

# COMITÉ EDITORIAL

IVÁN DARÍO SIERRA ARIZA (COLOMBIA)

sysco@yahoo.com

CARLOS OLIMPO MENDIVIL ANAYA (COLOMBIA)

comendivila@unal.edu.co

CLARA EUGENIA PÉREZ GUALDRÓN (COLOMBIA)

ceperezg@unal.edu.co

GUSTAVO MÁRQUEZ SALOM (COLOMBIA)

gusmar52@hotmail.com

JOSÉ EMILIO FERNÁNDEZ-BRITTO (CUBA)

jfbritto@infomed.sld.cu

JORGE TORRES CALVETE (URUGUAY)

rponce@internet.com.uy

JOSÉ BENIGNO PEÑALOSA (PERÚ)

jbpenalosa@terra.com.pe

ADOLFO ZABALA (ARGENTINA)

piezavala@fibertel.com.ar

SAMUEL CÓRDOVA (BOLIVIA)

scordova@accelerate.com

HERMES TOROS XAVIER (BRASIL)

hermes.xavier@litoral.com.br

ALFREDO NASSIF HADAD (CUBA)

nasiff@infomed.sld.cu

BÁRBARA HERNÁNDEZ ABAD (CUBA)

barca@infomed.sld.cu

FRANCISCO AULESTIA (ECUADOR)

fcaromia@ecnet.ec

MANLIO FAVIO BLANCO CANTERO (MÉXICO)

manliofblanco@aol.com

JORGE SOLANO (PARAGUAY)

solanoj@pla.net.py

MARIO ZUBIATE (PERÚ)

apoa@terra.com.pe

SILVIA LISSMAN (URUGUAY)

Gauronas@andinet.com.uy

Concepto Gráfico:

Ángela Pilone Herrera

e-mail: apihe@yahoo.com

## CAPÍTULO COLOMBIANO

# SOLAT

Dr. Iván Darío Sierra Ariza

Presidente

e-mail: solat@cable.net.co

sysco79@yahoo.com

idsierra@unal.edu.co

Dr. Luis Fernando Ospino

Vicepresidente

e-mail: lfospino@teleupar.net.co

Dr. Carlos Olimpo Mendivil Anaya

Secretario

e-mail: carlosolimpo@hotmail.com

Dra. Clara Eugenia Pérez Gualdron

Tesorerera

e-mail: ceperezg@bacata.unal.edu.co

Vocales:

Dr. Alejandro Díaz Bernier

e-mail: adiazbernier@yahoo.es

Dr. Harold Garcia Touchie

Dr. Carlos Calderón

Dr. Alvaro Rico

# EDITORIAL

**E**n la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis, la tarea de realizar el Boletín Informativo se ha convertido en un placer.

El estar en contacto continuo con todos los profesionales de nuestra América interesados en este flagelo moderno que es la aterosclerosis, nos ha permitido estrechar los lazos de intereses que tenemos en común, convirtiendo a este Boletín en una publicación esperada por todos nosotros.

En esta ocasión, nuestro Boletín revisará un proceso de gran actualidad en el mapa epidemiológico mundial: la asociación existente entre la Diabetes Mellitus Tipo 2 y el sobrepeso.

Hace 15 años, muchas de las recomendaciones terapéuticas en torno a esta dfaada patológica se basaban en experiencias anecdóticas. Con el paso del tiempo y el rigor de los estudios sabemos que este proceso de salud-enfermedad es sumamente complejo, tanto en sus nexos fisiológicos como en sus repercusiones metabólicas, aportando nuevas conclusiones científicas y tendencias terapéuticas.

El artículo brillantemente escrito por los Profesores Carlos Olimpo Mendivil Anaya e Iván Darío Sierra Ariza nos lleva de la mano para analizar con evidencias científicas la estrecha relación entre los incrementos en el índice de masa corporal, que hasta hace poco tiempo era considerado como sobrepeso y que ahora se ha convertido en un marcador muy claro para el desarrollo de complicaciones metabólicas.

Nos introduce en el apasionante mundo de la biología molecular adipocitaria con su repercusión sistémica en cuanto a sus secreciones autocrinas paracrinas y endocrinas, resaltando el interesante proceso del tránsito intracelular de ácidos grasos y su impacto en los fenómenos de lipogénesis y lipólisis, creando el ciclo que va de la obesidad a la resistencia a la insulina, a la hiperinsulinemia y más obesidad.

Nos expone los benéficos inherentes a la baja de peso intencional en pacientes diabéticos y la disminución del riesgo de muerte.

Y finalmente nos propone, siempre con la evidencia científica, la oportunidad terapéutica del uso de un inhibidor selectivo de la lipasa pancreática como el Orlistat como una medicación anti-diabetes desde otra perspectiva a la terapéutica habitual.

Como es parte de nuestra filosofía, esperamos sus comentarios, observaciones y sugerencias, reiterando nuestra invitación para que este medio sea un foro de sus investigaciones e inquietudes científicas y profesionales.

Como en otras ocasiones usted encontrará la manera para convertirse en miembro de nuestras agrupaciones (SOLAT y/o SILAT), así como un calendario de las actividades académicas y científicas que se desarrollaran en fechas próximas.

**Dr. Manlio Flavio Blanco Cantero**

Comité Mexicano de Estudios en Recuperación Biológica y Aterosclerosis

# EXISTE RELACIÓN ENTRE EL COLESTEROL Y EL DETERIORO COGNITIVO?

Gich J, Quintana M, Zambón D.

Unidad de lípidos. Servicio de Dietética y Nutrición.  
IDIBAPS (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer)  
Hospital Clínic. C/ Villarroel 170, 08036. España.  
e-mail: dzambón@clinic.ub.es

## Introducción

En la última mitad de siglo XX, la estructura piramidal de la población mundial ha sufrido importantes cambios, especialmente en los países desarrollados. Los avances de las ciencias médicas junto con las políticas de prevención y el control de los factores de riesgo vascular han hecho posible un aumento creciente de la esperanza de vida, en consecuencia, gran parte de la población llega a la vejez. Sin embargo, y proporcionalmente con este incremento de la esperanza de vida, han aumentado de forma paralela las enfermedades edad dependientes, sobretodo aquellas que afectan a las capacidades cognitivas y mentales. En España, en la población de más de 60 años, el número de personas que padecían demencia se dobló con respecto a la población de 1980, y se cree que se duplicará para el año 2025<sup>(1)</sup>.

En los humanos, a medida que se envejece, se observan una serie de cambios en la estructura cerebral que se caracterizan por una disminución del peso del cerebro, presencia de atrofia cerebral, aumento de tamaño de los surcos cerebrales y dilatación de los ventrículos. No obstante, estos cambios degenerativos no se producen de forma uniforme en todo el cerebro, sino que se observan diferentes patrones de afectación y se suceden en distintos momentos temporales. De esta manera, el hipocampo empieza a degenerarse a partir de los 45 años y puede perder hasta un 25% de su volumen, en el córtex órbita-frontal empiezan a observarse cambios a partir de los 65 años y en el córtex visual, el córtex parietal inferior y en la amígdala no se han observado cambios estructurales con el envejecimiento.

A medida que la estructura cerebral se modifica, también se observan cambios en la función cognitiva; así las personas ancianas suelen presentar un declive natural de funciones cognitivas que se caracteriza por dificultad en evocar nombres, olvidar donde se han guardado los objetos, incapacidad para recordar números de teléfono... También presentan dificultad en las funciones visuo-espaciales y un enlentecimiento de la velocidad de procesamiento de la información. Sin embargo, no todas las funciones cognitivas se alteran con el envejecimiento, hay ciertas funciones lingüísticas, como la capacidad retórica, que puede preservarse e incluso mejorar en algunas personas<sup>(2)</sup>.

A diferencia de lo que ocurre en el proceso de envejecimiento normal, en las personas mayores también puede observarse Deterioro Cognitivo Leve que se caracteriza por ser una entidad intermedia entre el envejecimiento normal y la demencia.

El cuadro clínico característico es una alteración de una o más funciones (normalmente memoria) que se traduce en un deterioro cognitivo que es mayor del que se esperaría en función de la edad y la escolaridad del paciente, pero que es insuficiente para repercutir en las actividades de la vida diaria. Un año después del diagnóstico de Deterioro Cognitivo Leve, la tasa de conversión a demencia es de un 10-15 %, frente a un 1-2 % en el envejecimiento normal<sup>(3)</sup>. A partir de la caracterización del término, han aumentado mucho las líneas de investigación que focalizan el efecto terapéutico en esta fase, con la finalidad de evitar la conversión a demencia. De esta manera se han desallorado investigaciones con inhibidores de la acetilcolinesterasa, con antioxidantes, antiinflamatorios,

moduladores del receptor del glutamato, nootrópicos y, recientemente se han iniciado estudios con inmunomoduladores y con inhibidores de la secretasa <sup>(4)</sup>.

La demencia es un síndrome adquirido producido por una causa orgánica capaz de provocar un deterioro persistente de las funciones superiores que conlleva una incapacidad funcional, tanto en el ámbito social como laboral, en personas que no padecen alteraciones de conciencia <sup>(1)</sup>. En líneas generales, todos los estudios coinciden en que la Enfermedad de Alzheimer es el tipo de demencia más prevalente (50%), seguida a mucha distancia por la Demencia Vascular (25%), demencias frontotemporales (10%) y Demencias por Cuerpos de Lewy (5%). El 10% restante es una miscelánea de enfermedades neurodegenerativas (metabólicas...). Cinco de cada cien personas mayores de 65 años sufren algún tipo de demencia <sup>(5)</sup>. Este porcentaje aumenta progresivamente con la edad, superando el 20% en los individuos mayores de 80 años <sup>(6)</sup>.

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es una demencia progresiva que se caracteriza por ser un proceso patológico neurodegenerativo que representa la forma de deterioro cognitivo más frecuente en personas de edad avanzada, siendo la cuarta causa de muerte en los países desarrollados. Se trata de una enfermedad de evolución lenta con un periodo de supervivencia alrededor de los 10 años a partir del primer diagnóstico y que afecta cerca de un 5% de la población mayor de 65 años. Este hecho convierte a la Enfermedad de Alzheimer en una de las patologías neurodegenerativas con más importancia socioeconómica, no sólo por su efecto devastador sobre la salud de los individuos afectados, sino por su influencia en la familia y en el entorno inmediato del enfermo <sup>(7)</sup>.

En los últimos años la hipercolesterolemia ha sido descrita como un posible factor de riesgo para padecer una demencia <sup>(6,7)</sup>. Este hallazgo ha sido fruto del creciente interés por el estudio de los lípidos en el Sistema Nervioso Central experimentado en los últimos años <sup>(8)</sup>. El cerebro es el órgano que más contenido lipídico tiene, estando sus principales funciones basadas en las membranas.

Una de las razones por las que se ha iniciado el campo de estudio en relación con los lípidos y Sistema Nervioso es debido a la conexión entre la isoforma e4 de la Apolipoproteína E y la enfermedad de Alzheimer <sup>(9)</sup>. La hipercolesterolemia ha sido asociada al diagnóstico de la demencia en varios trabajos <sup>(10)</sup>, incluso ha sido descrito como un factor de riesgo hasta cierto punto predictor de la enfermedad <sup>(11,12)</sup>.

Partiendo del hecho de que la hipercolesterolemia puede en cierto modo controlarse (tratamiento farmacológico, control de la dieta, cambio en los hábitos de vida) podríamos estar frente a una posibilidad de prevención del deterioro cognitivo y de los procesos neurodegenerativos asociados a la edad.

Las estatinas (inhibidores de la HMG-CoA reductasa), utilizadas en el tratamiento de la hipercolesterolemia <sup>(13)</sup> podrían perfilarse como tratamiento preventivo de la demencia que nos ocupa. Recientemente, dos estudios poblacionales muestran a esta familia de fármacos como protectores contra la enfermedad de Alzheimer <sup>(14,15)</sup>. En el estudio realizado por Wolozin et al., con una muestra de 57.104 pacientes de más de 60 años de edad que habían sido tratados con lovastatina o pravastatina, se observó una disminución de la incidencia de demencia entre un 60-73% <sup>(14)</sup>. El segundo estudio, realizado por Jick et al., también se observó una significativa disminución de la incidencia de desarrollar demencia, con independencia de la presencia o ausencia de hiperlipidemia, sugiriendo que las estatinas podrían proteger contra el deterioro cognitivo, a través de un mecanismo neuroprotector actualmente desconocido, el cual podría ser independiente del colesterol <sup>(15)</sup>.

Por todas estas razones se impone la necesidad de estudiar qué ocurre con el metabolismo lipídico y lipoproteico en el sistema nervioso central. La posibilidad de encontrar y conseguir un tratamiento precoz del deterioro cognitivo es un desafío que requiere urgentes respuestas.

### Colesterol y demencia

Se calcula que un 20% del colesterol corporal total se encuentra en el cerebro, y concre-

tamente en las membranas de las células de la glia, las cuales proporcionan soporte estructural y metabólico a las neuronas.

Cada vez existen más estudios que sugieren que el colesterol, componente lipídico mayoritario en las lipoproteínas plasmáticas y en las membranas celulares, está involucrado en la patofisiología de la demencia, convirtiéndose, por tanto, en un nuevo factor a tener en cuenta<sup>(6,7)</sup>.

En este sentido se observa que pacientes con niveles elevados de colesterol tienen incrementada la susceptibilidad de desarrollar demencia tipo Alzheimer<sup>(22,23,24,25)</sup> y que la incidencia de ésta es más alta en los países con dietas de tipo occidental, con un alto contenido en ácidos grasos y colesterol<sup>(26)</sup>.

Recientemente se ha publicado un trabajo en humanos en el cual se han analizado por anatomía patológica los cerebros de pacientes de un banco de tejidos neurológicos. De estos pacientes se disponía de las historias clínicas así como de los resultados de laboratorio. La conclusión más sólida del estudio es que se observó una estrecha relación entre el nivel de colesterol plasmático total y la presencia de depósitos de amiloide<sup>(32)</sup>.

Otros autores también han observado que en pacientes con Enfermedad de Alzheimer y un elevado nivel de colesterol LDL, comparados con controles del mismo sexo y edad, se correlaciona positivamente la hipercolesterolemia con mayor deposición del péptido b amiloide en las placas seniles<sup>(27)</sup>. Estudios in vitro corroboran la relación entre el colesterol y la amiloidogénesis evidenciando que los niveles de colesterol modulan el proceso enzimático de la proteína precursora del péptido b amiloide (APP) y la producción misma del péptido b amiloide<sup>(28,29)</sup>. En animales transgénicos modelos de la Enfermedad de Alzheimer también se ha relacionado la hipercolesterolemia, provocada por la ingesta de una dieta rica en colesterol, con el incremento de deposición cerebral del péptido b amiloide. Los autores de dicho estudio también concluyen que el nivel de colesterol podría regular el proceso de formación de la proteína precursora de amiloide así como del péptido b amiloide<sup>(30)</sup>. En los mismos animales transgénicos se provocó hipocolesterolemia a

través de un tratamiento farmacológico experimental -BM.15766- y se observó una reducción de la neuropatología propia de la enfermedad de Alzheimer<sup>(31)</sup>.

Otro hallazgo significativo es el aumento en plasma de 24-hidroxicolesterol en pacientes con enfermedad de Alzheimer en fases leves-moderadas<sup>(19,20,21)</sup>. Se trata de un oxisterol soluble procedente de la acción del encima Cyp46 sobre el colesterol. La mayor parte de 24-hidroxicolesterol en circulación procede del cerebro y constituye la principal vía de eliminación del colesterol cerebral ya que cruza la barrera hematoencefálica y se elimina por medio de la acción de los ácidos biliares. Debido a que el 24-hidroxicolesterol es neurotóxico, puede contribuir directamente a la neurodegeneración.

Por lo tanto, existen numerosos trabajos científicos en diferentes ámbitos de investigación (básica, clínica y epidemiológica) que relacionan el colesterol con el deterioro cognitivo y los procesos neurodegenerativos.

Las estatinas no sólo reducen los niveles de colesterol y las concentraciones de 24-hidroxicolesterol en plasma, sino que también pueden ser eficaces protectores del riesgo a desarrollar demencia. Sin embargo, se desconoce si este potencial beneficio se debe a un efecto pleiotrópico de las estatinas, a una reducción del colesterol plasmático o cerebral, o una combinación de ambos efectos.

## Apolipoproteínas y demencia

La Apolipoproteína E (ApoE) es una proteína plasmática de 299 aminoácidos sintetizada principalmente en el hígado que tiene un papel esencial en el metabolismo de las lipoproteínas. El gen que codifica la ApoE es polimórfico y se encuentra localizado en el brazo largo del cromosoma 19 (19q13.2) en la proximidad de los genes de la ApoE C-I y C-II. La variación genética del locus de la ApoE da lugar tres alelos e2, e3 y e4 con la formación de seis genotipos posibles (e2e2, e2e3, e2e4, e3e3, e3e4 y e4e4). En la población caucásica la frecuencia relativa de los alelos e2, e3 y e4 es del 8%, 77% y 15% respectivamente. El alelo e2 se ha asociado con la hipertrigliceridemia, mientras que el alelo e4 lo ha

sido con la hipercolesterolemia, mayores niveles de colesterol LDL (especialmente en presencia de una dieta rica en grasas saturadas y colesterol) y mayor riesgo de desarrollar enfermedad coronaria prematura<sup>(20,21)</sup>. En este sentido, el alelo e3 tiene afinidad para asociarse con las partículas de HDL, mientras que el alelo e4 tiende a asociarse con las fracciones de VLDL, las cuales contienen más colesterol.

La Apo E destaca especialmente por ser la lipoproteína más importante de transporte de lípidos al cerebro, interviniendo en el crecimiento, mantenimiento y regeneración del tejido nervioso. Recientes estudios demuestran que dicho proceso se realiza con menor eficacia cuando el alelo de la ApoE es e4. También se ha observado que individuos con dos copias del alelo e4 de la Apo E no sólo tienen elevados niveles de colesterol en sangre sino además un riesgo incrementado a padecer la Enfermedad de Alzheimer y enfermedades cardiovasculares<sup>(33)</sup>. Por lo tanto, aunque el alelo e4 no es necesario ni suficiente para padecer la Enfermedad de Alzheimer se considera un factor que incrementa el riesgo para padecerla y podría explicar entre un 40-60% de la variabilidad genética para dicha enfermedad.

### Factores de riesgo cardiovascular y demencia

Actualmente, ya es bien conocido que niveles altos de colesterol incrementan el riesgo de padecer una lesión cerebrovascular y en consecuencia favorece el desarrollo de una demencia vascular<sup>(34)</sup>. No obstante, más recientemente algunos estudios empiezan a demostrar que pacientes con accidentes cerebrovasculares y que acaban desarrollando una demencia, ya presentaban síntomas de deterioro cognitivo, antes de padecer el accidente<sup>(35)</sup>, lo que indicaría que los pacientes con factores de riesgo vascular (diabetes, hipertensión, cardiopatía isquémica y otras patologías relacionadas) manifiestan alteraciones cognitivas antes de padecer el accidente.

La Diabetes Mellitus ha sido asociada a demencia describiéndose que un 27 % de los enfermos de Alzheimer tienen Diabetes Mellitus, frente a un 10,5 % en sujetos sin demencia. Se ha cuantificado que un 8,8 % de las demencias es consecuencia de la Diabetes<sup>(36)</sup>.

La demencia vascular es un término que actualmente se utiliza para describir un grupo heterogéneo de trastornos en los que los factores vasculares parecen desempeñar un papel esencial en el desarrollo de un síndrome demencial. La aterosclerosis y la hipertensión arterial son las dos enfermedades más importantes que subyacen en el desarrollo de una demencia vascular, y la relevancia de esta observación radica en que estas dos enfermedades son potencialmente tratables<sup>(37)</sup>.

De lo hasta aquí expuesto se podría decir que la demencia y la patología vascular comparten los mismos factores de riesgo, lo que indicaría, como ya apuntan algunos autores, que el tradicional criterio para diferenciar estos dos tipos de demencia, actualmente no estaría tan claro<sup>(38)</sup>.

### Bypass aorto-coronario y función cognitiva

Actualmente conocemos que el deterioro cognitivo secundario a una intervención quirúrgica de bypass aorto-coronario tiene una incidencia alta, que puede variar desde el 50%<sup>(39)</sup> hasta el 80-90%<sup>(40)</sup> de los pacientes al alta. Esta cifras de incidencia se convierten en un problema sanitario de primer orden si tenemos en cuenta que cada año en el mundo hay 800.000 pacientes intervenidos de bypass. En consecuencia, algunos médicos opinan que el procedimiento quirúrgico utilizado en la actualidad debería rediseñarse<sup>(40)</sup>.

Los principales estudios que intentan establecer los déficits neuropsicológicos utilizan pruebas de memoria de trabajo, memoria episódica (verbal y visual), funciones ejecutivas, pruebas de lenguaje, pruebas visuoestructurales y pruebas de velocidad de procedimiento<sup>(41,42)</sup> siguiendo las recomendaciones del Consenso de Valoración Neuroconductual después de intervención quirúrgica.

Durante el primer año posterior a la intervención quirúrgica, se observan déficits en memoria verbal y visual, funciones ejecutivas, velocidad psicomotriz sin cambios en el lenguaje, ni en atención ni en funciones visuoestructurales. Los mismos parámetros, empeoran en el periodo de 1 a 5 años, sin embargo, si se comparan los resultados preinter-

vención con los obtenidos 5 años posterior a la intervención, se observa un deterioro en funciones visuo-constructivas y en la velocidad psicomotriz, con una mejoría en las funciones ejecutivas<sup>(42)</sup>. Las variables demográficas y las relacionadas con la operación que mejor predicen la aparición de deterioro cognitivo a largo plazo son edad, baja escolaridad y deterioro cognitivo al alta. El sexo, la duración de la intervención y del clapaje de la aorta parecen ser predictores no significativos<sup>(41)</sup>.

### Ecografía Arterial y disfunción endotelial

Actualmente disponemos de dos técnicas ecográficas que nos permiten evaluar el grado de afectación de la pared arterial a nivel carotídeo femoral: la ultrasonografía arterial externa bidimensional (B-mode), y la disfunción endotelial medida en la arteria braquial<sup>(43,44)</sup>.

Estudios prospectivos utilizando la ecografía de alta resolución de las arterias carótidas, valorando el grosor íntima media y la presencia de placas han demostrado la asociación con los factores de riesgo de arteriosclerosis y el efecto beneficioso de la utilización de inhibidores de la HMG-CoA reductasa; recientemente se está valorando si el incremento del grosor íntima media se asocia con un incremento de riesgo vascular cardíaco y cerebral; es en este último aspecto que destacamos el estudio de Rotterdam con un seguimiento de 10-12 años demuestra claramente que la presencia de arteriosclerosis carotídea, con presencia de placa o aumento del grosor íntima media, se relaciona con un incremento absoluto de riesgo de enfermedad cerebrovascular<sup>(45,46)</sup>.

La evaluación de la disfunción endotelial se ha convertido en estos últimos años en el diagnóstico adecuado y precoz de arteriosclerosis así como de una correcta monitorización terapéutica de pacientes afectados de arteriosclerosis. La disfunción endotelial se caracteriza fundamentalmente por una reducción de las actividades vasodilatadoras, antiplaquetarias y de aumento de células musculares. Esto está relacionado con una disminución de la síntesis o la liberación de ON (óxido nítrico) por las células endoteliales y/o por un aumento de la destrucción o el antagonismo del ON por los radicales de

oxígeno libres o los factores proliferativos y vasoconstrictores.

Si bien la disfunción endotelial precede a la arteriosclerosis la valoración de la misma y su posterior control y seguimiento del paciente permite poseer un parámetro objetivo de fiabilidad de tratamiento; las evidencias acumuladas hasta la actualidad de que los inhibidores de la HMG-CoA reductasa reducen la morbimortalidad tanto en prevención primaria como secundaria está relacionado con la mejoría de la función endotelial, más que de la reducción de los niveles de colesterol y de la progresión de la arteriosclerosis<sup>(41)</sup>. Este efecto se debería a un doble mecanismo, por una parte el descenso del cLDL y por otra la mejoría de la función endotelial; la valoración de la arteria braquial ha mostrado ser un parámetro fiable, de reversibilidad del daño endotelial en pacientes tratados con inhibidores de la HMG-CoA reductasa y arteriosclerosis severa<sup>(47)</sup>.

Todo esto sugiere que un régimen terapéutico capaz de actuar sobre la disfunción endotelial y sobre la arteriosclerosis nos permite hacer una adecuada y eficaz terapéutica<sup>(45, 48)</sup>.

### Potencial impacto esperado

La población envejece y como consecuencia de ello en las próximas décadas existirá un incremento dramático de las enfermedades edad dependientes. Los estudios realizados hasta la actualidad nos plantean la importancia de la preservación general de la memoria, de las funciones cognitivas y, en consecuencia, de las actividades de la vida diaria. Los procesos neurodegenerativos y la arteriosclerosis serán los fenómenos más prevalentes en esta población. El Deterioro Cognitivo Leve es un cuadro que precede a los cuadros de demencia más avanzados como son la enfermedad de Alzheimer y/o la demencia vascular, con lo cual se perfila como un potente predictor de la aparición de estas enfermedades.

La preservación del árbol vascular y un adecuado control de los factores de riesgo preponderantes pueden disminuir la incidencia de estas enfermedades invalidantes.

Las diferentes investigaciones a nivel poblacional, en animales de laboratorio y en humanos ofrecen datos esperanzadores sobre el papel que juega el colesterol plasmático en el deterioro cognitivo. Los fármacos inhibidores de la HMG CoA reductasa pueden convertirse, en un futuro no muy lejano, en un fármaco de elección en pacientes con factores de riesgo vasculares.

Por estas razones pensamos que se hace necesario la realización ensayos de investigación en los cuales se establezca claramente los criterios de deterioro cognitivo, la progresión a la demencia y retornos a nosotros mismos a encontrar el mejor método para evitar esta drástica evolución.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alberca R, López-Pousa S. La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias (2º ed). Madrid: Médica Panamerica, 2002.
- 2.- Lezak M. Neuropsychological Assessment. New York: Oxford University Press, 1995.
- 3.- Petersen RC, Smith GE, Waring SC, et al. Mild cognitive impairment. Archives of Neurology 1999, Vol 56: 303 308.
- 4.- Petersen RC, Mild Cognitive Impairment Clinical trial. Nature Reviews 2003; 2: 646-653.
- 5.- Cruz-Sanchez FF, Castejon C. [Lobar dementia]. Neurologia. 1995 Apr;10(4):162.
- 6.- Gold G, Ginnakopoulos P, Bouras C. Re-evaluating the role of vascular changes in the differential diagnosis of Alzheimer's disease and vascular dementia. Eur Neurol. 1998; 40 (3): 121-9.
- 7.- Aguero-Torres H, Winblad B. Alzheimer's disease and vascular dementia. Some points of confluence. Ann N Y Acad Sci. 2000. Apr; 903:547-52.
- 8.- Beisiegel U, Arthur AS. Lipids and lipoproteins in the brain. Curr Opin Lipidol. 2001 Jun;12(3):243-4.
- 9.- Jarvik GP, Wijsman EM, Kukull WA, Schellenberg GD, Yu C, Larson EB. Interactions of apolipoprotein E genotype, total cholesterol level, age, and sex in prediction for Alzheimer's disease: a case-control study. Neurobiology. 1995; 45, 1092-1096.
- 10.- Jarvik GP, Austin MA, Fabsitz RR, Auwerx J, Reed T, Christian JC, Deeb S. Genetic influences on age related change in total cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, triglyceride levels: longitudinal apolipoprotein E genotype effects. Genet. Epidemiol. 1994; 11, 375-384.
- 11.- Notkola IL, Sulkava R, Pekkanen J, Erkinjuntti T, Ehnholm C, Kivinen P, Tuomilehto J, Nissinen A. Serum cholesterol, apolipoprotein E epsilon 4 allele, and Alzheimer's disease. Neuroepidemiology. 1998; 17, 14-20.
- 12.- Kivipelto M, Helkala E-L, Laakso M, Hanninen T, Hallikainen M, Alhainen K, Soininen H, Tuomilehto J, Nissinen A. Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. British Medicine Journal. Volume 32 June 2001. 1447 1451.
- 13.- Maron DJ, Fazio S, Linton MF. Current Perspectives on Statins. Circulation 2000; 101:207-213.
- 14.- Wolozin B, Kellman W, Ruosseau P, Celesia GG, Siegel G. Decreased prevalence of Alzheimer disease associated with 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors. Arch Neurol. 2000 Oct;57(10):1439-43.
- 15.- Jick H, Zornberg GL, Jick SS, Seshadri S, Drachman DA. Statins and the risk of dementia. Lancet. 2000; 356: 1627-1631.
- 16.- Duffey BD. Demented, old and alone. Am J Nurs. 1989; Vol 89. 212-216.
- 17.- Vinyoles E, Recasens JM, Salvador B, Saez A. La demencia: una visión desde la atención primaria. Aten Primaria. 1992; Vol 10 (5). 789-03.
- 18.- Sanjuan J, Ripoll A, Montero MI, Hernández I, Reig MJ, López S, Romeu J. Dificultades diagnósticas de las demencias en atención primaria. An Psiquiatria. 1996; Vol. 12. 156-160.
- 19.- Dietschy JM, Turley SD. Cholesterol metabolism in the brain. Curr Opin. Lipidol 2001; 12: 105-112.
- 20.- Puglielli L, Rudolph E, Kovacs DM. Alzheimer's Disease: the cholesterol connection. Nature Neuroscience 2003; 4: 345-351.
- 21.- Raffai RL, Weisgraber KH. Cholesterol: from heart attacks to Alzheimer's disease. Journal of Lipid Research 2003; 44: 1423-1430.
- 22.- Jarvik GP, Austin MA, Fabsitz RR, Auwerx J, Reed T, Christian JC, Deeb S. Genetic influences on age related change in total cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, triglyceride levels: longitudinal apolipoprotein E genotype effects. Genet. Epidemiol. 1994; 11, 375-384.
- 23.- Jarvik GP, Wijsman EM, Kukull WA, Schellenberg GD, Yu C, Larson EB. Interactions of apolipoprotein E



- genotype, total cholesterol level, age, and sex in prediction for Alzheimer's disease: a case-control study. *Neurobiology*. 1995; 45, 1092-1096.
- 24.- Notkola IL, Sulkava R, Pekkanen J, Erkinjuntti T, Ehnholm C, Kivinen P, Tuomilehto J, Nissinen A. Serum cholesterol, apolipoprotein E epsilon 4 allele, and Alzheimer's disease. *Neuroepidemiology*. 1998; 17, 14-20.
- 25.- Roher AE, Kuo YM, Kokjohn KM, Emmerling MR, Gracon S. Amyloid and lipids in the pathology of Alzheimer's disease. *Amyloid*. 1999; 6. 139-145.
- 26.- Mauch DH, Nägler K, Schumacher S, Göritz C, Müller EC, Otto A, Pfrieger FW. CNS Synaptogenesis Promoted by Glia-Derived Cholesterol. *Science* 2001; 294:1296-1297.
- 27.- Kou YM, Emmerling MR, Bisgaier CL, Essenburg AD, Lampert HC, Drumm D, Roher AE. Elevated low-density lipoprotein in Alzheimer's disease correlates with brain A $\beta$  1-42 levels. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1998; 252, 711-715.
- 28.- Bodovitz, S., & Klein, WL. Cholesterol modulates alfa-secretase clavage of amyloid precursor protein. *J. Biol. Chem.* 1996; 271, 4439-4440.
- 29.- Frears, ER., Stephens, DJ, Walters, CE., Davies, H., & Austen, BM. The role of cholesterol in the biosynthesis of beta-amyloid. *Neuroreport*. 1999; 10, 1699-1705.
- 30.- Refolo LM, Pappolla MA, Malester B, LaFrancois J, Bryant-Thomas T, Wang R, Tint GS, Sambamurti K, Duff K. Hypercholesterolemia accelerates the Alzheimer's amyloid pathology in a transgenic mouse model. *Neurobiol Dis.* 2000 Aug;7(4):321-31.
- 31.- Refolo LM, Pappolla MA, LaFrancois J, Malester B, Schmidt SD, Thomas-Bryant T, Tint Gs, Wang R, Mercken M, Petanceska S, Duff KE. A Cholesterol-Lowering Drug Reduces B-Amyloid Pathology in a Transgenic Mouse Model of Alzheimer-Disease. *Neurobiology of disease* 2001, 8: 890-899.
- 32.- Pappolla MA, Bryant-Thomas TK, Herbert D, Pacheco J, Fabra Garcia M, Manjon M, Girones X, Henry TL, Matsubara E, Zambon D, Wolozin B, Sano M, Cruz-Sanchez FF, Thal LJ, Petanceska SS, Refolo LM. Mild hypercholesterolemia is an early risk factor for the development of Alzheimer amyloid pathology. *Neurology*. 2003 Jul 22;61(2):199-205.
- 33.- Sparks DL. Coronary artery disease, hypertension, ApoE, and cholesterol: a link to Alzheimer's disease? *Ann N Y Acad Sci.* 1997 Sep 26;826:128-46.
- 34.- Gorelick PB, Schneck M, Berglund LF, Feinberg W, Goldstone J. Status of lipids as a risk factor for stroke. *Neuroepidemiology*. 1997; 16: 107-115.
- 35.- Zhu L et al. Association of stroke with dementia, cognitive impairment and functional disability in the very old. A population-based study. *American Heart Association Inc.* 1998; 2094-2099.
- 36.- Ott BR. Cognition and behavior in patients with Alzheimer's disease. *J Gend Specif Med.* 1999; 2: 63-69.
- 37.- Hamilton RL. Las otras demencias: neuropatología de las demencias distintas a la Enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2003; 37: 130-139.
- 38.- Wehr H, Parnowski T, Puzynski S, Bednarska-Makaruk M, Bisko M, Kotapka-Minc S, Rodo M, Wolkowska M. Apolipoprotein E genotype and lipid and lipidprotein levels in dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders.* 2000; 11 (2): 70-3.
- 39.- Van Dijk D., Jansen E.W., Hijman R et al. Cognitive outcome after off-pump and on-pump coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 2002; 287: 1405-1412.
- 40.- Mark DB., Newman MF. Protecting the brain in coronary artery bypass graft surgery. *JAMA* 2002; 287: 1448-1450
- 41.- Newman MF, Kirchner JL., Phillips-Butte B., Gaver V., Grocott H., Jones RH., Mark DB., Reeves JG., Blumenthal FA. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001 Febr 8 Vol 344: 395-402.
- 42.- Selnes O., Royall RM. Grega MA., Borowicz LM., Quaskey S., Mckhann GM. Cognitive Changes 5 years after coronary artery bypass grafting. Is there evidence of late decline?. *Arch Neurol* 2001, Vol 58: 598-604.
- 43.- Zambon D, Gilabert R, Ros E, Casals E, Sanllehy C, Rodriguez C, Bru C. [Carotid atherosclerosis evaluated by two-dimensional ultrasonography in patients with primary hypercholesterolemia]. *Med Clin (Barc).* 1995 Dec 8;105(20):761-7.
- 44.- Zambon D, Ros E, Casals E, Sanllehy C, Bertomeu A, Campero I. Effect of apolipoprotein E polymorphism on the serum lipid response to a hypolipidemic diet rich in monounsaturated fatty

acids in patients with hypercholesterolemia and combined hyperlipidemia. *Am J Clin Nutr.* 1995 Jan;61(1):141-8.

45.- Lahera V, Navarro-Cid J, Cachofeiro V, Garcia-Estan J, Ruilope LM. . Nitric oxide, the kidney, and hypertension. *Am J Hypertens.* 1997 Jan;10(1):129-40.

46.- Bots M, Hoes A, Hofman A, Witteman J, Grobbee. Cross-sectionally assessed carotid intima-media thickness relates to long-term risk of stroke, coronary heart disease and death as estimated by available risk functions. *J Intern Med.* 1999 Mar;245:269-76.

47.- DeJarvisalo MJ, Toikka JO, Vasankari T, Mikkola J, Viikari J, Hartiala J, Raitakari OT HMG CoA reductase inhibitors are related to improved systemic endothelial function in coronary artery disease. *Atherosclerosis.* 1999 Dec;147(2):237-42.

48.- Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA Mayo* 2001, Volume 285, 19: 2486-2497.

# 12º Congreso Latinoamericano de Diabetes

ASOCIACIÓN LATINOAMERICANA DE DIABETES

Sao Paulo - Brasil 26 al 29/09/2004

Entre los días 26 y 29 de septiembre, la ciudad de Sao Paulo estará recibiendo más de 2000 especialistas de América Latina en el 12º Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).

Uno de los principales objetivos es realizar un análisis crítico de la actual situación del tratamiento de la diabetes en América Latina. "Necesitamos absorber y adaptar los resultados de las investigaciones y lanzamientos mundiales a nuestra realidad" afirma el Dr. Chacra.

Entre algunos puntos a destacar del evento están los nuevos esquemas de insulinización, lanzamiento de nuevas drogas, estudios genéticos de la diabetes, importancia de la enfermedad cardiovascular y educación en diabetes.

## Sede del Congreso

**Gran Melia WTC Convention Center.** Av. das Nações Unidas, 12559 São Paulo - SP

## Secretaría Ejecutiva

**Meeting Eventos** Secretaria Executiva do Congresso - Meeting Eventos - 11 3849-0379 / 3849-8263 - email: [info@meetingeventos.com.br](mailto:info@meetingeventos.com.br)  
Caixa Postal 19232 04505-970 São Paulo - SP

## Inscripciones

Las inscripciones de los países excepto Brasil deberán ser pagadas **únicamente** con tarjeta de crédito VISA. Llene la ficha de inscripción, firmela y envíela por fax al +55 11 3845-6818. El formulario de inscripción también está disponible on line:

[www.alad2004.com.br](http://www.alad2004.com.br)

## Reglamento para Envío de Trabajos

La Comisión Científica se reserva el derecho de analizar solamente los trabajos que sigan las siguientes reglas:

Es obligatoria la inscripción del autor-presentador en el Congreso. El trabajo de los no inscritos en los eventos no será remitido a la Comisión Científica para la evaluación.

El plazo para enviar los resúmenes vence el 11 de junio de 2004 a las 21:00 horas (horario de Brasil).

Después del análisis de la Comisión Científica, los trabajos aceptados serán comunicados al autor correspondiente via e-mail a partir del 31 de agosto, adicionalmente la información estará disponible en [www.meetingeventos.com.br](http://www.meetingeventos.com.br).

Solamente se aceptarán los trabajos enviados on-line. Los resúmenes no podrán ser enviados via e-mail. Para enviar trabajos, utilice el sitio de la [meeting eventos](http://meetingeventos.com.br).

Los tres premios que serán propuestos por el 12º Congreso Latinoamericano de Diabetes:

- Premio Lilly /ALAD - Fellowship en Diabetes - Premio Armando Pupo
- Premio Aventis Pharma - Educación en Diabetes en América Latina - Edición 2004
- Premio Lilly /ALAD - Premio Julio Santiago

## Idioma

Las presentaciones podrán ser realizadas en español, portugués o inglés, sólo habrá traducción simultánea en algunas sesiones especiales.

## Agencia oficial de turismo

**Ecology Turismo** [www.ecology.com.br](http://www.ecology.com.br)  
[reservas@ecology.com.br](mailto:reservas@ecology.com.br) tel.: +55 11 3845-0273

Para paquetes especiales en otros hoteles oficiales del congreso, visite [www.ecology.com.br](http://www.ecology.com.br) o [reservas@ecology.com.br](mailto:reservas@ecology.com.br) / tel.: +55 11 3845-0273.

## Pasaportes y visas

Sugerimos que lo consulte con su Agente de Viajes, dado que en algunos casos, y dependiendo de que país procede, puede ser necesario presentar visa al ingresar a Brasil.

If you need information in English, contact [info@meetingeventos.com.br](mailto:info@meetingeventos.com.br)

# ACTIVIDADES CIENTÍFICAS A DESARROLLARSE EN EL 2004

- **Curso de Posgrado en Atención Integral al Paciente Hipertenso.**  
Se realizará en el Hospital Hermanos Amejeiras de La Habana con dos (2) ediciones del 3 al 8 de mayo de 2004 y del 3 al 8 de septiembre de 2004.  
Informes: Dr. Alfredo Vásquez Vigoa e-mail: [nmcruz@infomed.sld.cu](mailto:nmcruz@infomed.sld.cu)
- **Curso de Aterosclerosis, Obesidad y Actividad Física.**  
De marzo a agosto. Ciudad de México (México).  
Informes: Dr. Manlio Favio Blanco, e-mail: [MANLIOFBLANCO@aol.com](mailto:MANLIOFBLANCO@aol.com)
- **XIII Convención del Colegio Mexicano de Bariatria, Aterosclerosis y Obesidad.**  
Del 7 al 9 de mayo de 2003. Cancún (México). Sede Hotel NH Kristal.  
Informes: Dr. Manlio Favio Blanco, e-mail: [manliofblanco@aol.com](mailto:manliofblanco@aol.com)
- **Congreso de la Sociedad Española de Arteriosclerosis.**  
Murcia (España). [www.seaterosclerosis.com](http://www.seaterosclerosis.com)
- **Congreso Europeo de Aterosclerosis.** Sevilla (España).  
**Curso de Posgrado: Recientes Avances en Dislipidemias y Atherosclerosis.**  
Se realizará en el Hospital Hermanos Amejeiras de La Habana del 17 al 28 de mayo de 2004.  
Informes: Dr. Alfredo Nasiff Hadad : e-mail [nasiff@infomed.sld.cu](mailto:nasiff@infomed.sld.cu)
- **Primera Clínica de Factores de Riesgo Cardiovascular.**  
Del 13 al 16 de mayo. Bogotá, D.C. Hotel Suites Jones. 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.  
Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra Ariza, e-mail: [sysco79@yahoo.com](mailto:sysco79@yahoo.com)
- **XIV Clínica Nacional de Diabetes.**  
Del 20 al 23 de mayo. Bogotá, D.C. Hotel Suites Jones. 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.  
Informes: Prof. Dr. Ivan Darío Sierra Ariza, e-mail: [sysco79@yahoo.com](mailto:sysco79@yahoo.com)
- **XV Clínica Nacional de Diabetes.**  
Del 17 al 20 de junio. Bogotá, D.C. Hotel Suites Jones.  
Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra Ariza, e-mail: [sysco79@yahoo.com](mailto:sysco79@yahoo.com)
- **Curso Internacional Factores de Riesgo de la Aterosclerosis.**  
Se realizará en el Hospital Hermanos Amejeiras de La Habana del 23 al 27 de junio de 2004.  
Informes: Dr. Alfredo Nasiff Hadad : e-mail [nasiff@infomed.sld.cu](mailto:nasiff@infomed.sld.cu)
- **Segunda Clínica de Factores de Riesgo Cardiovascular.**  
Del 12 al 15 de agosto. Bogotá, D.C. Hotel Suites Jones.  
Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra Ariza, e-mail: [sysco79@yahoo.com](mailto:sysco79@yahoo.com)
- **Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD).**  
Del 26 al 29 de septiembre. Sao Paulo (Brasil).
- **Curso Nacional de Diabetes Mellitus.**  
Se realizará en el Hospital Hermanos Amejeiras de La Habana en octubre de 2004 todos los martes.  
Informes: Dr. Emilio Buchaca Faxas e-mail: [buchaca@hha.sld.cu](mailto:buchaca@hha.sld.cu)
- **XI Congreso Nacional de Cardiología 2004.**  
Se realizará en la ciudad de Veracruz (Veracruz- México), del 29 de octubre al 3 de noviembre de 2004.  
Organizado por la Asociación Nacional de Cardiología de México.  
Informes: Dr. César Rodríguez Gilabert e-mail: [sociosancam@hotmail.com](mailto:sociosancam@hotmail.com)
- **VI Congreso de la SILAT y V Congreso Factores de Riesgo de la Aterosclerosis, FRATEROS 2004.**  
Del 22 al 25 de noviembre. La Habana (Cuba).  
Informes: Prof. Dr. José Emilio Fernández-Britto e-mail: [jfbritto@infomed.sld.cu](mailto:jfbritto@infomed.sld.cu)
- **Congreso Mexicano de Endocrinología.**  
Se realizará en Acapulco, del 29 de noviembre al 4 de diciembre de 2004.  
Organizado por la Sociedad Mexicana de Endocrinología.
- **Curso de Posgrado: Síndrome Metabólico y sus Componentes.**  
Se realizará en La Habana, Cuba del 4 al 8 de diciembre de 2004.  
Informes: Dr. Raúl Calderín Bouza e-mail: [rcb@infomed.sld.cu](mailto:rcb@infomed.sld.cu)



SOCIEDAD LATINOAMERICANA DE ATROSCLEROSIS  
(SOLAT)

**HOJA DE INSCRIPCIÓN**  
**Miembro Titular**

Nombres: \_\_\_\_\_

Apellidos: \_\_\_\_\_

Profesión: \_\_\_\_\_ Especialidad: \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Dirección para correspondencia: \_\_\_\_\_

Ciudad: \_\_\_\_\_ País: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_  
Código País                      Código Ciudad                      Número

Fax: \_\_\_\_\_

e-mail: \_\_\_\_\_

Cuota de Inscripción: Lo establecido por cada capítulo  
Para Colombia: Treinta Mil pesos colombianos ( \$ 30.000.00)

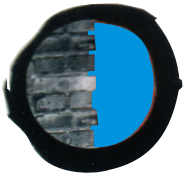
\_\_\_\_\_

FIRMA



**BENEFICIOS:**

- Recibir el Boletín Informativo de la SILAT - SOLAT, seis (6) números por año.
- Pagar la mitad de los aranceles por concepto de inscripción en los cursos y congresos que realice la sociedad.
- Asesoría en la realización de protocolos de investigación en el área.
- Ayuda en la consecución de recursos para la ejecución de protocolos de investigación en el área.
- Elegir y ser elegido para los cargos directivos de la sociedad.
- Posibilidad de publicar artículos de revisión en el boletín, previa aprobación por el Comité Editorial.



SOCIEDAD IBEROLATINOAMERICANA DE ATEROSCLEROSIS  
(SILAT)

## HOJA DE INSCRIPCIÓN Miembro Ordinario

Nombres: \_\_\_\_\_

Apellidos: \_\_\_\_\_

Profesión: \_\_\_\_\_ Especialidad: \_\_\_\_\_

Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Dirección para correspondencia: \_\_\_\_\_

Ciudad: \_\_\_\_\_ País: \_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_  
Código País                      Código Ciudad                      Número

Fax: \_\_\_\_\_

e-mail: \_\_\_\_\_

Cuota de Inscripción: Treinta Dólares (U\$ 30) o Treinta Euros (€ 30)

\_\_\_\_\_  
FIRMA

### BENEFICIOS:

- Recibir la Revista Clínica e Investigación en Arteriosclerosis, seis (6) números por año.
- Recibir el Boletín Informativo de la SILAT - SOLAT, seis (6) números por año.
- Pagar la mitad de los aranceles por concepto de inscripción en los cursos y congresos que realice la sociedad.
- Elegir y ser elegido para los cargos directivos de la sociedad.
- Posibilidad de publicar artículos de revisión o trabajos de investigación en la revista, previa aprobación por el Comité Editorial.
- Posibilidad de publicar artículos de revisión en el boletín, previa aprobación Por el Comité Editorial.

## COMITÉ MEXICANO DE ESTUDIOS EN RECUPERACIÓN BIOLÓGICA Y ATROSCLEROSIS

---

### Presidente

Dr. Manlio Favio Blanco Cantero

### Vicepresidente

Dr. René Chavarria Morales

### Secretario

Dr. Fernando Olgún Cadena

### Tesorero

Dr. Ignacio Tapia Ávila

## JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN BOLIVIANA DE ATROSCLEROSIS

---

### Presidente

Dr. Samuel Cordova

### Vicepresidente

Dr. Ignacio López

### Secretaria

Dra. Rebeca Murillo

### Tesorera

Dra. Moira Ibarquen

## JUNTA DIRECTIVA DE LA ASOCIACIÓN PERUANA DE OBESIDAD Y ATROSCLEROSIS

---

# APOA

### Presidente

Dr. Mario Zubiato Toledo  
e-mail: apoa@terra.com

### Vicepresidente

Dra. María Luisa Sáenz Bazán

### Secretario

Dr. Guido Molina Valencia

### Tesorera

Dra. Elsi Aliaga Abanto

### Comité Científico

Dra. Gloria Larrabure Torrealva  
Dr. Oscar Castillo Sayán  
Dra. Liliana Cabani Ravello

### Comité de Ética y Calificación

Dra. María Isabel Rojas Gabulli  
Dra. Pilar Cornejo Arenas  
Dr. Carlos Zubiato López

### Comité de Publicaciones

Dr. Gustavo Delgado Matallana  
Dr. José Pacheco Romero  
Dra. Heddy Chang Chu

**AUTORIDADES DE LA**

# SILAT

**Presidente**

**Dr. Iván Darío Sierra Ariza**  
silat@cable.net.co  
Colombia

**Primer Vicepresidente**

**Dr. Manuel Carrageta**  
mcarrageta@mail.telepal.pt  
Portugal

**Segundo Vicepresidente**

**Dr. Juan Rubiés-Prat**  
España

**Secretario**

**Dr. José Emilio Fernández -Britto**  
Jfbritto@infomed.sld.cu  
Cuba

**Vicesecretario**

**Dr. Juan Carlos Laguna**  
España

**Tesorero**

**Dr. Jorge Torres Calvete**  
rponce@internet.com.uy  
Uruguay

**Vicetesorero**

**Dr. Luis Álvarez-Sala**  
España

**Vocales**

**Dr. Héctor Cintora (Argentina)**  
**Dr. Jorge Solano (Paraguay)**  
**Dr. Xavier Pintó (España)**  
**Dr. Walmir Coutinho (Brasil)**  
**Dr. Atilio Rigotti (Chile)**  
**Dr. Mario Zubiato (Perú)**  
**Dr. Pedro Marques da Silva (Portugal)**  
**Dr. Manlio Favio Blanco (México)**  
**Dr. Francisco Aulestia (Ecuador)**

**AUTORIDADES DE LA**

# SOLAT

**Presidente**

**Dra. Silvia Lissman**  
(Uruguay)

**Vicepresidente**

**Dr. Jorge Solano**  
(Paraguay)

**Secretario**

**Dr. Manlio Favio Blanco**  
(México)

**Tesorero**

**Dr. Alejandro Díaz Bernier**  
(Colombia)

**Coordinador Región Sur**

**Dr. Carlos González Infantino**  
(Argentina)

**Coordinador Región Centro**

**Dr. Gustavo Márquez Salom**  
(Colombia)

**Coordinador Región Norte**

**Dr. José Emilio Fernández Britto**  
(Cuba)

**Fiscal**

**Dr. Mario Zubiato**  
(Perú)

**Director Ejecutivo**

**Dr. Iván Darío Sierra Ariza**  
(Colombia)