PERLAS

Riesgo cardiovascular asociado con menopausia a edad temprana

Fuente: Journal of the American College of Cardiology 2006; Advance online publication.

Investigadores analizan si un perfil de riesgo cardiovascular perjudicial acelera la menopausia. Tener factores de riesgocardiovascular podría acelerar el inicio de la menopausia en lugar de demorarla, sugiere una investigación. Las mujeres con menopausia precoz están en elevado riesgo de enfermedad cardiovascular, y se ha sugerido que dicha menopausia precoz es el factor causal.

Pero el equipo de investigadores de la Universidad de Utrecht en Holanda señala que "la hipótesis alternativa, de que el riesgo cardiovascular premenopáusico elevado promueve la menopausia a edad temprana, necesita ser examinada". En consecuencia, los investigadores evaluaron los datos de 695 mujeres que tomaron parte en el estudio Framingham Heart Study, que eran premenopáusicas al momento de ingreso al estudio, y que ingresaron a la menopausia cuatro o más años después.

Un nivel más elevado de colesterol sérico total antes de la menopausia se asoció con una edad mucho más joven al comenzar la menopausia, como lo fueron los aumentos de colesterol total sérico, el peso relativo, y la presión arterial. Y las mujeres que fumaban a la edad de 43 años comenzaron la menopausia 1.6 años promedio antes que las no fumadoras.

"Los hallazgos avalan la opinión de que el riesgo de cardiopatía determina la edad menopáusica", escriben H. Kok y colaboradores.

"Esto ofrece una nueva explicación de los hallazgos inconsistentes sobre la tasa de enfermedad cardiovascular y su relación con la edad a la menopausia y los efectos de la TH".

PERLAS

Proteína asociada con resistencia al tamoxifeno

Fuente: Journal of the National Cancer Institute 2006; 98: 671-680.

Investigan si la expresión de Pak1 en células de cáncer de mama se asocia con la resistencia al tamoxifeno. na proteína denominada Pak1, la quinasa p21-activada, que puede activar al receptor de estrógeno, parece vincularse con la resistencia al tamoxifeno en células de cáncer de mama, sugiere una investigación.

"Nuestros resultados abren la posibilidad de que las pacientes premenopáusicas con cáncer de mama cuyos tumores sobreexpresan Pak1 muy probablemente no respondan al tamoxifeno y podrían necesitar que se les ofrezca un tratamiento endocrino alternativo", dicen Caroline Holm (del Hospital Universitario de Malmö, en Suecia) y colaboradores. Junto con esta capacidad para activar al receptor de estrógeno, Pak1 se asoció con la invasividad del cáncer de mama, lo que lleva a la especulación de que podría llegar a interferir con la acción de las terapias antiestrógeno, como el tamoxifeno. Para analizar el tema, los investigadores correlacionaron los niveles tumorales de Pak1 con la recurrencia de cáncer de mama en 403 mujeres premenopáusicas, quienes fueron designadas al azar para recibir tamoxifeno o ningún tratamiento.

Los resultados mostraron que Pak1 se asociaba con una elevada resistencia al tamoxifeno en las mujeres con patología positiva al receptor de estrógeno (ER). Las pacientes con tumores ER-positivos y bajos niveles de Pak1, por otro lado, sobrevivieron por más tiempo –sin que sus tumores recurrieran– que las pacientes que no recibieron tratamiento. "En general, nuestros resultados sugieren que la activación de Pak1 y la localización nuclear contribuyen a la reducida sensibilidad al tamoxifeno que ha sido observada en algunas células tumorales en mamas", escribe el equipo investigador. "Las terapias que apunten a la expresión o la actividad de Pak1 podrían por ende representar una estrategia para aumentar la respuesta del tratamiento endocrino en el cáncer de mama".