

ATEROMA

BOLETIN OFICIAL DE LA SOLAT Y DE LA SILAT BAJO LA RESPONSABILIDAD
DE LA ASOCIACION BOLIVIANA DE ATROESCLEROSIS

Marzo 2008

asobat04@yahoo.com

Volumen 5 N°1

EDITORIAL

Editorial

DIRECTIVA

ASOBAT (2008 - 2010)

Presidente

Dr. Samuel Córdova Roca

Vicepresidente

Dra. Rebeca Murillo

Secretaria General

Dra. Moira Iburguen

Tesorera

Dra. Wilma Salinas

CONSEJO EDITORIAL ATEROMA

Dr. Samuel Córdova Roca

Dra. Karina Chavarria

Dr. Félix Loza Chacón

Dr. Rubén Peredo

CONSEJO EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Manlio Blanco *México*

Dr. Manuel Carrageta *Portugal*

Dra. María Teresa Chiang *Chile*

Dr. José E. Fernandez-Britto *Cuba*

Dr. Francisco Fonseca *Brasil*

Dra. Gloria Larrabure *Perú*

Dra. Silvia Lissman *Uruguay*

Dr. Fernando Olguin *México*

Dr. Emilio Ros *España*

Dr. Iván Darío Sierra *Colombia*

Dr. Jorge Solano *Paraguay*

Dr. Pedro Tessone *Argentina*

Dr. Hermes Xavier *Brasil*

Dr. Adolfo Zavala *Argentina*

LDL cuanto menor es mejor..... con estatinas solas o combinadas?

La enfermedad cardiovascular (CV), incluyendo la enfermedad cardíaca coronaria (ECC), es la causa líder de muerte tanto en hombres como en mujeres en la mayor parte de los países. Basados sobre la relación establecida entre LDL-c y ECC, las líneas guía del National Cholesterol Education Program (NCEP) focalizó en la reducción de LDL-c la prevención primaria y secundaria de eventos de ECC.

Los ensayos clínicos a gran escala han soportado la hipótesis lipídica, en consecuencia la terapia hipolipemiente tanto en prevención primaria como secundaria de la ECC. Son estudios de la década de los 90 que mostraron la efectividad de la terapia hipolipemiente en la disminución del riesgo de eventos coronarios. Los estudios con estatinas han revolucionado el tratamiento de la aterosclerosis y de la ECC, comenzando con el Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) para prevención secundaria y el West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCOPS) en prevención primaria. Destacando que se inició en poblaciones con niveles altos de LDL-c.

En protección cardíaca, el LDL-c ha sido disminuido entre un 25% a 38%, con reducciones de riesgo relativo de 24% a 37%. En el Heart Protection Study (HPS), aún la población con niveles de LDL-c menores a 100 mg/dL se benefició con el tratamiento. El uso de estatinas ha sido exitoso, es interesante que como estos LDL-c han decrecido, la frecuencia de eventos en la terapia con estatinas también ha caído, aunque habríamos deseado ver una mayor reducción de eventos.

Aun en los estudios de terapia estatínica, en los cuales se han obtenido reducciones sustanciales de LDL (23–37%) no se eliminó por entero los eventos CV, sugiriendo que los parámetros lipídicos al lado de LDL c, tales como HDL c, triglicéridos (TG), lipoproteína (a), tamaño de LDL y susceptibilidad a la oxidación, así como otros factores de riesgo, influyen en el riesgo de ECC.

En los ensayos Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 (PROVE IT-TIMI 22) study, el Incremental Decrease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering (IDEAL) study y en el Treating to New Targets (TNT) study investigando disminución intensiva de LDL con estatinas en pacientes con ECC, reveló que el riesgo de ECV residual permanece en estos pacientes aun después de una terapia agresiva de descenso de LDL-c muy por debajo de 100 mg/dL.

La incapacidad de las estatinas para eliminar el riesgo de enfermedad CV asociado con reducido HDL-c o niveles elevados de TG (riesgo residual) fue demostrado en tres estudios: HPS, CARE y LIPID. El riesgo alto en pacientes tratados con estatinas atribuible a bajo HDL-c y TG elevados debe ser reconocido y tratado.

Añadiendo ezetimiba a una estatina, tomamos ventaja de dos mecanismos, inhibición de la síntesis hepática del colesterol (simvastatina) y absorción intestinal del colesterol (ezetimiba). Se observó beneficios consistentes con ezetimiba más estatina, sobre los efectos de la estatina sola; todos estadísticamente significativos aumentando la probabilidad de pacientes que alcancen las metas de LDL.

Recientemente se revelaron datos del estudio ENHANCE, que no mostraron diferencias significativas en el punto final primario (media de cambio en el espesor íntima-media medido en tres sitios de las arterias carótidas) entre pacientes tratados con ezetimiba/simvastatina 10/80 mg y pacientes tratados con sólo simvastatina 80 mg en un periodo de 2 años. Aun más el grupo con la asociación ezetimiba/simvastatina incrementaba el riesgo de eventos CV (muerte CV e infarto de miocardio no fatal), a pesar de una significativa diferencia en la reducción de los niveles de LDL-c (58% vs 41% en el grupo simvastatina).

Sin embargo es necesario considerar algunos aspectos, el ENHANCE fue un estudio pequeño, reclutó pacientes con hipercolesterolemia familiar difíciles de tratar, con niveles de LDL superiores a 300 mg /dL y no fue un estudio diseñado con el objetivo o el poder estadístico para evaluar resultados clínicos CV.

La hipótesis del colesterol está basada sobre estudios con estatinas y la extrapolación de estos estudios con estatinas a ezetimiba no es lo más correcto. Es aún muy pronto para determinar si usando ezetimiba para bajar LDL-c es un medio efectivo para reducir eventos clínicos pesados, tales como IM.

Lo evidente es que los pacientes de riesgo alto se benefician de las estatinas a dosis que provean un agresivo descenso del LDL-c, aunque las líneas guía actuales US y Europeas ignoran un gran número de individuos de riesgo alto

El debate persistirá acerca de si el efecto cardioprotector de las drogas hipolipemiantes está basado sólo en el descenso del LDL-c o si hay otros efectos, los llamados efectos "pleiotrópicos" de las estatinas.

Prof. Dr. Samuel Córdova Roca
Profesor Emérito de Cardiología de la Universidad Mayor de San Andrés



Osteoprotegerina: Nuevo Marcador para Riesgo de Isquemia Miocárdica Silente en Diabéticos

Avignon A, Sultan A, Piot C, Mariano-Goulart D, Thuan dit Dieudonné J-F, Cristol JP, y Dupuy A.M
Osteoprotegerin: A Novel Independent Marker for Silent Myocardial Ischemia in Asymptomatic Diabetic Patients *Diabetes Care* 2007; 30:2934-2939.

Un grupo de investigadores Franceses reportó que la osteoprotegerina parece ser un marcador independiente de isquemia miocárdica silente (IMS) en pacientes diabéticos asintomáticos.

Investigaron la utilidad de la osteoprotegerina, un inhibidor de la osteoclastogenesis involucrado en la aterosclerosis, y otros posibles marcadores de riesgo cardiovascular. El Dr. Avignon del Lapeyronie Hospital, Montpellier y colegas estudiaron 465 pacientes diabéticos con más de un factor de riesgo adicional e identificaron 92 con isquemia miocárdica silente.

Los niveles de otras proteínas incluyendo lipoproteína [a], homocisteína, adiponectina, proteína C-reactiva y fibrinógeno no tuvieron valor significativo como marcadores, pero aquellos pacientes con niveles de osteoprotegerina sobre el percentil 75th tuvieron un significativo incremento del riesgo relativo (3.19) de IMS (electrocardiograma de esfuerzo positivo y/o imagen de perfusión miocárdica anormal) comparado con niveles inferiores.

Esto permaneció cierto después de ajustar con otros factores de riesgo conocidos de IMS incluyendo edad, IMC y presión arterial. La

asociación permaneció significativa en pacientes de ambos sexos con diabetes tipo 1 o 2, con o sin nefropatía. Sin embargo, no fue significativa en pacientes con enfermedad arterial periférica.

Los autores concluyen que, "la medida de la osteoprotegerina, junto con otros factores convencionales, aparece como un marcador promisorio que puede ayudar a identificar pacientes diabéticos con una probabilidad incrementada para IMS, en quienes realizar investigaciones invasivas o no invasivas."

Incremento en la Incidencia de Insuficiencia Cardíaca Severa pero No en la Mortalidad con Pioglitazona

Erdmann E, Charbonnel B, Wilcox RG, Skene A.M, Massi-Benedetti M, Yates J, Tan M, Spanheimer R, Standl E, Dormandy J.A On behalf of the PROactive investigators **Pioglitazone Use and Heart Failure in Patients With Type 2 Diabetes and Preexisting Cardiovascular Disease: Data from the PROactive Study (PROactive 08)** *Diabetes Care* 2007; 30:2773-2778.

El uso de la pioglitazona está asociado con una incidencia incrementada de insuficiencia cardíaca severa (ICS), pero sin incremento de la morbilidad y mortalidad de acuerdo a un reporte del *Diabetes Care*.

De acuerdo al Dr. Erland Erdmann y col de la Universitaet zu Koeln, Germany "Aunque hay un riesgo incrementado de falla cardíaca congestiva con pioglitazona, el análisis de eventos de ICS en el PROactive (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events) mostró que cuando se desarrolla ICS en pacientes tratados con pioglitazona con diabetes tipo 2 y enfermedad macrovascular, no aumenta (y aun puede disminuir) el riesgo de mortalidad y morbilidad".

Se estudio la frecuencia de ICS y el efecto del tratamiento sobre la secuela después de ICS en 5,238 pacientes con diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular preexistente. La ICS fue reportada en un 41% más en pacientes con pioglitazona que en el grupo placebo.

Niveles de creatinina elevada, uso de diuréticos, LDL colesterol sobre 3 mmol/L, infarto de miocardio previo y duración de la diabetes de al menos 10 años fueron predictores adicionales significantes de ICS.

La ICS ocurrió más frecuentemente entre pacientes tratados con insulina, pero el uso de la pioglitazona no elevo el riesgo entre los pacientes tratados con insulina.

Eventos de ICS no fueron más comunes entre pacientes con pioglitazona que en pacientes con placebo y los pacientes con pioglitazona tuvieron menor frecuencia de mortalidad de toda causa, infarto de miocardio no fatal y stroke que los pacientes con placebo. Los pacientes tratados con pioglitazona también tenían más probabilidad a desarrollar insuficiencia cardíaca no severa y edema que los pacientes tratados con placebo.

Se concluye que aunque la incidencia de ICS estuvo incrementada con la pioglitazona versus placebo en la población del PROactive con diabetes tipo 2 y enfermedad macrovascular, la morbilidad o mortalidad subsecuente no estuvo incrementada en pacientes con ICS.

Meta-Análisis Muestra que las Estatinas Reducen la Mortalidad de Toda Causa en 22% en Pacientes Mayores con Enfermedad Cardíaca Coronaria (ECC)

Afilalo J, Duque G, Steele R, Jukema J.W, de Craen A.J.M., y Eisenberg M.J., **Statins for secondary prevention in elderly patients.** *J Am Coll Cardiol* 2008; 51:37-45.

En pacientes mayores con ECC documentada, las estatinas reducen la mortalidad de toda causa, así como la mortalidad por ECC, infarto de miocardio no fatal, necesidad de revascularización y stroke. Los investigadores dicen que la magnitud del beneficio con estatinas reduciendo en 22% la mortalidad de toda causa es mayor que la previamente estimada.

A pesar de la evidencia positiva en muchos ensayos con estatinas, estas continúan siendo subutilizadas en pacientes mayores porque la evidencia no ha mostrado consistentemente que reducen la mortalidad. El Dr Jonathan Afilalo y col (McGill University, Montreal, QC). "Esperan que este estudio despertará la conciencia en clínicos de que ésta es una terapia probada que ha sido considerablemente subutilizada en nuestros pacientes de más alto riesgo."

Específicamente, las preocupaciones aumentaron después de la publicación del estudio **PROSPER** (Prospective Study of Pravastatin in the Elderly

at Risk), un estudio que fallo en mostrar un efecto de la terapia estatínica sobre la mortalidad de toda causa en pacientes entre 70 a 82 años con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad cardiovascular documentada. **El PROSPER** no presentó resultados estratificados para cohortes primaria y secundaria, dejando preguntas acerca de posibles beneficios de las estatinas en los pacientes de prevención secundaria.

Con estos antecedentes los investigadores realizaron un meta-análisis para determinar si las estatinas reducen la mortalidad de toda causa en pacientes mayores con ECC y cuantificar los efectos del tratamiento. Incluyeron nueve estudios, con 19,569 pacientes entre 65 y 82 años de edad. En adición a los datos publicados en subgrupos de mayores incluyendo los estudios **4S, CARE, LIPID y HPS**, los investigadores obtuvieron datos no publicados en subgrupo de mayores y de prevención secundaria del estudio **PROSPER**.

En general, la revisión mostró que el uso de estatinas para prevención secundaria en pacientes mayores con ECC documentada redujo la mortalidad por toda causa en 22% y la mortalidad por ECC en 30%. El infarto de miocardio no fatal fue reducido en 26%, la necesidad de revascularización en 30%, y el stroke en 25%.

Afilalo dijo que el beneficio es mayor que el esperado, principalmente porque dos meta-análisis de pacientes jóvenes y mayores mostraron que el número necesario a tratar para salvar un paciente era 56 y 61 respectivamente. En este meta-análisis focalizado en pacientes mayores, el número necesario a tratar para salvar un paciente fue de 28.

Los autores concluyen que las estatinas reducen la mortalidad de toda causa en pacientes mayores y la magnitud de este efecto es sustancialmente mayor que el previamente estimado.

Ácidos Grasos Omega-3 Disminuyen Significativamente los Niveles de No HDL-C

Davidson MH, Stein EA, Bays HE, Maki KC, Doyle RT, Shalwitz RA, Ballantyne CM and Ginsberg HN. **Efficacy and tolerability of adding prescription Omega-3 fatty acids 4 g/d to Simvastatin 40 mg/d in hypertriglyceridemic patients: An 8-week, randomized, double-blind, placebo-controlled study.** *Clin Ther* 2007; 29(7):1354-67

El papel que juega el grupo de lípidos No-HDL-C en la aterogénesis es considerado tan o más importante que los factores de riesgo clásicos, como son el HDL-C bajo y el LDL-C elevado. El No HDL-C que incluye partículas LDL-C, VLDL-C y otros y especialmente triglicéridos, puede ser reducido con combinaciones ideales reductoras del colesterol como son la de estatina/ezetimibe.

En un estudio multicéntrico se reclutaron 254 pacientes que recibieron simvastatina 40mg y placebo vs. Simvastatina 40 mg más ácidos grasos N-3 (AGN-3), 4g por 8 semanas. Los resultados

mostraron que el grupo que recibió los AGN-3 redujo los valores de No HDL-C en 51% comparado con 23.8% en el grupo placebo. Sin embargo como efecto indeseable los niveles de glicemia se elevaron significativamente en el grupo que recibió AGN-3 ($p = 0.002$), pero no los de fructosamina. Los mecanismos por los cuales los AGN-3 pueden mejorar el No HDL-C mas allá de la terapia estatínica incluye incrementada beta-oxidación de AG, disminuida síntesis de TG (en parte relacionada a la inhibición de DGAT2), incrementada actividad de la lipoprotein lipasa, y

disminuida producción de apoC-III. Los niveles de triglicéridos reducidos en el grupo que recibió AGN-3, explican en parte la disminución del No HDL-C (al reducir el VLDL-C) y el sinergismo de estos ácidos grasos con la estatina incrementa más aún la captación de LDL-C por la estatina. Los AGN-3 aunque aún no aprobados por la FDA son una alternativa en caso de pacientes que no lleguen a niveles de no-HDL-C ideales con la monoterapia (estatinas), especialmente en aquellos pacientes con triglicéridos altos (200 a 500 mg/dL).

2007 ACC/AHA Update Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI)

El Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) con la colaboración de la Sociedad Cardiovascular Canadiense han actualizado las Líneas Guía 2004 para el Manejo de Pacientes con Infarto de Miocardio con Elevación de ST.

Las Líneas guía son publicadas online en *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: **Diez puntos para recordar**

1. Los pacientes tomando anti-inflamatorios no esteroideos (excepto para aspirina), tanto no selectivos como selectivos antes de STEMI, deberán discontinuar tales agentes al tiempo de la presentación del STEMI por el riesgo incrementado de mortalidad, reinfarto, hipertensión, insuficiencia cardiaca, y ruptura miocárdica asociada con su uso.
2. La terapia oral con beta-bloqueador deberá iniciarse en las primeras 24 h para pacientes que no tengan contraindicación para su uso.
3. Los pacientes con STEMI que llegan a un hospital calificado para intervención percutánea coronaria (IPC) deberán ser tratados con IPC primaria entre 90 minutos del primer contacto médico como una meta.
4. Los pacientes con STEMI que llegan a hospital no calificado para IPC y que no puedan ser

transferidos a un centro capacitado entre los 90 minutos del primer contacto médico, deberán ser tratados con terapia fibrinolítica entre 30 minutos de la presentación en el hospital como una meta, al menos que la fibrinólisis este contraindicada.

5. Una estrategia de angiografía coronaria con intento a realizar IPC (o cirugía de bypass) se recomienda para pacientes que han recibido terapia fibrinolítica y tienen algo de lo siguiente: a) choque cardiogénico en pacientes <75 años que son candidatos para revascularización, b) ICC severa y/o edema pulmonar (Killip III), o c) arritmias ventriculares que comprometen hemodinámicamente.
6. Los pacientes bajo reperfusión con fibrinolíticos deberán recibir terapia anticoagulante por un mínimo de 48 horas (heparina no fraccionada) y preferible por la duración de hospitalización (enoxaparina o fondaparinux).
7. Clopidogrel oral 75 mg por día deberá añadirse a la aspirina en pacientes con STEMI independiente de si ellos están bajo reperfusión con terapia fibrinolítica o no recibieron terapia de reperfusión. El tratamiento con clopidogrel deberá continuar al menos 14 días.

8. Insistir en cada visita dejar el tabaco tanto en el paciente como en los miembros de la familia.
9. Para todos los pacientes con STEMI post-IPC con stent sin resistencia a la aspirina, alergia, o riesgo incrementado de hemorragia, dar aspirina 162-325 mg día por al menos 1 mes después de implantación de stent metal descubierto (BMS), 3 meses después de implantación de stent liberador de sirolimus, y 6 meses después de implantación de stent liberador de paclitaxel, luego continuar indefinidamente con la aspirina a dosis de 75-162 mg día.
10. Para todos los pacientes post-IPC que han recibido un stent liberador de droga, dar clopidogrel 75 mg día por al menos 12 meses si no tienen riesgo alto de hemorragia. Para pacientes post-IPC que han recibido un BMS, el clopidogrel deberá darse por un mínimo de 1 mes e idealmente hasta 12 meses (al menos que el paciente tenga riesgo incrementado de sangrado; entonces dar por un mínimo de dos semanas).

Resúmenes

Resumen de Conferencias presentadas en el XIII Curso Internacional de Actualización y Formación en Diabetes Mellitus (Bogotá, 14 al 16 de marzo 2008)



1. Diuréticos en la Hipertensión (HAS) del Paciente con Diabetes Mellitus (DM)

Dr. Samuel Córdova-Roca*

Es reconocido que un antihipertensivo ideal debe cumplir los requisitos de eficacia, tolerancia, protección cardiovascular, aceptación y ser barato, requisitos que en su mayor parte son cumplidos por los diuréticos, entonces ¿los diuréticos deberían ser drogas de primera línea en el manejo de la HAS del paciente con DM?

Analicemos algunos estudios sobre el uso de diuréticos en los pacientes con DM.

The **S**ystolic Hypertension in the **E**lderly Program (**SHEP**) fue un estudio doble-ciego, randomizado, controlado con placebo que reclutó 4,736 pacientes, de los que 583 tenían DM basal aleatorizados a clortalidona.

Para el resultado primario, la incidencia de stroke total fue 5.2 por 100 para tratamiento activo y 8.2 por 100 para placebo (RR=0.64, P=0.0003). En conclusión, baja dosis de un diurético clortalidona comparado a placebo redujo el riesgo de stroke en pacientes mayores con hipertensión sistólica aislada

Un **subestudio del SHEP (1996)**, analizó las diferencias en resultados cardiovasculares (CV) entre la cohorte diabética y la no diabética. Comparado con sujetos no diabéticos, los sujetos diabéticos con tratamiento activo tuvieron una significativa mayor reducción de riesgo para eventos CV mayores ($P < 0.05$).

Se evaluó la mortalidad a largo plazo de los sujetos en el **SHEP**, 4,732 personas que fueron aleatorizadas a terapia con clortalidona o placebo. A un seguimiento medio de 14.3 años, la frecuencia de mortalidad cardiovascular (CV) fue significativamente menor en el grupo clortalidona que en el grupo placebo. En conclusión, el tratamiento diurético en sujetos que tenían DM estuvo fuertemente asociado con una menor tasa de mortalidad CV. Así, la clortalidona mejoró los resultados a largo plazo, especialmente entre sujetos con diabetes. Sujetos que tenían diabetes asociada con clortalidona no tuvieron incremento significativo en eventos CV y tenían un mejor pronóstico que aquellos que no tenían diabetes preexistente

The **Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)** fue un estudio doble ciego, activo controlado, que reclutó 42,448 pacientes con HAS y al menos un otro factor de riesgo (FR) de enfermedad cardíaca coronaria (ECC). Fue diseñado para determinar las diferencias en la incidencia de resultados primarios entre el tratamiento con diuréticos (clortalidona) y otros 3 agentes, doxazosina, lisinopril, y amlodipina. Hubo 15,297 (36%) participantes con historia de diabetes.

No hubo diferencias significativas entre los grupos de tratamiento para el punto final primario de ECC e IM no fatal, o para mortalidad de toda causa. En conclusión, en pacientes de alto riesgo, el diurético clortalidona comparado al alfa-bloqueador doxazosina produjo igual riesgo de muerte por ECC e IM no fatal, pero redujo significativamente el riesgo de eventos por

enfermedad CV combinada, en particular falla cardíaca congestiva.

El **ALLHAT (2005)** en pacientes con diabetes: amlodipina – lisinopril vs clortalidona. En este estudio se planteó determinar si la terapia con un bloqueador de calcio o un IECA disminuye las complicaciones clínicas comparado con una tiazida en DM2, glicemia alterada en ayunas (GAA), y normoglicemia (NG).

No hubo diferencia significativa en riesgo relativo (RR) para el resultado primario en DM o NG asignados a amlodipina o lisinopril vs clortalidona o en GAA asignados a lisinopril vs clortalidona. En conclusión no hubo evidencia de superioridad para el tratamiento con bloqueador de calcio o IECA comparado con una tiazida durante el primer paso del tratamiento en DM, GAA, o NG.

Cuando comparamos en estudios como:

STOP-2 (1999) Los inhibidores ECA, enalapril y lisinopril y los bloqueadores de los canales de Ca (BCCa), felodipina e isradipina, no fueron superiores a diuréticos y beta-bloqueadores en resultados primarios

INSIGHT (2000) El BCCa nifedipina no fue superior a la combinación de diurético HCTZ mas amiloride en prevenir las complicaciones generales CV o cerebrovasculares

NORDIL (2000) El BCCa diltiazem no fue superior al tratamiento basado en diuréticos y/o beta-bloqueadores en prevenir el punto final combinado primario de stroke, infarto de miocardio y otras muertes cardiovasculares

ARIC (2000) En pacientes hipertensos, el uso de beta-bloqueadores parece incrementar el riesgo de desarrollar DM. Diuréticos tiazídicos, inhibidores ECA, y BCCa no poseen un riesgo incrementado

Concluimos que las nuevas drogas no fueron superiores a las viejas drogas en los puntos finales buscados en pacientes con HAS y

DM. Tanto viejos y nuevos agentes antihipertensivos reducen el riesgo CV en la DM. La superioridad de una clase de agente antihipertensivo en la DM no ha sido establecida inequívocamente.

En los ensayos clínicos los diuréticos tiazídicos se usaron a menudo combinados con un beta bloqueador. El beta bloqueador no parece ser un tratamiento óptimo para la hipertensión y las alteraciones metabólicas y diabetes de reciente comienzo parecen estar incrementadas por el beta bloqueador.

En el estudio **ADVANCE (2007)** recientemente publicado cuyo objetivo fue evaluar el descenso de la presión arterial y control intensivo de la glucosa para la prevención de enfermedad vascular entre pacientes de riesgo alto con DM 2, la combinación de perindopril e indapamida estuvo asociada con una reducción significativa en muerte y eventos vasculares.

En conclusión:

- 1) El control de la presión arterial (PA) deberá ser prioritario en el manejo de las personas con HAS y DM 2. Se deberá procurar un blanco de PA por debajo de 130/80 mmHg para pacientes con diabetes
- 2) Los diuréticos son un componente esencial de la terapia antihipertensiva y juegan un papel principal como terapia adicional. Son convenientes como tratamiento de primera línea para mucha gente con hipertensión.
- 3) Es un compañero ideal para otras drogas, especialmente IECA y ARA II. Los diuréticos tiazídicos pueden ser usados como agentes de primera línea para el control de la PA en la mayoría de los pacientes con DM

*Jefe Servicio Medicina I-Cardiología del Hospital de Clínicas. Presidente de ASOBAT

2. Diabetes y Riesgo Cardiovascular

Dr. Samuel Córdova-Roca*

El impacto clínico de la diabetes (DM) significa un incremento de 2 a 4 veces en la mortalidad cardiovascular (CV), es la causa líder de ceguera, enfermedad renal estadio terminal y amputaciones no traumáticas.

La DM es una epidemia en todo el mundo y las complicaciones CV acontecen en más del 75 % de las hospitalizaciones de la diabetes. Es reconocida como un factor de riesgo CV independiente y los pacientes con DM que experimentan un infarto de miocardio (IM) tienen una inusualmente alta frecuencia de mortalidad. Por lo tanto son necesarias estrategias más intensivas de prevención.

La proporción de pacientes con $A1c > 7.0\%$ incrementa con la duración de la DM y a los 6 años más del 50 % de los pacientes con DM presentan $A1c > 7.0$, así mismo mas del 40 % de ellos tendrá enfermedad microvascular y la proporción de pacientes con hipertensión (HAS) es de más del 50 % a los dos años de la DM.

En el UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) las frecuencias de IM y lesión microvascular estuvieron fuerte y similarmente asociadas, con incremento de la presión arterial sistólica (PAS). Cada 10

mmHg de disminución media de la PAS estuvo asociada con reducciones de riesgo de 11% para IM y 13% para complicaciones microvasculares.

Así mismo, la incidencia de complicaciones clínicas estuvo significativamente asociada con la glicemia. Cada 1% de reducción en la media de HbA1c estuvo asociada con reducciones en riesgo de 14% para IM y para complicaciones microvasculares de 37%.

En control de la HAS, en el estudio SHEP, no solo el riesgo de stroke estaba reducido en aquellos que recibían terapia activa, sino también el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, ICC y enfermedad CV. El estudio Syst-Eur fue terminado prematuramente por un 42% de reducción en riesgo de stroke en terapia activa con una declinación de cerca de un 1/3 en puntos finales cardíacos.

En el Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study, el subgrupo de 1,501 pacientes con DM basal, el estricto control de la PAD resultó en menos eventos CV. Un meta-análisis de manejo de la HAS demostró que la mejoría en los resultados CV alcanzada en pacientes con DM es mayor que en los pacientes sin DM. Así, el beneficio del control de la PA es

crítico en pacientes con DM.

Más de un 50% de lo pacientes con DM a los dos años son dislipidémicos. En el estudio **Botnia** las concentraciones de HDLc eran menores en las personas con hiperglicemia. En el **Framingham substudy** gente con DM tenía mayor probabilidad de niveles bajos de HDL-C que la gente sin DM. Bajos niveles de HDL-C están correlacionados con riesgo elevado para ECC. Más del doble de hombres y mujeres con DM tenían niveles elevados de TGC.

En el **HPS** las estatinas mejoraron resultados en cerca del 24% si el LDL-C basal era menos de 100 mg/dL., Reducciones similares se vieron en eventos coronarios mayores y en strokes con simvastatina versus placebo en sujetos con y sin DM.

En el Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (**CARDS**), después de un seguimiento de 3.9 años, la atorvastatina 10 mg/d estuvo asociada a 37% de reducción en la incidencia de eventos CV comparado con placebo. El **ASCOT-LLA** fue parado prematuramente a los 3.3 años porque el grupo atorvastatina mostró una reducción de 36% versus placebo en IM no fatal y ECC fatal.

En un subgrupo preespecificado del ASCOT-LLA con DM basal la razón de riesgo con atorvastatina vs placebo era 0.77. Todos se benefician con estatinas independiente del nivel basal del LDL-C.

La proporción de pacientes con enfermedad CV Incrementa con duración de DM. Los strokes están muy incrementados en pacientes con DM.

En el **Framingham Heart Study** la DM estaba asociada con dos a tres veces de incremento en riesgo para enfermedad clínica aterosclerótica y condiciones asociadas en comparación con no diabéticos. En aquellos pacientes con IAM, casi un tercio tendrá en los siguientes 3 meses una DM declarada. El riesgo de muerte por ECC era mayor en DM con HbA1c >7.0% comparado con aquellos con HbA1c <7.0%.

En el **INTERHEART** la DM emergió como uno de los 5 factores más fuertemente asociados con la ocurrencia de IM, con un OR de 2.37

Concentraciones séricas elevadas de PCR han mostrado en numerosos estudios estar asociada con riesgo incrementado de ECC. La DM está asociada con aumento de la PCR.

Los pacientes con DM que no han tenido IM tienen el mismo riesgo a 7 años de IM fatal y no fatal que los pacientes sin DM que han tenido un IM. En el **ARIC study** los pacientes diabéticos sin IM tienen un menor riesgo de eventos de ECC y mortalidad CV comparado con pacientes no diabéticos con IM, pero el riesgo de stroke fue similar en los 2 grupos. En el **Strong Heart Study** la incidencia acumulativa a 10 años de ECC en hombres y mujeres por estado de DM y previa ECC muestran amplia variación en la tasa de ECC en DM, dependiendo de la población y FR existentes. Muchos individuos tenían incidencia acumulativa a 10 años de 20%, pero solo aquellos con múltiples FR tenían una incidencia acumulativa a 10 años que era equivalente a la de los pacientes con ECC. Sin embargo un reciente reporte (ADA 2007) mostró que los diabéticos sin previo IM tienen un riesgo similar de IM, stroke o muerte CV que los no diabéticos con IM previo.

Las líneas guía para pacientes con DM pero sin EAC (NCEP ATP III): El tratamiento apropiado deberá ser evaluado por cada médico para cada paciente. Muchos pacientes con DM están en riesgo alto aún en la ausencia de enfermedad coronaria

(EAC) establecida. Estos pacientes tienen un riesgo para eventos de EAC aproximadamente igual al de pacientes no diabéticos con EAC establecida. Por esta razón, se considera a la DM como equivalente de riesgo de EAC. En adición, gente con DM comúnmente tienen anomalías lipídicas, una tríada conocida como dislipidemia diabética. Este desorden incluye la presencia de TGC altos, bajo HDL-C, y LDL pequeño y denso. Aunque TGC elevados y bajo HDL-C son comunes en gente con diabetes, el NCEP ATP III identifica al LDL-C como el blanco primario de la terapia.

Los pacientes con DM y EAC, tienen un riesgo muy alto para eventos de EAC. Esta población de pacientes recibe el más alto beneficio absoluto de la terapia estatínica, además del manejo intenso y agresivo de otros FR coronario modificables.

“La diabetes es un estado de enfermedad cardiovascular prematura que está asociada con hiperglicemia crónica y también con ceguera y falla renal”

*Jefe Servicio Medicina I-Cardiología del Hospital de Clínicas.
Presidente de ASOBAT

Conferencias ASOBAT

Resúmenes de Conferencias presentadas en Sesiones de ASOBAT



1. Ácido Úrico, Gota y Síndrome Metabólico

Dr. Rubén Peredo*

La producción de ácido úrico (AU) proveniente del consumo del etanol, estados de hipoxia (lisis celular), y por supuesto de la ingesta de comidas ricas en purinas, entre otros, es fuente principal de la producción del AU. Y a su vez, el exceso en la dieta de fructosa, tiene una relación directa con la mayor producción del AU, obesidad y con resistencia a la insulina (RI). Los refrescos endulzados representan la mayor fuente de calorías en la dieta en los EEUU y posiblemente en otros sitios. Este consumo, junto con azúcares refinados se incrementó en las últimas 4 décadas, paralelo a la epidemia de obesidad. El riesgo de la incidencia de gota aumenta en hombres si el consumo de gaseosas es de ≥ 2 al día (Riesgo relativo multivariable 1.85 CI 95%; 1.08- 3.16), no así de las gaseosas "light". Y si la ingesta de azúcares es mayor (de 157 g/día frente a 15 g/día), en personas de ambos sexos, la concentración de AU sérico aumenta de 317 ± 4 a 329 ± 4 $\mu\text{moles/L}$ ($p < 0.05$), si la fuente de fructosa proviene de gaseosas, no así de frutas naturales. Esta tendencia se mantiene al excluir a pacientes diabéticos e hipertensos. En el último cuartil (cuarto) los afectados para el riesgo de gota son hombres, y no mujeres, independiente de la fuente de fructosa (gaseosas o azúcares).

Se sugiere que la hiperuricemia (HU) 'per se' interviene en procesos acelerados de daño al endotelio, al disminuir la biodisponibilidad del óxido nítrico, que lleva a la vasoconstricción intra-renal, lesión renal microvascular, activación de la respuesta inmune celular, liberación de citoquinas, quemoquinas y moléculas de adhesión, involucradas en la inflamación del endotelio; disminución de la liberación de adiponectina por el tejido graso visceral; y mayor producción de especies radicales de oxígeno (ROS), mediada por la mayor actividad de la xantina-oxidasa (enzima encargada en el último paso de la conversión de ácido úrico), que también ocasionarán mayor RI. El daño al endotelio provocado, promueve un mayor riesgo para el desarrollo de resistencia vascular, que desencadenará hipertensión arterial sistémica (HAS). Ello se demostró en un estudio prospectivo de 3073 hombres (MRFIT). Las personas con niveles basales de AU de ≥ 7.0 mg/dL (803) vs. < 7.0 mg/dL (2270), seguidas por más de 6 años, presentaron mayor riesgo de HAS (HR 1.81; 95% CI 1.59-2.07), y por cada unidad de incremento de AU el riesgo de HAS subía en un 9% (HR 1.09; 95% CI: 1.02 a 1.17). El uso del alopurinol, a dosis altas (600mg) revierte la falta de respuesta

adecuada del flujo sanguíneo al antebrazo estimulada con acetilcolina, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva NYHA clase II y III.

La obesidad contribuye también al aumento de HU y de gota. De varios estudios en grandes poblaciones, tanto en hombres como en mujeres, existe la tendencia al incremento del riesgo de gota a medida que el IMC es más elevado, con participación activa de la grasa visceral en la patogénesis de HU.

La presencia de la hipertrigliceridemia también está relacionada con HU, porque para la producción de triglicéridos (TG) se consume energía a partir de NADPH-NADH y junto con los ácidos grasos libres y VLDL todos ellos favorecen la activación enzimática para la formación de AU y del incremento de la RI.

La RI está relacionada con la activación de la enzima glucosa-3-fosfato deshidrogenasa (GA-3-PDH), que forma mayor sustrato, ribosa-5-fosfato para la conversión a inosinmonofosfato (purina) y a AU, además de la estimulación de triacilglicerol hepático y de glicerol fosfato, ambos involucrados en la formación de TG.

Con la presencia de más componentes del síndrome metabólico (SM) la HU es mayor. Esta última observación también se confirmó en niños y adolescentes (12-17 años).

La prevalencia de SM es mucho más alta si el historial de gota está presente, 62.8% (caucásicos), (82%, mexicanos) y la gota incrementa el riesgo de SM en hombres en 2.79 (95%CI, 1.53-5.07) y en mujeres en 3.97 (95%CI, 1.95-8.10), ajustado para edad y sexo. Sin embargo el análisis multivariable ajustado para otros variables (edad, circunferencia abdominal, HDL bajo, TG, PA sistólica y diastólica y glicemia) las mujeres presentan un riesgo de 1.5 veces ($P = 0.009$) para el SM si existe gota, no así en hombres. La frecuencia de SM con gota aumenta a partir de los 40 años (>70%).

Al parecer el riesgo de eventos cardiovasculares (CV) (infarto de miocardio, accidentes vasculares cerebrales, aneurismas aórticos y trombosis arterial periférica), en personas de alto riesgo, los niveles de AU están asociados independientemente (HR 2.4, 95% CI 1.0-5.5), de la presencia (HR 1.9, 95% CI 1.0-3.9) o no del SM, ajustado para edad y sexo. Sin embargo en hombres asintomáticos con SM e HU, la tomografía de emisión de positrones del corazón, revela mayor calcificación de arterias coronarias OR 3.47, (95% CI 1.26 a 9.53, $p = 0.01$).

En resumen la HU interviene en el SM, en forma compleja, aumenta el riesgo del desarrollo del SM, con una fuerte relación con los TG, RI y obesidad y, al parecer existe

una retroalimentación positiva entre hipertrigliceridemia, RI y AU. La HU provoca daño endotelial que llevará a aumento de la HAS, si no es tratada. El alopurinol a dosis altas revierte el daño al endotelio y parece ser prometedor. La dieta rica en fructosa proveniente de azúcares refinados y gaseosas es un riesgo para la HU, gota, RI y obesidad. Y aunque el mayor riesgo CV en pacientes con HU más SM aún no está demostrado, personas asintomáticas con estos factores presentan mayor calcificación de arteria coronaria.

*Miembro Titular de la Sociedad Boliviana de Medicina Interna y Reumatología.
Miembro Titular de ASOBAT.

De nuestros lectores del exterior

2. La Omentectomía, Posible Alternativa para el Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2

Jorge Uzquiano MD. Milwaukee, Wisconsin, USA. • juzquianot@sbcglobal.net

La Diabetes mellitus tipo 2 (DM), resulta del exceso de tejido adiposo visceral intra-abdominal, en personas con predisposición genética. El tejido adiposo intra-abdominal, es la glándula endocrina más grande del organismo humano. Con la obesidad, la grasa visceral secreta adipocitoquinas que inhiben la acción de la insulina. Esta resistencia a la insulina (RI) causa la diabetes. Entre las citoquinas involucradas en la RI, están el llamado factor de necrosis tumor alfa, (TNF- α); la Interleukina-6 (IL-6), que además, tiene propiedades inflamatorias; el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), que también inhibe la fibrinólisis y promueve la aterogénesis; la leptina, que secretada en exceso, como ocurre en la obesidad, aumenta el apetito a nivel hipotalámico.

En la patogénesis de la DM, en un principio, durante la fase de la pre-diabetes, hay hipersecreción de insulina, hiperinsulinemia, como mecanismo de defensa, donde las células beta del páncreas luchan contra la acción antagonista de las adipocitoquinas. Estas células eventualmente se agotan y los niveles de hiperinsulinemia declinan; es entonces que la diabetes hace su aparición, manifestándose con hiperglicemia, glucosuria y todo signo y síntoma de la enfermedad (overt diabetes).

Hay variedad de tratamientos para la DM, con el uso de píldoras e insulinas, cuyo objetivo es el de mantener los niveles de glucemia y hemoglobina A1C, dentro de ciertos límites. Un problema común a todos ellos, es que estos tratamientos duran toda la vida, y tarde o temprano, al prolongar la enfermedad, la diabetes casi inexorablemente se complica con la neuropatía, retinopatía, nefropatía, infecciones y la aterosclerosis. Por ejemplo, parece haber una mayor incidencia de infartos al corazón, en diabéticos sometidos a controles rigurosos. Anualmente, el Gobierno Americano paga más de \$45 billones de dólares a hospitales, para cubrir el costo del tratamiento de las complicaciones de la diabetes.

En teoría, si la grasa intra-abdominal es la causa de la DM, es lógico concluir que eliminando a esta grasa, se elimine la

diabetes, o por lo menos se la mejore notablemente en su control.

Creo que en el futuro, los tratamientos de la DM, se tengan que planificar y ejecutar con miras a la cura de esta enfermedad. Y es que el tratamiento médico curativo de la DM 2 es sencillo y barato; es gratis. Consiste simplemente en eliminar la grasa intra-abdominal, haciendo que el paciente baje de peso, a base del ejercicio y la dieta.

En casos reticentes, donde el ejercicio y la dieta hubieran fracasado de normalizar el sobrepeso, lo que no es raro en la obesidad mórbida asociada al síndrome metabólico, la otra opción es quirúrgica. La omentectomía (esperando el reporte del estudio del National Institute of Health) o la banda gástrica ajustable más la omentectomía laparoscópica, son procedimientos dignos de mencionar. Se especula que la omentectomía laparoscópica eliminaría un 60 % de la grasa visceral intra-abdominal, lo que eliminaría a su vez un 60% de la secreción de las adipocitoquinas nocivas (TNF- α , y otras), lo que resultaría en un 60% de mejoría en el control diabético.

El año 2002, en la Universidad de Estocolmo, Suecia, se operaron 50 obesos, y se demostró que la omentectomía mejoró no la obesidad, sino el control diabético, al doble y al triple, en aquellos obesos diabéticos omentectomizados, que participaron en el estudio.

El Instituto Nacional de la Salud, NIH, de Los Estados Unidos, en Marzo 2007, terminó un estudio de la omentectomía laparoscópica, en pacientes obesos con DM. Se espera con gran ansiedad la publicación de los resultados de esta importantísima investigación. Se anticipa que la omentectomía laparoscópica, ofrecerá una alternativa importante para el tratamiento de la DM. Para que la omentectomía sea beneficiosa, es primordial que exista una secreción adecuada de insulina por parte del páncreas, lo que se demuestra midiendo los niveles de péptido-C en la sangre. Los niveles de la hormona péptido-C dan una pauta más certera de la actividad de la célula beta del páncreas, comparados a niveles de insulina o amilina, que son hormonas producidas por la misma célula beta.

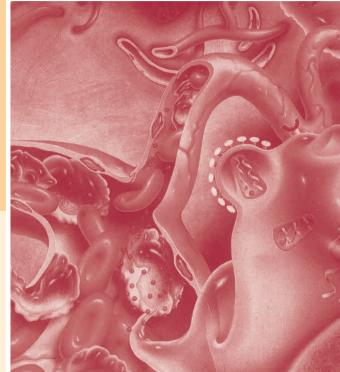
De pronto, por su importante actividad metabólica, la grasa visceral cautiva la atención de investigadores. Se ha determinado que la obesidad visceral estimula al sistema canabinoide (CBS), el cual incrementa la actividad del receptor CB-1. El receptor CB-1 y el TNF- α , tienen efectos paracrinos, que causan hiperplasia e hipertrofia del tejido adiposo, con lo que aumenta la obesidad; por su parte el receptor CB-1 y la leptina, actuando neuro-humoralmente, estimulan el apetito a nivel hipotalámico, completándose así, ese círculo vicioso que perpetúa y agrava la obesidad del síndrome metabólico. Resurgen polémicas queriendo elucidar si la obesidad mórbida tiene primero origen hipotalámico u origen visceral.

La adiponectina, otra hormona del adipocito, tiene por el contrario propiedades antiaterogénicas, anti-inflamatorias y anti-diabéticas. Lamentablemente, la acción de esta buena hormona, al igual que el de la hormona insulina, es bloqueada por la obesidad visceral.

En suma, se espera por los resultados del estudio del NIH, acerca de la omentectomía laparoscópica, para el tratamiento de la DM. Entretanto, la evidencia que implica a la grasa visceral intra-abdominal como la causante de la diabetes, se acumula. La omentectomía laparoscópica, operación sencilla, sin complicaciones, al remover parte de la grasa visceral, resultaría en mejoría inmediata y permanente del control diabético. Este puede ser un primer paso para eliminar la diabetes permanentemente, en esos pacientes con convicción de normalizar su peso y sanarse. Con un mejor control de la diabetes, se puede detener u obviar sus complicaciones. Es más, quizás la omentectomía laparoscópica sea el tratamiento para la pre-diabetes, la prevención de la aterogénesis y procesos inflamatorios.

Nuestra Actividad

La Asociación Boliviana de Aterosclerosis (ASOBAT) se reúne el tercer miércoles de cada mes en el auditorio de TECNOFARMA. Las últimas sesiones fueron:

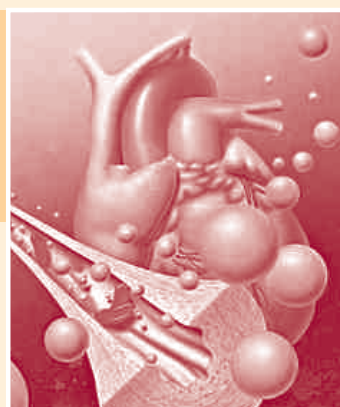


16/02/08	Elección Directiva - Reunión de camaradería	
20/02/08	Acido úrico, gota y síndrome metabólico	Dr. Rubén Peredo
20/03/08	Reunión Informe y planificación del Curso Internacional de Diabetes	

Eventos para recordar

2008

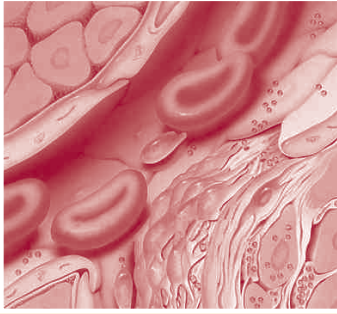
14 a 16 de marzo	XIII Curso Internacional de Actualización en Diabetes Bogotá, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
2 a 5 de abril	1st International Congress on Prehypertension & Cardiometabolic Risk Prague, Czech Republic, Contact: Jo Jackson. Email: prehypertension@kenes.com
4 a 8 de abril	V Foro Internacional de Síndrome Metabólico y Aterosclerosis SOLAT / SOCESP-Regional Santos. Santos, Brasil
17 a 19 de abril	Curso Anual de Ecocardiografía 2008 Hotel Sheraton San Cristobal. Santiago de Chile. Email:
23 a 25 de abril	X Jornada Nacional de Medicina Interna. Oruro, Bolivia. Informes: jcano40@hotmail.com
18 a 21 de mayo	XVI Congreso Mundial de Cardiología. Predio La Rural. Buenos Aires, Argentina. Email: congress@worldheart.org
22 a 25 de mayo	24a Clínica Nacional de Diabetes. Organizada por la División de Lípidos y Diabetes de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia en asocio con SOLAT y SILAT. Hotel Suites Jones. Bogotá, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
28 a 30 de mayo	IV Simposio Internacional MEDINTERNA 2008. La Habana, Cuba. Informes: Dr. Jorge Luis González Pérez cencomed.sld.cu/medicinainterna/index.html
11 a 13 de junio	II Curso Internacional de Manejo del Paciente con Diabetes. ASOBAT y SOBOMIN. La Paz, Bolivia. Informes: samcordovaroca@yahoo.com.ar
14 a 19 de junio	ISH 2008 - The 22nd Scientific Meeting of the International of Hypertension. Berlin, Germany
26 a 28 de junio	Congreso Internacional de Obesidad. APOA. Lima, Perú. Informes: Dra. Gloria Larrabure gloria.larrabure@gmail.com
7 a 10 de agosto	25ª Clínica Nacional de Diabetes. Organizada por la División de Lípidos y Diabetes de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia en asocio con SOLAT y SILAT. Hotel Suites Jones. Bogotá, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com



30/VIII a 3/ IX	ESC Congress 2008 Munich, Germany, Contact: The European Herat House, 2035 Route des Colles, B.P. 179 - Les Templiers, FR-06903 Sophia Antipolis, France
16 a 20 de septiembre	XXIX Congreso Mundial de Medicina Interna. Hotel Sheraton. Buenos Aires, Argentina www.isim2008buenosaires.com.ar
24 a 27 de septiembre	XIII Congreso Mundial de la Federación Internacional de Cirugía de la Obesidad. Hilton Buenos Aires Hotel. Buenos Aires, Argentina mci@mcimeetings.com
22 a 25 de octubre	X Congreso Internacional de la SILAT, Congreso de la Sociedad Portuguesa de Aterosclerosis Hotel Tivoli Marinotel, en Vilamoura (Algarve), Portugal Informes: Prof. Dr. Manuel Carrageta mcarrageta@mail.telepac.pt
23 a 25 de octubre	XXX Congreso Chileno de Medicina Interna. La Serena, Chile
13 a 15 de noviembre	XIII Congreso Boliviano de Cardiología. La Paz, Bolivia
24 a 28 de noviembre	FRATEROS 2008, Cuba
30 noviembre a 3 de diciembre	XLV Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hotel de Mar. Coquimbo, Chile

2009

14 a 16 de mayo	XI Congreso Latinoamericano de Vasculopatías y Pie Diabético. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. Informes: Prof. Dr. Adolfo Zavala piezavala@fibertel.com.ar
23 a 25 de mayo	XXVII Congreso Nacional de Cardiología. FAC. Sheraton Hotel Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina Congreso Latinoamericano de Medicina Interna SOLAMI. Lima, Perú



Curso Anual a Distancia en Pie Diabético y Heridas

Destinado al equipo de Salud • Dirección: Prof. Dr. Adolfo V. Zavala • Secretarios: Dra. Mariana Novo.

A distancia: 4 módulos, pudiendo comenzar el curso en cualquier momento del año, pero debe completarse los cuatro.

Consiste en 300 horas anuales, que pueden incrementarse, en caso de que los alumnos acrediten otras actividades teórico práctica en pie diabético.

Los módulos pueden hacerse uno a continuación del otro, o en diferentes tiempos, pero mínimo un módulo por año.

Al fin de cada módulo hay una evaluación del mismo y al final de todo el curso, una evaluación con resolución de casos clínicos.

Organizado por Fundación Escuela para la Formación y Actualización en Nutrición y Diabetes (FUEDIN). www.fuedin.org

A nuestros lectores

Las revisiones bibliográficas y resúmenes de artículos de ATEROMA también son publicados en la revista EPROCAD 2007, Año 12 No 2 (ATEROMA V4 N2) de la Fundación Escuela para la Formación y Actualización en Diabetes y Nutrición. Agradecemos su difusión.

Así mismo, gracias a la gentileza del Dr. César Rodríguez-Gilabert, presidente de la Task Force Latinoamérica, el boletín ATEROMA está para su consulta en la página web latinoamericana de la Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease.

www.chd-taskforce-latinoamerica.com

Autoridades de la SILAT

Presidente

Dr. Manuel Carrageta Portugal

Primer Vicepresidente

Dr. José Emilio Fernández-Britto Cuba

Segundo Vicepresidente

Dr. Juan Rubies-Prat España

Secretario

Dr. Pedro Marques da Silva Portugal

Vicesecretario

Dr. Samuel Córdova Roca Bolivia

Tesorero

Dr. Armando Serra Cohelo Portugal

Vicetesorero

Dr. Jorge Torres Uruguay

Vocales

Dr. Jorge Solano (Paraguay)

Dr. Carlos Scherr (Brasil)

Dr. Hermes Xavier (Brasil)

Dr. Alejandro Díaz Bernier (Colombia)

Dr. Manlio Favio Blanco (México)

Dr. José Manuel Silva (Portugal)

Dr. Mario Espiga de Macedo (Portugal)

Dr. Juan Pedro- Botet (España)

Dr. Jesús Millan (España)

Autoridades de la SOLAT

Presidente Dr. Hermes Xavier Brasil

Vicepresidente Dr. Jorge Solano López Paraguay

Secretario Dra. Tania Leme da Rocha Martinez Brasil

Tesorero Dr. Carlos Alberto Cyrillo Sellera Brasil

Coordinador Región Sur Dr. Jorge Torres Uruguay

Coordinador Región Centro Dr. Samuel Córdova Roca Bolivia

Coordinador Región Norte Dr. José Emilio Fernández-Britto Cuba

Fiscal Dr. Manlio Blanco México

Director Ejecutivo Dr. Iván Darío Sierra Ariza Colombia

Secretarios Ejecutivos Dr. Iván Darío Sierra Ariza Colombia

Dr. José Emilio Fernández-Britto Cuba

Dr. Manlio Blanco México

Gentileza de:

TECNOFARMA



Para sus productos:


COLMIBE[®]
atorvastatina + ezetimibe

La asociación superior para reducir el colesterol

Ravalgen
CLOPIDROGEL 75 mg

"Seguridad Antitrombótica Superior"

PRELERTAN[®]
losartán

"Seguridad Antitrombótica Superior"