



## Un estudio cuestiona el cribado de mama antes de los 60

MADRID REDACCIÓN

El cribado mamográfico anual en mujeres de entre 40 y 59 años no reduce la mortalidad por cáncer de mama en mayor medida que el examen físico, según un estudio canadiense que se publica hoy en *British Medical Journal*.

Además, la investigación, dirigida por Anthony Miller, de la Universidad de Toronto, revela que el 22 por ciento de los carcinomas detectados mediante mamografía estaban sobrediagnosticados.

Los autores realizaron un seguimiento de 25 años a más de 89.000 mujeres de entre 40 y 59 años. Se registraron 3.250 diagnósticos de cáncer de mama en el grupo de pacientes sometidas a mamografías anuales y 3.133 entre las que sólo se sometieron a exámenes físicos cada año. Se produjeron 500 muertes por cáncer de mama en el primer grupo y 505 en el segundo. Por lo tanto, la mortalidad fue similar.

Los autores de un editorial que acompaña al estudio señalan que, hoy por hoy, los análisis a largo plazo no avalan la realización de cribado en mujeres menores de 60 años.

## El ejercicio modula el fosfoproteoma cardiaco

Un estudio del CRG profundiza en los mecanismos que explican por qué hacer ejercicio es sano para el corazón

BARCELONA KARLA ISLAS PIECK karla.islas@diariomedico.com

El efecto cardioprotector que se asocia a la práctica regular de ejercicio físico moderado a largo plazo podría estar ocasionado por las cinasas RAF y p38, según se desprende de un estudio en el que han participado Francisco Amado y Eduard Sabidó, jefe de la Unidad de Proteómica en el Centro de Regulación Genómica (CRG) en Barcelona.

El trabajo, que se publica en el último número de la revista *Journal of Proteome Research*, de la Asociación Americana de Química (ACS), se ha realizado en un modelo de ratón Sprague-Dawley por medio de técnicas cuantitativas de proteómica basada en la espectrometría de masas.

La principal observación es que los animales que realizaron una determinada rutina de *jogging* por un espacio de 54 semanas presentaron niveles más altos de estas proteínas en las mitocondrias de sus células cardíacas en comparación con los ratones que no hicieron ejercicio.

Según ha recordado Sabidó, las mitocondrias son las responsables de la producción de energía en el organismo y las cinasas RAF y p38 están implicadas en la regulación de las vías metabólicas y en el manteni-



Eduard Sabidó, del Centro de Regulación Genómica.

Los ratones que realizaron *jogging* tenían niveles más altos de dos proteínas implicadas en la regulación de las vías metabólicas

miento mitocondrial. "Parece ser que desencadenan los efectos cardiovasculares beneficiosos que se asocian a la práctica de ejercicio físico durante un periodo de tiempo prolongado".

Las bondades de la práctica de ejercicio moderado de forma regular no son ninguna novedad. Sus efectos están bien documentados en diversos estudios que constan en la literatura

científica, en los que la asocian a la pérdida de peso, la mejora del tono muscular e incluso a la reducción del riesgo de desarrollar cáncer y otras patologías crónicas.

También se ha hablado de su efecto cardioprotector y es bien conocido que el ejercicio ayuda a reforzar el músculo cardíaco, aunque también es cierto que los mecanismos moleculares responsables de dicho resultado todavía no se conocen a fondo.

Se sabe que las personas que entrenan y hacen ejercicio regularmente tienen menos riesgo de desarrollar problemas cardíacos y enfermedades cardiovasculares. Un estudio incluso indica que unas 250.000 muertes anuales en Estados Unidos se deben, al menos parcialmente, a la falta de ejercicio físico. Sin embargo, la forma en que sucede todo esto en el cuerpo a nivel molecular ha desconcertado a los investigadores hasta ahora.

El estudio ha sido financiado por el VII Programa Marco de la Unión Europea, la Fundación para la Ciencia y la Tecnología y el Cuadro de Referencia Estratégico Nacional de Portugal, y la Federación Española de Enfermedades Raras.

## Una variante asociada a HTA determina la respuesta a bevacizumab

MADRID REDACCIÓN

Un equipo del Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (Imibic) ha demostrado que una variación genética relacionada con la hipertensión arterial puede determinar la respuesta a los antiangiogénicos. El resultado de la investigación ha sido patentado para desarrollar una herramienta predictora.

El trabajo ha puesto el foco en la hipertensión arterial porque se trata de un efecto secundario recurrente en los pacientes que responden mejor a la terapia con antiangiogénicos.

Han participado 102 pacientes -64 con cáncer de colon y 38 con cáncer de mama- tratados con el antiangiogénico bevacizumab. "Hemos demostrado que un genotipo concreto está presente en los pacientes que responden mejor a la terapia antiangiogénica", afirma Antonio Rodríguez Ariza, uno de los in-

vestigadores responsables del estudio junto con los oncólogos Enrique Aranda y Juan de la Haba, del Hospital Universitario Reina Sofía, de Córdoba.

PATENTE

La patente que protege el uso de esta variante genética permitirá desarrollar una herramienta para pronosticar la eficacia de estos fármacos contra el cáncer. Esta prueba diagnóstica será un paso adelante en la oncología personalizada, ya que garantizará suministrar el tratamiento correcto al paciente adecuado. "Mejorará la calidad asistencial, ya que actualmente hay pacientes que no responden a estos fármacos y además sufren los efectos secundarios de la terapia", indica Rodríguez Ariza.

El investigador apunta que este tipo de sistemas predictivos contribuyen a mejorar la relación coste-efectividad de las terapias.



Juan de la Haba y Enrique Aranda (Hospital Reina Sofía, de Córdoba), junto a Antonio Rodríguez Ariza (Imibic).



**PROPIEDADES.** Colpotrofin, concebido exclusivamente para administración local, restaura el trofismo de los tegumentos (piel, mucosa) del aparato genital femenino, sin producir efectos estrógenos en los órganos vecinos (útero), o a distancia (mamas, hipófisis, etc.). Esta acción trófica se obtiene fundamentalmente por las especiales particularidades del promestrieno, cuya actividad se ejerce sólo a nivel tópico, sin los efectos estrógenos sistemáticos citados. **INDICACIONES.** Trastornos atróficos de la vulva, del vestíbulo y del anillo vaginal. La eficacia de la crema de Colpotrofin se sitúa entre el 67 y el 88 por 100 de los casos (a excepción de la kraurosis donde los resultados positivos se dan en el 33 por 100). **CONTRAINDICACIONES.** No se conocen. **EFFECTOS SECUNDARIOS E INCOMPATIBILIDADES.** En la experiencia disponible no se han presentado efectos secundarios. Puede asociarse a cualquier otra terapéutica por vía oral o parenteral. **MODO DE EMPLEO Y POSOLOGÍA.** Una o dos aplicaciones al día de la cantidad de crema necesaria para cubrir la superficie a tratar, seguida de ligero masaje. En los casos en que se considere conveniente la aplicación intravaginal de la crema, se utilizará a tal fin el aplicador especial que contiene el envase, cargándolo directamente del tubo, a cuya boca se ajusta, hasta la señal que aparece en dicho aplicador, y que corresponde a un gramo de crema. Una vez cargado se introducirá en la vagina a la profundidad deseada, inyectando dicha dosis mediante presión del émbolo. La aplicación intravaginal de la crema podrá efectuarse, según los casos, dos o tres veces al día, siendo aconsejable que una de las dosis sea administrada por la noche antes de acostarse. Una vez utilizado el aplicador, éste deberá ser lavado con agua para su mejor conservación y uso sucesivo. Se hacen necesarias curas de sostenimiento si la causa primera del trastorno persiste (menopausia, castración, tratamientos anticonceptivos con estrógenos/progestágenos) o si el efecto yatrogénico es duradero (irradiaciónes). **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO.** No se conocen efectos tóxicos con la aplicación tópica de Colpotrofin crema vaginal. En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono 91 562 04 20. **PRESENTACIÓN Y COMPOSICIÓN.** Crema Vaginal - Envase de 30 g de crema conteniendo por 100 gramos: Promestrieno 1,0 g. Excipientes: cutina, cetilol, mirtilol, glicerol, eumulgin, parahidroxibenzoato de metilo sal de sodio (E-219), parahidroxibenzoato de propilo sal de sodio (E-217) y agua purifi cada c.s.p. 100 g.

**BIBLIOGRAFÍA:** 1. TIEBAULT JJ. et al. Estudio comparativo de la absorción de promestrieno después de administración por ruta oral o vaginal. Expediente de autorización de control de comercialización. Laboratorio Theramex, Mónaco, 1991. 2. THOMAS JL. et al. Compared absorption of promestriene by vaginal and oral routes in menopausal women. IXème Congrès international d'endocrinologie de Nice, Sept.1992. 3. VIDAL 2005. Diccionario francés terapéutico. 4. ROMANINI C. Et al. El uso de promestrieno en tratamiento a largo plazo de vaginitis atrófica. Gyn ecology 1980; 31: 627-31. 5. BONNETON A. et al. Absence d'influence du promestriène administré par voie vaginale sur le taux circulant des hormones et des protéines hépatiques estrogénodépendantes de la femme ménopausée. Gynécologie. 1992;43;1:45-48. 6. WOLFF JP. et al. Absence of systemic hormonal effects in an estradiol ether topically active on the vaginal mucosa. Maturitas 1982; 4:293-246. 7. WEHBA S. et al. Evaluation clinique de l'efficacité et de la tolérance du promestriène chez les femmes ménopausées ayant une atrophie vaginale. Abstract Gynécologie 1994. 7. Santos I, Clissold S. Urogenital disorders associated with oestrogen deficiency: the role of promestriene as topical oestrogen therapy. Gynecological Endocrinology 2010;26:644-51.

