

LAS CLÍNICAS PRIVADAS TRASLADARÁN EL RECORTE A LOS SALARIOS O A LOS PROVEEDORES

Los centros concertados temen perder 300 millones por la rebaja de tarifas

→ Cataluña, Asturias y Murcia han formalizado ya rebajas en las tarifas de sus centros concertados, pero otras regiones como Madrid y Valencia están

también ultimando recortes de alrededor del 5 por ciento en los precios. Las clínicas privadas estiman que reducirán sus ingresos en 300 millones.

Cataluña fue la primera autonomía en recortar las tarifas de la sanidad concertada, pero tras ella Asturias y Murcia se han decantado también por esta opción. La Federación Nacional de Clínicas Privadas dice que habrá más recortes: Madrid y Valencia están ya ultimando los nuevos conciertos que incluirán una disminución en los precios por procesos y los hospitales privados dicen haber recibido aviso también de recortes en Andalucía y Galicia, entre otras au-

tonomías. La Federación de Clínicas Privadas calcula que todas las comunidades acometerán una reducción de pre-

cios de alrededor del 5 por ciento, que se traducirá en una disminución de ingresos de 300 millones de euros para

el sector. La patronal de las clínicas privadas advierte de que este fuerte impacto se suma al de la subida del IVA, que generará un sobrecoste de 120 millones de euros para los centros privados.

La previsión es que la actividad de los hospitales concertados no decaiga, por lo que el sindicato CESM prevé que los recortes a las concertadas se trasladen a los salarios. Las clínicas estudian también traspasar la rebaja a los proveedores.

Cataluña necesita 700 millones para acabar 2010

Setecientos millones de euros más es la cantidad que necesita la sanidad pública de Cataluña para poder acabar este difícil año, según ha confirma-

do el director del Servicio Catalán de la Salud (CatSalut), Josep Maria Sabaté, que confía en la pronta solución del problema.

NO HAY COMISIONES

El decreto de habilitación de extranjeros, estancado

El decreto de habilitación de médicos extracomunitarios aprobado por el Gobierno lleva cinco meses estancado. Como denuncia la Asociación de Médicos Extranjeros (Asomex), el Ministerio de Sanidad aún no ha constituido las comisiones de evaluación, que son un elemento clave del proceso, un retraso que afecta a más de 1.400 profesionales que esperan a regularizar su situación laboral. Además, el departamento de Trinidad Jiménez se ha negado a incluir en estas comisiones a médicos foráneos con la especialidad convenientemente homologada. Asomex también ha criticado la reducción del cupo de plazas MIR para licenciados extranjeros, una rebaja que se aplicará desde esta convocatoria.

PÁG. 7

[EL REPORTAJE DEL DÍA PÁG. 15]



Elena Alonso y Adelaida Lamas, expertas en asma infantil.

Freno al asma infantil

Septiembre es un mes caracterizado por la reagudización del asma en niños. No bajar la guardia, iniciando la profilaxis antes de que aparezcan síntomas. reduce las hospitalizaciones, según Elena Alonso, del Gregorio Marañón, y Adelaida Lamas, del Ramón y Cajal, en Madrid.

30.000 EUROS

Condena por esperar dos años para operar un tumor

El juzgado Contencioso-administrativo número 2 de Santiago de Compostela ha condenado al Servicio Gallego de Salud (Sergas) a indemnizar con 30.000 euros a un paciente. El juez ha considerado probada la pérdida de oportunidad terapéutica en que incurrió la atención sanitaria, pues al paciente no se le trató un tumor de páncreas cuando se le detectó y después fue demasiado tarde. El hombre acudió al hospital a hacerse unas pruebas para una operación programada. En una TC se descubrió el tumor pero no fue atendido hasta dos años después, cuando ya era inoperable. La sentencia destaca que al paciente se le privó de la posibilidad de una cirugía curativa y sólo tuvo la opción de un tratamiento sintomático.

PÁG. 9

{ Dichoso el que no espera nada porque siempre estará satisfecho JONATHAN SWIFT }



Ignacio Blanco, del Instituto Catalán de Oncología.

El locus 19p13 modifica el riesgo de cáncer de mama con BRCA1

Tres estudios que publica hoy la revista Nature Genetics describen diversas variantes genéticas asociadas al riesgo de desarrollar cáncer de mama y ovario. Ignacio Blanco, del ICO, ha participado en uno de ellos.

PÁG. 11

Inhibir la enzima que degrada la anandamida suprime el dolor

Guillermo Moreno-Sanz, de la Universidad de California, participa en un trabajo que demuestra cómo la anandamida inhibe el dolor a través de un mecanismo endocannabinoide. Se publica hoy en Nature Neuroscience.

PÁG. 13



María Dolores Pinazo, Vicente Vila, Raul Cosín, Sheila Pons y Lucía Verdejo.

El gen P53 puede condicionar la terapia antiangiogénica en DMAE

Investigadores de la Fundación para la Investigación del Hospital Doctor Peset, de Valencia, han hallado relación entre el gen p53 y las respuestas al tratamiento antiangiogénico de la degeneración macular asociada a la edad.

PÁG. 16

Una mutación en el gen C3 causa patología por depósitos densos

Una alteración del gen de la proteína C3 determina el desarrollo de la enfermedad por depósitos densos al causar alteraciones funcionales ligadas a la desregulación del complemento, según un estudio español.

PÁG. 18

FLUIDASA®



TEOFARMA S.r.l.

"Financiado por la Seguridad Social"



ONCOLOGÍA TRES ESTUDIOS EN 'NATURE GENETICS' DESCRIBEN VARIANTES GENÉTICAS EN CÁNCER DE OVARIO Y DE MAMA

Identifican un locus que modifica el riesgo de cáncer de mama con BRCA1

→ Uno de los estudios que publica hoy la revista *Nature Genetics* describe un área cromosómica en la que se cree que puede haber un gen modificador del riesgo de cáncer de mama en

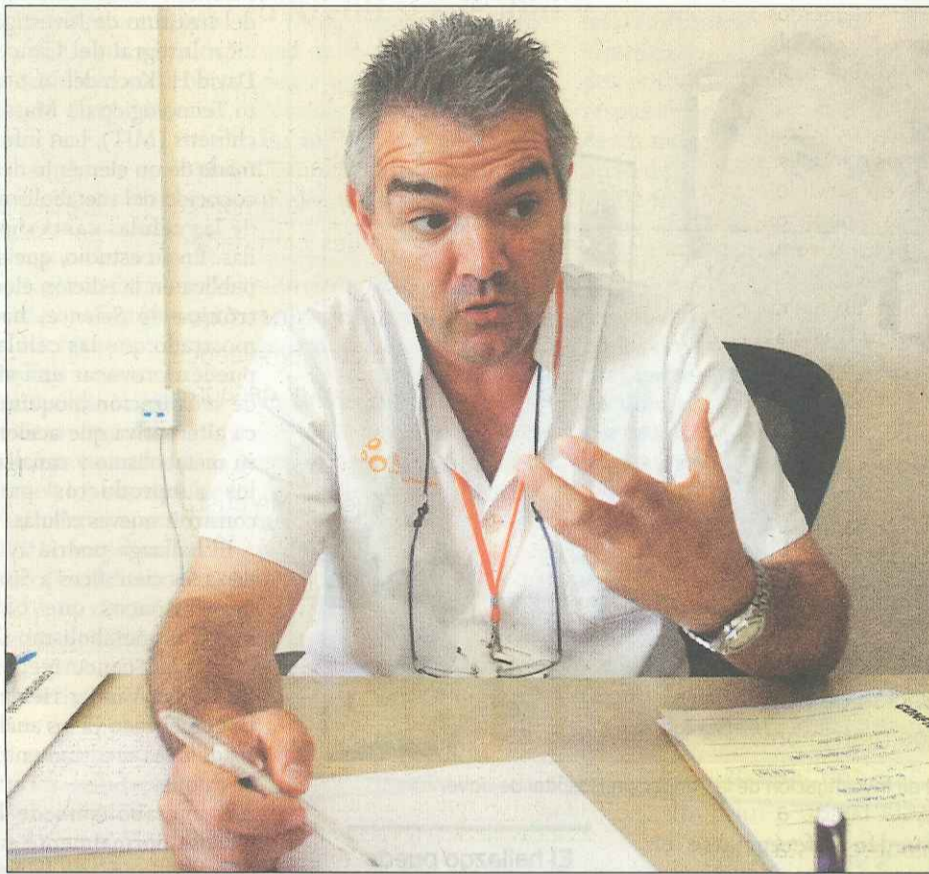
las pacientes con mutaciones en BRCA1, pero que también podría explicar el riesgo que tienen las mujeres sin antecedentes familiares para desarrollar este tipo de tumor.

■ Karla Islas Pieck Barcelona

La región del cromosoma 19p13 podría albergar algún gen que modifica el riesgo de desarrollar cáncer de mama en las portadoras de una mutación en BRCA1 y que, además, podría explicar por qué desarrollan este tumor otras mujeres que no tienen antecedentes familiares, según se desprende de los resultados de un estudio multicéntrico internacional en el que ha participado Ignacio Blanco, director de la Unidad de Consejo Genético del Instituto Catalán de Oncología (ICO).

El trabajo, que publica hoy la revista *Nature Genetics*, recoge el análisis de un estudio de asociación pangenómica en 1.193 portadoras de la mutación en el gen BRCA1, menores de 40 años y con cáncer de mama invasivo y en 1.190 portadoras de BRCA1 sin diagnóstico de cáncer de mama, mayores de 35 años. Además, se ha hecho una replicación en otros 5.986 personas tanto sanas como con cáncer de mama.

Blanco ha explicado a DIARIO MÉDICO que hasta ahora los estudios genómicos se habían realizado en poblaciones generales de individuos con el objetivo de



Ignacio Blanco, del Instituto Catalán de Oncología (ICO).

encontrar los puntos de variación genética y comprobar si éstos modificaban el riesgo de las pacientes de BRCA1.

"Este estudio parte de algo diferente, ya que analiza a las portadoras de las mutaciones en BRCA1 separadas

en dos grupos, para intentar encontrar los puntos de diferencia genética que tienen, y se ha identificado que en esta área hay unas variaciones que pudieran explicar el porqué unas mujeres que tienen la mutación en el BRCA1 no padecen cáncer y

otras sí. Esto es lo que llaman los genes modificadores".

Además, se ha comprobado que esta misma área genética explica también por qué hay unas mujeres de la población general que tienen más riesgo de desarro-

llar cáncer de mama "que sea receptor hormonal negativo y en otro grupo también el de las llamadas triple negativo, que son las que tienen riesgo de presentar tumores más agresivos", ha detallado.

Un gen "sospechoso"

Este estudio pone sobre la mesa una región cromosómica con un gran interés de estudio a medio plazo. Ahora, los investigadores tienen la hipótesis de que en este locus podría haber algún gen íntimamente vinculado con el cáncer mamario, lo que abre la puerta al diseño de nuevos estudios orientados a despejar la incógnita, ya que la investigación en esta línea podría ayudar a personalizar aún más el riesgo de cada mujer.

"Es muy probable que en este locus exista algún gen que tenga importancia en la modificación del riesgo o incluso en aumentar el riesgo en la población general, por lo que es un área que hay que estudiar con más detalle".

Se sospecha del gen Merit40, pero con la evidencia científica disponible hasta el momento no se puede afirmar; "simplemente se sugiere", ha matizado Blanco.



Jeffrey B. Schwimmer.

INFECCIOSAS

Una infección viral infantil podría ser una causa de obesidad

■ DM

La hipótesis que sugiere que algunas obesidades podrían tener orígenes infecciosos ha logrado un nuevo respaldo con la publicación de un estudio estadounidense que aparece en el último número de *Pediatrics*. Jeffrey B. Schwimmer, de la Universidad de California en Berkeley, ha descubierto que los menores expuestos a una cepa particular de adenovirus tienen un riesgo mucho mayor de ser obesos.

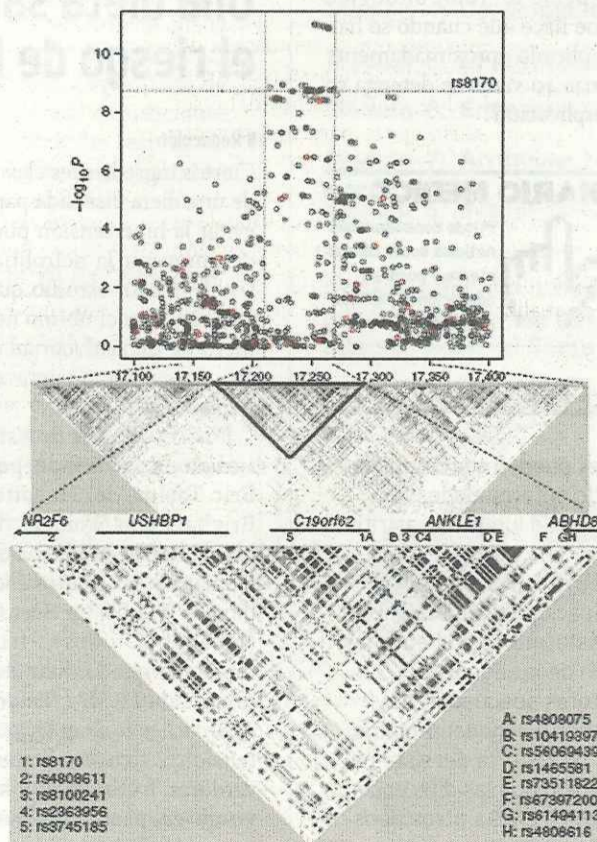
Los autores han trabajado con 124 niños de entre 8 y 18 años, en los que se ha analizado la presencia de anticuerpos específicos para el adenovirus 36 (AD36), una de las más de 50 cepas conocidas que causan una amplia variedad de infecciones respiratorias y gastrointestinales en el hombre. Se trata de la única cepa relacionada con la obesidad.

Obesos con más peso

Los menores positivos para AD36 pesaban de media más de 22 kilos más que los niños que no tenían relación con la citada cepa. En el grupo de niños obesos, los que mostraban evidencia de infección pesaban unos 25 kilos más que los menores con sobrepeso negativos para el adenovirus. Schwimmer cree que estas cifras son lo suficientemente importantes para que el riesgo de enfermedad cardíaca y hepática aumente de forma significativa, y destaca que estos datos, en menores, son especialmente preocupantes.

Genotipado

En la imagen superior se recogen los resultados de la estadística en las pruebas de parentesco ajustado (1 gl) por la posición (kb) en las fases 1 y 2, muestras combinadas de SNP genotipados e imputados en las regiones afines. En medio, el desequilibrio de ligamiento (LD) bloqueado cerca de la parte superior de los cinco SNP asociados en el análisis combinado de la fase 1 y fase 2, muestras basadas en los datos del Proyecto 1000 Genomas para las muestras de ascendencia europea. Los cuadros en los bloques de LD indican correlaciones por pares entre los SNP (r^2) en escala de grises. A continuación, los detalles de la región que contiene los más significativamente asociados con genotipo y SNP imputados.



VARIACIONES EN OVARIO

La revista *Nature Genetics* publica hoy tres estudios que revelan diversas variantes genéticas asociadas al riesgo de desarrollar cáncer de mama y de ovario. Se sabe que el cáncer de mama y el de ovario comparten algunos factores de riesgo y estos trabajos de investigación identifican una cosa más a compartir: la susceptibilidad genética. Por una parte, el grupo de Simon Gayther, del University College de Londres, informa de asociación genómica en cáncer de ovario tras el análisis de 10.283 casos y ha podido identificar dos nuevas regiones genómicas asociadas con cáncer de ovario seroso. Por otra parte, Paul Pharoah y su equipo de la Universidad de Cambridge, han realizado un estudio de asociación del genoma del cáncer de ovario en 8.951 casos y han identificado las variantes en una sola región en el cromosoma 19 asociada con el cáncer de ovario seroso. Este lugar está cerca del gen Merit40, que interactúa con el BRCA1. Las mutaciones en el gen BRCA1 se establecen como un factor de riesgo de cáncer de mama y cáncer de ovario en las mujeres. El tercer estudio, dirigido por Fergus Couch, de la Clínica Mayo, de Rochester, y en el que ha participado el investigador catalán Ignacio Blanco, ha buscado los factores genéticos que pueden modificar este riesgo mediante un estudio de asociación del genoma completo para el cáncer de mama en portadoras de la mutación BRCA1.