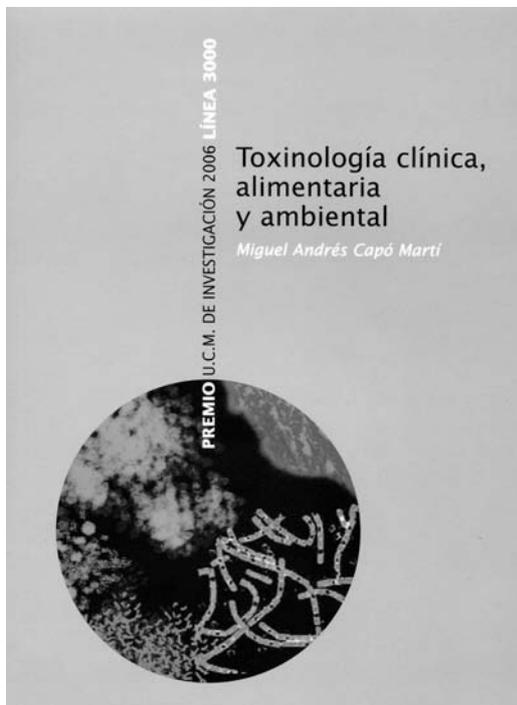
-Diseminación leptomenígea de un tumor. El 73% se localizan a nivel lumbosacro. El estudio de RM suele ser normal; sin embargo en un 15-20% de los casos, puede observarse captación lineal y fina o realce nodular tras la administración de gadolinio endovenoso.

Bibliografía

1. Magnetic Resonance Imaging of the brain and spine. Volumen II. Scott W. Atlas. Tercera Edición. 2002.
2. Pocket Radiologist. Spine Top 100 diagnoses. Brant-Zawadzki. 2002.
3. Imaging of tumors of the spinal canal and cord. Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Radiol Clin North Am 1988; 26: 965-1007.



***Toxinología clínica, alimentaria y ambiental* de M.A. Capó y cols.**



Toxinología clínica, alimentaria y ambiental. Miguel A. Capó Martí, María José Anadón Baselga, María Victoria Uroz Martínez, María del Mar Nogal Ruíz, Ana María López Parra. Madrid: Editorial Complutense; 2007: 174 pp.

La toxinología és la ciència que estudia les toxines. Si tòxic és tota substància verinosa, toxina és “la substància elaborada per un ésser viu que, a més, actua fora d’ell, sense que sia necessària la mort o descomposició de l’ésser productor ni pel seu alliberament ni per la seva acció”.

Atesa aquesta definició i amb la novedosa nomenclatura dels cinc regnes dels éssers vius (mónera, protista, fungi, vegetal i animal) sobre la que es sustenta l’obra, s’estableixen cinc grups de toxines: protozoàries, fúngiques, vegetals i animals).

En aquest llibre, de gran ajut tant per l’estudiant universitari com pel professional que necessiti ampliar coneixements, es profunditza en els cinc regnes dels organismes així com en els grups de les toxines. D’aquesta forma es tracta la toxinologia clínica

(les intoxicacions hepàtiques provocades per certs bolets o l’ús de la ricina, toxina vegetal, en bioterrorisme), la toxinologia alimentària (hi ha nombroses toxines que afecten els aliments destinats als éssers humans i als animals, l’ingesta dels quals produeix intoxicacions alimentàries) i la toxinologia ambiental, apartat molt important que permet explicar i prevenir algunes patologies presents en el medi ambient.

El treball que dona origen a aquest llibre va merèixer el Premi Universidad Complutense de Madrid (UCM) de investigació 2006. Encapçala el grup dels autors del llibre el Dr. Miquel Capó Martí, professor titular a la facultat de veterinària de la UCM, que a la seva condició de doctor en medicina, veterinària, ciències (secció biologia) i dret, suma la d’acadèmic corresponent de la Reial Acadèmia de Medicina de les Illes Balears. El camp d’investigació del Dr. Capó, format en el Centre de Neuroquímica de la Universitat Louis Pasteur d’Estrasburg, des de sempre ha estat la neurotoxicologia i la bioètica. Altres llibres seus són *Aplicación de la bioética al bienestar y al derecho de los animales* (2005), *Principios de ecotoxicología: diagnóstico, tratamiento y gestión del medio ambiente* (2002) y *Veterinaria legal con deontología* (1989).

PROGRAMA DE PREMIOS PARA EL CURSO 2008

A.- PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE LAS ILLES BALEARS

La Real Academia de Medicina de las Illes Balears abre Concurso para conceder durante el año 2008, el Premio de esta Real Academia, de título de Académico correspondiente y 1.000 €, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de medicina o cirugía en cualquiera de sus especialidades.

B.- PREMIOS PATROCINADOS

Asimismo, la Real Academia de Medicina de las Illes Balears convoca, en colaboración, los siguientes premios dotados de 1.500 € y un diploma acreditativo.

Premio Dr. Francisco Medina Martí. Pediatría.

Premio Dr. Ramón Rotger Moner. Cirugía y especialidades quirúrgicas.

Premio Mutua Balear. Seguridad e Higiene en el Trabajo.

Premio Fundació MAPFRE Medicina. Gestión sanitaria.

Premio Air Europa. Medicina aeronáutica y del viajero.

Premio Metges Rosselló. Urología.

Premio TIRME. Salud medioambiental.

Premio Fundació Mateu Orfila. A la trayectoria de un profesional de la salud.

Premio "Sa Nostra", Caixa de Balears. Estudio histórico sanitario sobre las Illes Balears.

Premio Fundació Drac. Humanidades médicas.

Premio USP. Clínica Palmoplanas. Medicina y especialidades médicas.

Premio Dr. Emili Darder. Higiene y Salud pública.

La concesión de estos premios se regirá por las siguientes:

BASES

1. El Premio **Fundació Mateu Orfila** se concederá a un profesional sanitario seleccionado entre los currículos profesionales propuestos por los Colegios Oficiales de la Comunitat Autònoma de les Illes Balears, que tengan relación con las ciencias de la salud. Las propuestas y curriculumas deberán remitirse antes del 1 de Noviembre de 2008.

2. A los otros premios podrán concursar doctores o licenciados en medicina y cirugía o en ciencias afines, de la Unión Europea. Los aspirantes deberán remitir sus trabajos antes del 1 de Noviembre del año en curso. **Los patrocinadores podrán divulgar las bases del concurso de cada uno de los premios en los medios de comunicación que consideren oportuno.**

3. Los trabajos que opten a los premios deberán ser originales e inéditos, no siendo aceptados aquellos que en el momento de la adjudicación hayan sido total o parcialmente publicados.
4. Los trabajos estarán escritos mediante programa Word o WordPerfect de tratamiento de textos, a espacio y medio. La extensión de los originales será de un mínimo de 20 hojas y un máximo de 50 hojas DIN A4 por una sola cara, incluyendo en el texto bibliografía o referencias documentales, además de iconografía complementaria..
5. Los originales (cuatro copias impresas y un disquete), redactados en lengua catalana o castellana, serán remitidos a la Secretaria General de la Real Academia de Medicina de las Illes Balears (Calle de Can Campaner, 4, bajos. 07003 Palma de Mallorca) bajo sistema de lema y plica, sin firma del autor o autores, cuya identificación, dirección y teléfono deberán figurar en un sobre cerrado, a su vez identificado con el mismo lema del trabajo original. Junto al lema, en el trabajo figurará claramente el nombre del premio al que se concurre. En aquellos casos que la Real Academia estime conveniente , por el contenido del trabajo, podrá reasignarse a optar al premio más afín.
6. Los premios se votarán en sesión de gobierno extraordinaria de la Real Academia, previo informe de la Sección correspondiente. **En los premios patrocinados, un representante designado por el patrocinador podrá participar, con voz pero sin voto, en las deliberaciones de la Sección de evaluación.**
7. El fallo del concurso será inapelable y se hará público a través de rueda de prensa con los medios de comunicación locales. Igualmente será comunicado oficialmente al primer autor de los trabajos premiados. La entrega de los premios tendrá lugar en la Solemne Sesión inaugural del próximo Curso Académico de 2009. **El Secretario general de la Real Academia reflejara en la memoria anual una semblanza del patrocinador.**
8. En caso de que el trabajo galardonado con el Premio de la Real Academia fuese de más de un autor, el título de Académico correspondiente sólo será otorgado, obligatoriamente, al primer firmante.
9. Los trabajos premiados quedarán en propiedad de la Real Academia de Medicina de las Illes Balears, que podrá publicarlos en su revista de Medicina Balear, en cuyo caso se podrá solicitar a los autores las correcciones necesarias con el fin de adaptarlos a las características de dicha publicación.
10. Los premios no podrán dividirse, pero podrán ser declarados desiertos, en cuyo caso la cuantía de los premios patrocinados se destinará a becas concedidas por un concurso convocado a tal fin, que se publicará en los medios de comunicación y la pagina web de la Real Acadèmia.
11. La participación en el presente concurso implica la aceptación total de las bases de esta convocatoria, cuya interpretación será exclusiva de esta Real Academia.

El secretario general
Bartolomé Anguera Sansó

El Presidente
Alfonso Ballesteros Fernández

Palma de Mallorca, 22 de diciembre de 2007

■ ■ | Siempre,
estaremos a su lado



Para ocuparnos de su salud en su crecimiento, en su juventud y en todas las etapas de la vida.

Esa es una realidad para cuantos han nacido con nosotros y siguen confiando a ASISA el cuidado de su salud.

Para ASISA es una satisfacción y un estímulo que queremos compartir con cuantos integran nuestro cuadro médico. Es una forma de entender la asistencia sanitaria que nos distingue y constituye una de las señas de identidad de nuestra Compañía.

- asisa **salud**
- asisa **plus**
- asisa **autónomos**
- asisa **empresas**
- asisa **dental**
- asisa **hospitalización**
- asisa **accidentes**
- asisa **previsión**

Y ahora también:

asisa
vida

ASISA 
Somos médicos

asisa Baleares Pere Dezcallar i Net, 10 • 07010 Palma de Mallorca • Tels: 971 72 24 46/ 971 71 46 84 • e-mail: jvillar@asisa.es

asisa contrata 901 10 10 10 | asisa informa 902 010 010 | asisa.informacion@asisa.es · www.asisa.es

OFERTA EXCLUSIVA PARA EL COLECTIVO MÉDICOS

SOLUCIONES A SU MEDIDA

Cuenta Oro

La cuenta que vale mucho y no cuesta nada: 0 €
Con comisiones de servicio gratuitas y atractivas condiciones de remuneración.

Sin comisiones:

Sin comisión de administración.

Sin comisión de mantenimiento.

Sin comisión por domiciliación de recibos.

Sin comisión por la gestión de cambio de domiciliación de recibos.

Sin comisión por ingreso de cheques en € (normalizados en mercado nacional).

Sin comisión de emisión y renovación de Tarjeta 4B MasterCard Oro y VISA Oro.

Sin comisión por transferencias nacionales a través de Internet.

Gratuito: Servicio Banca a Distancia.

Gratuito: servicio de alertas al móvil por pagos con tarjeta Visa Oro.

Condiciones económicas*:

Remuneración:1,51% T.A.E.*

* Condiciones de la cuenta si el saldo medio mensual es superior a 1.500 €. Interés nominal anual = 1,50%, con franquicia sobre los primeros 1.500 €. Abono mensual de intereses. En caso de saldos medios mensuales iguales o inferiores a 1.500 € la tarifa será de 3 € al mes y sin remuneración.

Préstamo Hipotecario

Para la adquisición de 1ª y 2ª vivienda.

Interés nominal primer año:	Euribor + 0,45
Revisión anual:	Euribor + 0,45
Comisión de apertura:	0,65% (mín. 600 €)
Plazo máximo:	30 años
Valor de tasación:	Hasta el 80%
T.A.E.:	4,93%*

(1) Para la aplicación de estas condiciones es necesario tener contratados los siguientes productos: Domiciliación de la nómina, desempleo o pensión; Domiciliación de tres recibos básicos; Seguro de vida March Vida; Plan de Pensiones o PPA con aportación mínima anual de 500 €; Fondo de Inversión con aportación mínima anual de 500 €; Tarjeta de crédito con consumo mínimo anual de 1.500 €.

* T.A.E. calculada para 120.000 € al plazo de 30 años, sin carencia, con liquidación mensual, en las condiciones indicadas, sobre el Euribor a un año publicado en el B.O.E., sin redondeos. Último índice publicado: abril de 2007: 4,253%.

Préstamo Consumo

Interés nominal:	6,75%
Comisión de apertura:	1,00% (mín. 600 €)
Plazo máximo:	5 años**
Importe:	100% de la inversión
Amortización:	mensual
T.A.E.:	7,51%*

* T.A.E. calculada para 6.000 €, al plazo de 60 meses, con liquidación mensual, en las condiciones indicadas. T.A.E. a 1 año: 9,07%.
** Para plazos superiores, consultar tarifas.

Cuenta de Crédito Profesional

Cuenta de Crédito Bonificada.

Interés deudor:	Euribor de Reuters a 3 meses + 1,25
Interés acreedor:	Euribor de Reuters a 3 meses - 1
Revisión y liquidación de intereses:	trimestral
Comisión de apertura:	1% (mín. 60 €). Una sola vez y sobre el límite
Comisión sobre saldo medio no dispuesto:	0,15%
Plazo máximo:	3 años
T.A.E.:	5,88%*

* T.A.E. calculada para 6.000 € al plazo máximo de 3 años, liquidación trimestral en las condiciones indicadas, tomando como índice de referencia el Euribor publicado en la correspondiente página del sistema Reuters a las 11 horas a.m. (C.E.T.) del segundo día hábil anterior a la fecha de revisión para el plazo que se especifique. Euribor a 3 meses a fecha 31/05/2007: 4,122%.

Servicio Personalizado

Porque sabemos que el tiempo es oro.

USTED

Simplemente llamando al **901 111 000**
o enviando un correo electrónico a **colectivos@bancamarch.es**

NOSOTROS

Resolvemos cualquier duda que le pueda surgir

Buscamos la oficina que más le convenga según la ubicación de su trabajo o vivienda

Le **ponemos** en contacto con un gestor de su nueva oficina de Banca March

La concesión de préstamos estará sujeta a aprobación por parte de nuestra entidad.
Oferta válida hasta el 31/07/07.

Infórmese en nuestras oficinas o llamando al teléfono **901 111 000**