

vidad física y mantenimiento del peso corporal para la prevención del cáncer, basadas en la evidencia científica más completa y reciente. El objetivo de este estudio fue investigar si el seguimiento de las recomendaciones del WCRF/AICR se relacionaba con el riesgo de cáncer en el estudio EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and nutrition).

Métodos: Una muestra de 386,355 participantes de 9 países europeos formó parte de este estudio. En la fase de reclutamiento se obtuvo información sobre la dieta, estilos de vida y antropometría de los participantes. Se creó un score basado en las recomendaciones del WCRF/AICR sobre el mantenimiento del peso, la actividad física, el consumo de alimentos y bebidas que producen ganancia de peso, el consumo de alimentos vegetales, animales, alcohol, y la lactancia en mujeres. El rango del score fue 0-7 en mujeres y 0-6 en hombres. Un mayor score indica un mayor seguimiento de las recomendaciones del WCRF/AICR. La asociación entre el score y el riesgo de cáncer se evaluó usando modelos de regresión Cox multi-ajustados.

Resultados: El aumento de 1 punto en el score se asoció con una reducción del 5% (IC95% 3-7%) en el riesgo global de cáncer, 12% (9-16%) en el riesgo de cáncer colorectal y 16% (9-22%) en cáncer de estómago. El score también se asoció de forma significativa con un menor riesgo de cáncer de mama, endometrio, pulmón, riñón, tracto aéreo-digestivo superior, hígado y esófago, pero no se asoció al riesgo de cáncer de próstata, ovario y vejiga.

Conclusiones: Un mayor seguimiento de las recomendaciones nutricionales del WCRF/AICR para la prevención del cáncer se asoció de forma significativa con un menor riesgo de cáncer.

Financiación: World Cancer Research Fund (WCRF) International Regular Grant Programme (Grant Number 2009/44).

114. INTERACCIÓN ENTRE RADÓN RESIDENCIAL Y TABACO. UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EN GALICIA

A. Ruano Raviña, J.M. Barros-Dios, M. Pérez-Ríos, J.J. Pardo Seco

Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad de Santiago de Compostela; CIBER de Epidemiología y Salud Pública, CIBERESP.

Antecedentes/Objetivos: El radón residencial es el segundo factor de riesgo del cáncer de pulmón y el primero en nunca fumadores. Recientemente la OMS ha propuesto reducir aún más la exposición recomendada a 100 Bq/m³. Galicia es una zona de elevada exposición a radón debido a la naturaleza granítica del subsuelo. El objetivo de este trabajo es conocer la interacción entre radón residencial y tabaco.

Métodos: Se realizó un estudio de casos y controles de base hospitalaria en Santiago y Ourense. Todos los sujetos fueron mayores de 30 años, tenían que haber vivido más de 5 años en el domicilio actual y sin antecedentes neoplásicos. Los casos tenían diagnóstico anatomopatológico confirmado de cáncer pulmonar. Los controles fueron sujetos intervenidos por cirugía banal sin relación con el hábito tabáquico. Se hizo un muestreo por frecuencia de sexo y edad respecto a los casos. A todos los participantes se les realizó una entrevista personal, se les dio un detector de radón y se les extrajeron 3 ml de sangre total. El protocolo del estudio fue aprobado por el CEIC de Galicia. Los detectores fueron enviados de vuelta por los propios participantes y fueron revelados en el laboratorio de radón de Galicia. Los resultados se analizaron con regresión logística multivariante y se calculó una variable con 16 categorías que contemplase 4 categorías de exposición a radón y 4 de tabaco. La categoría de referencia fue el estado de no expuesto a radón residencial (< 50 Bq/m³) y nunca fumador. Los resultados se expresan como ORs con IC del 95%. Se calculó asimismo el índice de sinergia para una interacción aditiva y sus intervalos de confianza. Los análisis se hicieron con SPSS v18.

Resultados: Se incluyeron 349 casos y 513 controles. La concentración de radón residencial fue más elevada en los casos que en los con-

COMUNICACIONES ORALES IV (10 MINUTOS)

Jueves, 18 de octubre de 2012. 17:30 a 19:30 h

Sala Pedro Salinas

Cáncer

Moderadora: Nuria Aragonés Sanz

89. SEGUIMIENTO DE LAS RECOMENDACIONES DEL WCRF/AICR Y RIESGO DE CÁNCER EN EL ESTUDIO DE COHORTE EPIC

D. Romaguera, A.C. Vergnaud, P.H. Peeters, C.H. Van Gils, D.S. Chan, E. Riboli, T. Norat

Department of Epidemiology & Biostatistics, School of Public Health, Imperial College London; Julius Centre for Health Sciences and Primary Care, University Medical Centre Utrecht; FISIB.

Antecedentes/Objetivos: En 2007, "World Cancer Research Fund (WCRF)" y "American Institute of Cancer Research (AICR)" publicaron 8 recomendaciones (+2 recomendaciones especiales) sobre dieta, acti-

troles. Se observó una interacción aditiva entre tabaco (fumador o no fumador) y radón residencial ($> 0 <$ de 50 Bq/m^3) con un índice de sinergia de 2,19 (IC95% 1,38-3,49). No se observó interacción multiplicativa. Para todas las categorías de consumo de tabaco se observó que el riesgo de cáncer de pulmón aumentaba a medida que aumenta la exposición a radón residencial, de manera que los sujetos expuestos a más de 148 Bq/m^3 y grandes fumadores tienen una OR de 73,0 (IC95% 19,9-268,1).

Conclusiones: El radón es un importante factor de riesgo del cáncer de pulmón. Existe una sinergia aditiva en el riesgo con el consumo de tabaco.

Financiación: Fondo de Investigaciones Sanitarias PI03/1248.

563. RADÓN RESIDENCIAL Y CÁNCER DE ESÓFAGO EN GALICIA. UN ESTUDIO ECOLÓGICO EN UNA ZONA DE ALTO RIESGO

A. Ruano Raviña, N. Aragonés, M. Pérez-Ríos, G. López-Abente, J.M. Barros-Dios

Universidad de Santiago de Compostela; Centro Nacional de Epidemiología; CIBER de Epidemiología y Salud Pública, CIBERESP.

Antecedentes/Objetivos: El cáncer de esófago es el sexto en incidencia y el octavo en mortalidad a nivel mundial, existiendo una gran variabilidad geográfica en su epidemiología. España tiene una incidencia similar a la media europea en varones y está por debajo de la media en mujeres. El radón residencial es el primer factor de riesgo del cáncer pulmonar después del tabaco. Es un gas ubicuo, que se acumula en el interior de los domicilios y cuya concentración depende fundamentalmente del sustrato geológico donde se asienta la vivienda. Galicia es una zona de elevada emanación de gas radón. El objetivo de este trabajo es analizar la relación entre mortalidad por cáncer de esófago y concentración de radón residencial en municipios gallegos.

Métodos: Se realizó un estudio ecológico en Galicia con el municipio como unidad de estudio. Las mediciones correspondieron al Mapa de Radón de Galicia y, para ser incluido, cada municipio tenía que tener al menos 5 mediciones de radón residencial. Los domicilios fueron seleccionados mediante muestreo aleatorio estratificado por comarcas ponderado por su peso poblacional. Para cada municipio analizado se obtuvieron las tasas de mortalidad estandarizadas de cáncer de esófago (ICD-9, código 150) del Instituto Nacional de Estadística para el período 1989-1998. Se calcularon las razones de mortalidad estandarizadas municipales para hombres y mujeres y posteriormente los riesgos relativos suavizados de cáncer de esófago para cada municipio. Se realizó una correlación de Spearman entre la concentración de radón mediana municipal y el riesgo relativo de mortalidad suavizado para hombres y para mujeres.

Resultados: Se incluyeron 129 municipios. La concentración mediana de radón fue de 83 Bq/m^3 . El 14% de los municipios tenían concentraciones medianas superiores a las recomendadas por la EPA y 7 concentraciones superiores a las recomendadas por las autoridades europeas. Se observó correlación entre mortalidad por cáncer de esófago en varones (Spearman $\rho = 0,298$; $p < 0,001$) pero no para las mujeres (Spearman $\rho = -0,045$; $p = 0,615$). Los resultados se mantienen si se analizan sólo los municipios con más de 15 mediciones ($n = 15$). El riesgo relativo de muerte por cáncer de esófago en varones es más elevado en los municipios del último tercil de concentración de radón, pero esto no ocurre en las mujeres.

Conclusiones: El radón podría jugar un papel en la mortalidad por cáncer de esófago, existiendo plausibilidad biológica que apoya esta asociación. Son necesarios estudios de base individual para confirmar o descartar esta hipótesis.

Financiación: Consejo de Seguridad Nuclear, Xunta de Galicia.

417. DIETA Y CÁNCER DE ESÓFAGO SEGÚN SUBTIPO HISTOLÓGICO: UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

J. Calle-Barreto, E.M. Navarrete-Muñoz, D. Giménez-Monzo, M. García de la Hera, J.F. Navarro-Gracia, J. Vioque

Grupo Epidemiología de la Nutrición; Universidad Miguel Hernández; CIBERESP; Hospital General Universitario de Elche.

Antecedentes/Objetivos: El cáncer de esófago (CE), es la sexta causa de muerte más común por cáncer en todo el mundo a pesar de que sus tasas disminuyen en muchos países. Entre los factores de riesgo, el tabaco, el alcohol, han sido consistentemente referidos en la literatura y aunque se han descrito asociaciones con factores dietéticos, la consistencia no es tan sólida. Se evalúa la relación entre el riesgo de CE y la ingesta de alimentos y nutrientes diferenciando por subtipo histológico (escamosos y adenocarcinoma) dentro de un estudio multicases-controles (PANESOES).

Métodos: Estudio multicases-controles de base hospitalaria en el que se incluyeron 201 casos incidentes de CE con confirmación histológica (159 de células escamosas, CEE, y 42 eran adenocarcinomas, CEA). Los controles fueron emparejados por la frecuencia de casos por edad, sexo y provincia ($n = 455$). La información sobre factores socioeconómicos, consumo de tabaco, alcohol e índice de masa corporal, se obtuvo mediante entrevista personal y cuestionario estructurado. La ingesta diaria media de alimentos y nutrientes 5 años previos a la entrevista se estimó mediante cuestionario de frecuencia alimentaria validado. Las ingestas de nutrientes se ajustaron por ingesta energética (método de residuos). Se estimaron odds ratios e intervalos de confianza 95% (OR; IC95%) mediante regresión logística ajustando por los factores de emparejamiento, nivel de estudios, IMC, ingesta calórica, tabaco y alcohol.

Resultados: Se observó una asociación protectora significativa entre el CE y el consumo de frutas y verduras. Comparando con el tercil 1 de consumo ($T1 < 3,0$ raciones/día), los consumidores del tercil 2 ($T2: 3,0-4,5$ r/día) y del tercil 3 ($T3 > 4,6$ r/día) presentaron un riesgo menor de CE, OR = 0,36 (0,21-0,61) y OR = 0,21 (0,11-0,37), respectivamente. El consumo de frutas y verduras fue protector para ambos tipos histológicos, escamosos (CEE) y adenocarcinomas (CEA), siendo el efecto más protector adenocarcinomas, OR $T3/T1 = 0,19$ (0,07-0,52). En las verduras, el mayor efecto protector se observó para lechuga, tomate, espinacas, cebollas y pimientos, y en la frutas para naranjas y fresas. Para la ingesta de nutrientes, se observó una asociación protectora significativa entre el CE (CEE y CEA) y la ingesta de carotenos (más para β caroteno y licopeno), vitamina C y E, folato y fibra.

Conclusiones: Encontramos una asociación protectora entre ingesta de frutas y verduras y el riesgo de CE total y por subtipos histológicos. La ingesta dietética de carotenos, vitamina C, E, folato y fibra, abundantes en estos alimentos se asoció también a un menor riesgo de estos cánceres.

Financiación: Generalitat Valenciana.

403. CONSUMO DE ALIMENTOS, NUTRIENTES Y CÁNCER DE ESTÓMAGO: UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

E. Ferrer, E.M. Navarrete-Muñoz, D. Giménez-Monzó, M. García de la Hera, J. Vioque

Grupo de Epidemiología de la Nutrición; Universidad Miguel Hernández; CIBER de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP).

Antecedentes/Objetivos: El cáncer de estómago (CE) viene mostrando tasas descendentes de mortalidad en las últimas décadas en España, pese a lo cual se sitúa entre los 6 cánceres de mayor mortalidad. Aunque se conocen algunos factores de riesgo (infección por *Helicobacter pylori*), su etiología sigue siendo en gran parte desconocida si bien se ha sugerido que la dieta puede jugar un papel relevante. Se ha evaluado la relación entre el consumo de alimentos y nutrientes y el

riesgo de CE dentro de un estudio multicaseos-controles (PANESOES: páncreas, esófago y estómago).

Métodos: Estudio de casos-controles prospectivo de base hospitalaria con 398 casos incidentes de CE confirmados histológicamente y 455 controles emparejados por frecuencia de sexo, edad y provincia. Se evaluó la dieta mediante cuestionario de frecuencia de alimentos validado y se recogió información sobre factores socio-demográficos, consumo de alcohol y tabaco, e índice de masa corporal. Se estimó la ingesta media diaria para de alimentos y nutrientes en un año referido a 5 años previos a la entrevista. Se estimaron odds ratios e intervalos de confianza 95% (OR; IC95%) mediante regresión logística ajustando por factores de emparejamiento, nivel de estudios, índice de masa corporal, consumo de tabaco y alcohol e ingesta calórica.

Resultados: En el análisis multivariable, se observó una asociación protectora significativa para el consumo frutas, verduras y carnes blancas. Los consumidores de verduras del cuartil superior (> 2,62 raciones/día) presentaron menor riesgo que los del cuartil inferior (> 1,1 r/d), OR = 0,43 (0,28-0,67); similarmente para frutas, OR = 0,35 (0,22-0,55) y para carnes blancas, OR = 0,59 (0,38-0,91). La asociación protectora fue mayor para el consumo conjunto de frutas y verduras, OR = 0,33 (0,21-0,51) existiendo una relación dosis respuesta significativa ($p < 0,001$). Se observó un aumento de riesgo para el consumo de sal entre los que la añadían 5 o más veces a la semana frente a los que lo hacía < 1 vez/sem, OR = 2,15 (0,87-1,86) aunque la asociación no resultó significativa. Para nutrientes, se observó una asociación protectora estadísticamente significativa para la ingesta de nutrientes antioxidantes (carotenoides, vitamina C, E), vitamina B6, folato y fibra. Un aumento de riesgo significativo se observó para la ingesta de sodio.

Conclusiones: Este estudio sugiere que promocionar el consumo de carnes blancas y especialmente el consumo de frutas y verduras y de nutrientes abundantes en estos alimentos (carotenos, vitaminas C, E y B6, folato y fibra) puede reducir el riesgo de CE. Asimismo, reducir el consumo de sal en las comidas y alimentos con alto contenido en sodio podría también disminuir el riesgo.

Financiación: Generalitat Valenciana.

187. DISTRIBUCIÓN DE LA GRASA, GANANCIA DE PESO Y DENSIDAD MAMOGRÁFICA (DDM-SPAIN)

M. Pollán, V. Lope, J. Miranda, M. García, F. Casanova, C. Sánchez-Contador, C. Santamarina, C. Vidal, B. Pérez-Gómez, et al

Epidemiología Ambiental y Cáncer, CNE ISCIII, Madrid; CIBERESP; Programas de Cribado de Cáncer de Mama de Valencia, Navarra, Castilla-León, Baleares, Galicia, Cataluña y Aragón; CSISP; Instituto de Salud Pública de Navarra; ICO.

Antecedentes/Objetivos: La alta densidad mamográfica (DM) es un marcador de riesgo de cáncer de mama. El estudio DDM investiga los factores determinantes de alta DM en mujeres españolas que acuden a los programas de cribado. El objetivo es investigar la influencia de la distribución de la grasa y la ganancia de peso en la vida adulta en la DM en mujeres pre y posmenopáusicas.

Métodos: Se reclutaron 3574 mujeres de 45-68 años en 7 centros de cribado de cáncer de mama de 7 CCAA. Un radiólogo experimentado valoró de forma ciega la DM en la mamografía craneocaudal izquierda. La clasificación de Boyd considera 6 categorías de densidad. Las mujeres fueron entrevistadas por encuestadoras entrenadas que tomaron medidas antropométricas (peso, altura, perímetro cintura y cadera) utilizando el mismo protocolo y el mismo tipo de balanza, tallímetro y cinta métrica. Las variables de interés fueron la ratio cintura-cadera, como medida de distribución de la grasa y la ganancia de peso desde los 18 años. La asociación entre la DM y estas variables se cuantificó mediante modelos mixtos de regresión logística ordinal, considerando el centro de cribado como término de efectos aleatorios. Como variables de ajuste se incluyeron: edad, índice de masa corporal (IMC), nº de

hijos, antecedentes familiares de cáncer de mama y tiempo desde la menopausia. Se testó la posible heterogeneidad del efecto de las dos variables de interés en función del estatus menopáusico mediante los correspondientes términos de interacción.

Resultados: El 23% de las mujeres presentaron una DM > 50%. Tras ajustar por IMC y el resto de variables de confusión, se observó una relación inversa entre la ratio cintura-cadera y la DM, más marcada en mujeres premenopáusicas (p de interacción = 0,010). El OR por incremento de 0.1 fue de 0,73 (IC95% = 0,65-0,82) en posmenopáusicas y de 0,53 (IC95% = 0,42-0,66) en premenopáusicas. En promedio, las mujeres del estudio engordaron 400 gr/año desde los 18 años. La ganancia de peso en edad adulta se asoció positivamente con la DM, de forma similar en mujeres pre y posmenopáusicas. Las mujeres que habían ganado más de 24 kg duplicaron su riesgo de alta DM (OR = 2,05; IC95% = 1,53-2,73).

Conclusiones: Un patrón de distribución de grasa más femenino, con mayor carga estrogénica, se asocia a alta DM. Además, la correlación positiva entre ganancia de peso en edad adulta y DM podría relacionarse con los cambios metabólicos locales (aumento de la actividad aromataza) asociados al aumento de peso encontrados en modelos experimentales.

296. CARACTERÍSTICAS LIGADAS AL NACIMIENTO E INFANCIA Y RIESGO DE TUMORES HORMONODEPENDIENTES. MCC-SPAIN

V. Carvajal, G. Castaño, B. Pérez-Gómez, T. Dierssen-Sotos, J. Altzibar, T. Fernández-Villa, E. Ardanaz, R. Peiró, M. Pollán, et al

Epidemiología Ambiental y Cáncer, CNE-ISCIII; CIBERESP; CREAL; Universidades de Cantabria, León, Granada, Huelva y Oviedo; Subdirección de Salud Pública de Gipuzkoa; Instituto de Salud Pública de Navarra; CSISP; ICO; CYSMA.

Antecedentes/Objetivos: Estudios epidemiológicos recientes sugieren que la exposición acumulada a hormonas y a factores de crecimiento en las primeras etapas de la vida puede influir en el riesgo posterior de tumores endocrinos. El objetivo de este estudio es investigar la influencia de ciertas variables sociodemográficas y antropométricas ligadas a la infancia en el riesgo de cáncer de mama y de próstata en la etapa adulta.

Métodos: MCC-Spain es un estudio multicéntrico multicaseo-control llevado a cabo en 11 provincias españolas. Para este estudio se reclutaron 1.635 casos de cáncer de mama y 1.100 casos de cáncer de próstata, histológicamente confirmados. Se seleccionaron aleatoriamente controles poblacionales apareados por edad y sexo pertenecientes a las áreas de influencia de los hospitales participantes (1.525 controles de mama y 1.215 de próstata). Se recogió, mediante entrevista personal, información sobre variables perinatales (nivel socioeconómico y edad de los padres al nacimiento, peso al nacer, prematuridad y lactancia) y variables ligadas a la infancia (peso y talla prepupal, edad a la menarquia y edad al desarrollo). La asociación se cuantificó mediante modelos multivariantes mixtos de regresión logística, ajustados por factores de riesgo específicos de cada tumor, índice de masa corporal, edad y nivel de estudios, incluyendo el área geográfica como término de efectos aleatorios.

Resultados: Se detectó un menor riesgo de cáncer de mama y próstata en personas cuyos padres tenían una elevada clase social en el momento de su nacimiento (ORmama: 0,34; IC95%: 0,20-0,56. ORpróstata: 0,49; IC95%: 0,28-0,87) así como un mayor riesgo entre aquellas nacidas de madres con edad más avanzada (> 39 años: ORmama: 1,34; IC95%: 0,99-1,81. ORpróstata: 1,47; IC95%: 1,03-2,10). Finalmente se observó un mayor riesgo de cáncer de mama en mujeres con menor peso prepupal (OR: 1,24; IC95%: 1,04-1,47) y un incremento del 5% en el riesgo de cáncer de próstata por cada año de retraso en el desarrollo de la pubertad ($p = 0,029$).

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que las exposiciones hormonales en las primeras etapas de la vida modulan el riesgo de desarrollar cáncer de mama y próstata en nuestra población.

Financiación: CIBERESP, FIS PI081770, PS09/00773, PS09/01286, PS09/01903, PS09/02078, PS09/01662.

489. DISTRIBUCIÓN DE LA GRASA Y GANANCIA DE PESO COMO FACTORES DE RIESGO EN TUMORES HORMONODEPENDIENTES

E. García-Esquinas, M. Kogevinas, N. Aragonés, I. Gómez-Acebo, J. Altzibar, A. Tardón, J.J. Jiménez-Monleón, J. Alguacil, M. Pollán, et al

Epidemiología Ambiental y Cáncer; CNE-ISCIII; CIBERESP; CREAL; Universidades de Cantabria, León, Oviedo, Granada y Huelva; Subdirección de Salud Pública de Gipuzkoa; Instituto de Salud Pública de Navarra; CSISP; ICO; CYSMA; IBIOMED.

Antecedentes/Objetivos: Existe una evidencia creciente de que ciertos factores antropométricos tales como la obesidad, la distribución de la grasa corporal o las variaciones de peso a lo largo de la vida, pueden incrementar el riesgo de desarrollar ciertos tumores hormonodependientes. El presente estudio investiga la influencia de dichos factores en el riesgo de cáncer de mama y de próstata.

Métodos: Este trabajo se enmarca dentro del estudio multicéntrico multicaso-control MCC-Spain. Los casos fueron reclutados en 22 hospitales públicos españoles, mientras que los controles, apareados por edad y sexo, fueron seleccionados aleatoriamente de las áreas de referencia de los hospitales. En el análisis se incluyen 1.613 casos incidentes de mama junto a 1.525 mujeres control, y 1.093 casos incidentes de próstata junto a 1.250 controles varones. La recogida de información se llevó a cabo mediante una entrevista estructurada, tras la cual se realizó una exploración física de los participantes, registrando su altura, peso y diámetros de cintura y cadera. Los análisis se realizaron mediante modelos mixtos de regresión logística, ajustando por los factores específicos de cada tumor e incluyendo al entrevistador como término de efectos aleatorios.

Resultados: Tras el ajuste multivariante, se observa un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de mama en mujeres pertenecientes al tercil superior de BMI respecto al tercil inferior (OR: 1,58; IC95%: 1,18-2,11), así como en mujeres pertenecientes al tercil superior del índice cintura-cadera. (OR: 1,87; IC95%: 1,23-2,83). Un diámetro de cintura mayor de 80 cm se asoció con un incremento del riesgo de cáncer de mama (OR: 1,76; IC95%: 1,36-2,28), mientras que aquellas que alcanzaron su altura máxima pasados los 19 años presentaron una reducción del riesgo del 40%. Las mujeres que ganaron más de 18 kilos desde los 20 años también muestran un mayor riesgo (OR = 1,44; IC95%: 1,01-2,08). Los varones que alcanzaron su altura máxima tras los 19 años, duplicaron su riesgo de desarrollar cáncer de próstata.

Conclusiones: El presente estudio confirma la influencia de estos factores en el cáncer de mama. Sin embargo, a parte de la edad a la que se alcanza la máxima altura, no se observó ninguna otra asociación con el cáncer de próstata.

Financiación: CIBERESP, FIS PI081770, PS09/00773, PS09/01286, PS09/01903, PS09/02078, PS09/01662.

261. INSULINA GLARGINA Y RIESGO DE CÁNCER EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

O. Plana-Ripoll, D. Puente, R. Morros, L.M. Vilca, C. Cases, I. Fuentes, X. Mundet, S. Di-Cosimo, R. Simó, et al

Institut Universitari d'Investigació en Atenció Primària Jordi Gol (IDIAP Jordi Gol); Universitat Autònoma de Barcelona; Institut de Recerca Hospital Universitari Vall d'Hebron.

Antecedentes/Objetivos: Recientemente, diversos estudios apuntan a una relación entre el tratamiento con insulina y cáncer, especialmen-

te relevante para la insulina glargina. El objetivo del estudio es determinar si existe asociación entre el uso de insulina glargina y el diagnóstico de cáncer en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Métodos: Estudio caso-control. Casos: 764 pacientes mayores de 40 años diagnosticados de cáncer durante 2008-2010 a partir del Registro de Cáncer del Hospital Vall d'Hebron, sin cáncer previo y con diagnóstico de DM2 registrado en historia clínica informatizada mínimo un año previo al cáncer. Controles: 3 por caso (2.292) apareados por edad, fecha diagnóstico DM2, sexo y centro de salud. Fuentes de información: Sistema de Información para el Desarrollo de Investigación en Atención Primaria (SIDIAP) y base de datos facturación farmacológica del CatSalut. Variables de estudio: sexo, edad, fecha diagnóstico DM2, fármacos antidiabéticos los tres años previos, Índice de masa corporal (IMC), alcohol y tabaco. En los casos, además, fecha diagnóstico y tipo de cáncer. Se realizó un análisis descriptivo y se testó la asociación entre las variables recogidas y cáncer mediante t-test o test de Fischer según convenga. La asociación entre la dosis y tiempo de exposición a la glargina y cáncer se testó mediante test de Fisher y regresión logística condicional ajustando por el resto de covariables.

Resultados: El 65,5% eran hombres, con edad media 72 años, edad media al diagnóstico DM2 66,4 años y IMC medio 29,3 y 29,7 kg/m² para casos y controles, respectivamente (p-valor = 0,057). Tanto el porcentaje de fumadores como el consumo de alcohol resultó más alto en los casos que en los controles (39,6% vs 35,6% y 4,1% vs 3,4% con p-valor = 0,051 y 0,422, respectivamente). La proporción de pacientes que recibía algún tratamiento antidiabético era similar en casos y controles (79,7% vs 79,8%, p-valor = 0,959). El porcentaje de pacientes tratados con insulina glargina era inferior en los casos (4,06% vs 4,23%, p-valor = 0,917). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas al analizar la relación entre duración y dosis del tratamiento con riesgo de cáncer ajustando por el resto de covariables incluidas en el estudio.

Conclusiones: En los pacientes con DM2, la posibilidad de presentar cáncer de cualquier tipo no es superior en aquellos pacientes que reciben tratamiento con insulina glargina respecto a los no tratados con este fármaco.

Financiación: Fomento de la Investigación Clínica Independiente del Ministerio de Sanidad y Política Social 2010 (EC10-338).

454. ¿ES POSIBLE PREDECIR LA SUSCEPTIBILIDAD A PADECER CÁNCER DE VEJIGA A PARTIR DE INFORMACIÓN GENÉTICA?

E. López de Maturana, J. Herránz, N. Rothman, M. Calle, M. García-Closas, M. Kogevinas, A. Tardón, S. Chanock, N. Malats

Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas; National Cancer Institute; Universidad de Oviedo; Universidad de Vic; CREAL/IMIM.

Antecedentes/Objetivos: En los últimos años, el coste de genotipado ha disminuido de forma considerable, haciendo más plausible la medicina personalizada. El uso de esta información en estudios de asociación ha permitido identificar polimorfismos asociados a enfermedades complejas, como el cáncer de vejiga (CV). Ésta es una enfermedad crónica importante en España, que afecta en mayor medida a los hombres. El objetivo de este estudio es investigar si es posible predecir la susceptibilidad a padecer CV a partir de la información de variantes genéticas comunes.

Métodos: Se genotiparon 1.090 casos y 1.127 controles del estudio SBC/EPICURO mediante el chip Illumina Infinium HumanHap1M. El número de polimorfismos (SNPs) que superaron el control de calidad fue 475.290. Se compararon tres modelos probit: 1) modelo no genético, que incluye las variables consumo de tabaco, edad, región y sexo; 2) modelo genético, que incluye el número total de SNPs y 3) modelo combinado de 1 y 2. Los modelos se resolvieron mediante metodología

bayesiana, aplicando diferente información a priori según el tipo de variable. Así, se asumieron “a priori” planos para las variables no genéticas mientras que para los SNPs se asumieron “a priori” muy fuertes (distribuciones de Laplace), que permitieron el análisis de modelos con un número de covariables mucho mayor que el de datos ($p > n$). La capacidad predictiva de los modelos se evaluó en función de la magnitud del área bajo la curva ROC (AUC), que oscila entre 0 y 1, mediante el uso de técnicas de validación cruzada. Así, se dividieron aleatoriamente los datos en 10 particiones, se usaron 9 para entrenar cada modelo y la restante se usó para evaluar la capacidad predictiva del mismo, repitiéndose dicho proceso para cada una de las particiones. La capacidad predictiva se estimó promediando los valores AUC.

Resultados: El modelo con mayor capacidad predictiva fue el no genético, con un valor medio de AUC de 0,65. El factor más predictivo fue el tabaco ($AUC_{\text{tabaco}} = 0,62$). El modelo genético predijo ligeramente mejor que una clasificación aleatoria (0,53 vs 0,50). Cuando se incorporó la información de los SNPs a las variables no genéticas, la clasificación no mejoró.

Conclusiones: El tabaco, el mayor factor de riesgo para el CV, tiene una capacidad predictiva moderada. La inclusión de toda la información genómica disponible no aporta beneficio a la predicción.

Financiación: Ministerio de Ciencia e Innovación por la ayuda Sara Borrell a E. López de Maturana.