

ATEROMA

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

Junio 2008

asobat04@yahoo.com

Volumen 5 N°2

EDITORIAL

Editorial

DIRECTIVA

ASOBAT (2008 - 2010)

Presidente

Dr. Samuel Córdova Roca

Vicepresidente

Dra. Rebeca Murillo

Secretaria General

Dra. Moira Ibarguen

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

A Importância do Bloqueio do Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

O bloqueio do sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS) parece não apenas reduzir níveis pressóricos, mas também a aterosclerose e suas complicações por mecanismos que vão além da diminuição dos mm Hg.

Este ano, durante sessão do American College of Cardiology 2008 em Chicago, foi mostrado o estudo "ACE Inhibitor Plus Calcium-Channel Blocker Best for Reducing Clinical Events in Hypertensive Patients" (ACCOMPLISH).

O estudo comparou duas formas de combinação de anti-hipertensivos em hipertensos de alto risco (60% diabéticos, lesão de órgãos-alvos, doença cardiovascular ou renal). Os pacientes foram aleatoriamente tratados pelo inibidor da ECA benazepril 20 a 40 mg associado com amlodipina (5 a 10 mg, n=5713) ou benazepril 20 a 40 mg associado com hidroclorotiazida (12,5 a 25 mg, n=5733). O objetivo primário foi morbidade e mortalidade cardiovascular definida pela ocorrência de:

- morte cardiovascular
- infarto do miocárdio não fatal
- acidente vascular cerebral não fatal
- hospitalização por angina instável
- revascularização coronária (percutânea ou cirúrgica)
- ressuscitação de morte súbita

Após um período médio de 39 meses o estudo foi interrompido pela ocorrência de 1176 eventos, durante este período, aproximadamente metade dos pacientes estavam em uso exclusivo da medicação anti-hipertensiva do estudo e os restantes necessitaram adição de outros agentes anti-hipertensivos. A análise dos dados obtidos mostrou uma redução de 20% no objetivo primário composto do estudo (IC 95% 0.72-0.90, p=0,0002), favorecendo a associação do inibidor da ECA com o antagonista de cálcio em comparação à associação com o diurético. Além do objetivo primário (desfechos combinados), isoladamente a necessidade de revascularização coronária também se reduziu em 15% (0,74-0,99), assim como a combinação de morte cardiovascular, infarto não fatal e acidente vascular não fatal combinados foi reduzida em 20% (IC 95% 0.68-0.94, p=0,007). A diferença média da pressão arterial sistólica foi de 0,7 mm Hg e não parece explicar os benefícios mostrados. Alguns efeitos induzidos pelos diuréticos em estudos prévios sugerem que estes eficazes anti-hipertensivos podem aumentar a incidência de diabetes, causar disfunção endotelial e inflamação. Considerandose que o principal objetivo no tratamento da hipertensão é a redução da mortalidade e morbidade cardiovascular e que a maioria dos pacientes hipertensos de alto risco estarão utilizando combinação de fármacos para atingir metas pressóricas, o estudo ACCOMPLISH sugere que o pleno benefício do bloqueio do SRAA pode depender da escolha adequada do segundo agente anti-hipertensivo.

Prof. Francisco A H Fonseca MD, PhD

Professor de Medicina - UNIFESP

E-mail: fahfonseca@terra.com.br

Setor de Lípidos, Aterosclerose e Biologia Vascular

Rua Pedro de Toledo, 276, São Paulo – SP, Brazil, CEP 04039-030

(Editorial cont.)

La Importancia del Bloqueo del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

El bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona (RAAS) parece no solo reducir los niveles de presión, sino también la aterosclerosis y sus complicaciones por mecanismos que van más allá de la disminución de los mm Hg.

Este año, durante la sesión del American College of Cardiology 2008 en Chicago, fue presentado el estudio "ACE Inhibitor Plus Calcium-Channel Blocker Best for Reducing Clinical Events in Hypertensive Patients" (ACCOMPLISH).

El estudio comparó dos formas de combinación de anti-hipertensivos en hipertensos de alto riesgo (60% diabéticos, lesión de órganos blanco, enfermedad cardiovascular o renal). Los pacientes fueron aleatoriamente tratados por el inhibidor de la ECA benazepril (20 a 40 mg) asociado con amlodipina (5 a 10 mg, n=5713) o benazepril (20 a 40 mg) asociado con hidroclorotiazida (12,5 a 25 mg, n=5733). El objetivo primario fue morbilidad

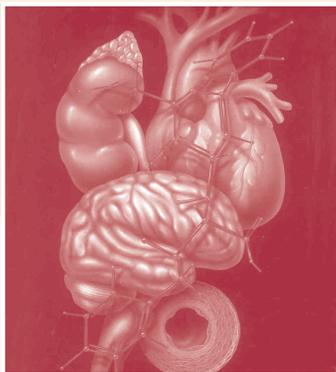
y mortalidad cardiovascular definida por la ocurrencia de:

- muerte cardiovascular
- infarto de miocardio no fatal
- accidente vascular cerebral no fatal
- hospitalización por angina inestable
- revascularización coronaria (percutánea o quirúrgica)
- resucitación de muerte súbita

Después de un período medio de 39 meses el estudio fue interrumpido por la ocurrencia de 1176 eventos, durante este período, aproximadamente mitad de los pacientes estaban en uso exclusivo de la medicación anti-hipertensiva del estudio y los restantes necesitaron adición de otros agentes anti-hipertensivos. El análisis de los datos obtenidos mostro una reducción de 20% en el objetivo primario compuesto del estudio (IC 95% 0.72-0.90, p=0,0002), favoreciendo la asociación del inhibidor de la ECA con el antagonista de calcio en comparación a la asociación con el diurético. Además del objetivo primario (resultados combinados), aisladamente la necesidad de

revascularización coronaria también se redujo en 15% (0,74-0,99), así como la combinación de muerte cardiovascular, infarto no fatal y accidente vascular no fatal combinados fue reducida en 20% (IC 95% 0.68-0.94, p=0,007). La diferencia media de la presión arterial sistólica fue de 0,7 mm Hg y no parece explicar los beneficios mostrados. Algunos efectos inducidos por los diuréticos en estudios previos sugieren que estos eficaces anti-hipertensivos pueden aumentar la incidencia de diabetes, causar disfunción endotelial e inflamación. Se considera que el principal objetivo en el tratamiento de la hipertensión es la reducción de la mortalidad y morbilidad cardiovascular y que la mayoría de los pacientes hipertensos de alto riesgo estarán utilizando combinación de fármacos para alcanzar las metas de presión arterial, el estudio ACCOMPLISH sugiere que el beneficio pleno del bloqueo del SRAA puede depender de la adecuada elección del segundo agente anti-hipertensivo.

Prof. Francisco A H Fonseca MD, PhD
Profesor de Medicina - UNIFESP



Revisión Bibliográfica

Uso de Tiazolidinedionas Ligado a Riesgo Incrementado de Fractura

Meier C, Kraenzlin ME, Bodmer M, Jick SS, Jick H, Meier CR. Use of Thiazolidinediones and Fracture Risk *Arch Intern Med.* 2008;168(8):820-825.

El uso de tiazolidinedionas por un año o más puede poner a los pacientes en un riesgo incrementado para fracturas, de acuerdo a un estudio caso control publicado en *Archives of Internal Medicine*.

Este estudio examinó la asociación entre el uso de tiazolidinedionas y otras drogas antidiabéticas orales y el riesgo de fracturas usando una base de datos de los médicos generales de U.K., los investigadores

encontraron 1020 adultos con diabetes que experimentaron fracturas a trauma leve con cerca de 4000 diabéticos de control que no tuvieron fracturas. Después de ajuste multivariable, el uso corriente de tiazolidinedionas (e.g., rosiglitazona, pioglitazona) por 12 a 18 meses estuvo asociado con un significativo, 2,4-veces de riesgo incrementado para fractura particularmente de cadera y muñeca, comparado con los no usuarios.

El uso de otras drogas, tales como la metformina y las sulfonilureas, no estaba significativamente asociado con riesgo de fracturas.

Como un mecanismo potencial a destacar de las fracturas ligadas a la tiazolidinedionas, los autores anotan: "Cuando se añade cultivos de médula ósea... la rosiglitazona estimula la adipogénesis e inhibe la osteoblastogénesis."

Las Estatinas Reducen la Mortalidad Cardiovascular en Hipertensos y Normotensos

Messerli F H., Pinto L, Tang S S.K., Thakker K M., Cappelleri J C., Sichrovsky T, Dubois R W. Impact of Systemic Hypertension on the Cardiovascular Benefits of Statin Therapy—A Meta-Analysis. *Am J Cardiol* 2008;101:319-325.

Los estudios ASCOT-LLA y ALLHAT-LLT dieron evidencia conflictiva de la eficacia de las estatinas en disminuir la morbilidad y mortalidad cardiovascular (CV) en pacientes hipertensos. Este gran meta-análisis, mostro que la terapia con estatinas redujo el riesgo de la mortalidad CV en 24%, independiente de la necesidad de terapia antihipertensiva concurrente. La medicación antihipertensiva no afectó el efecto positivo que las estatinas tienen sobre la mortalidad.

El Dr. Franz H. Messerli del St. Luke's-Roosevelt Hospital en New York, NY, y col analizaron 12 estudios involucrando más de 69,000 pacientes. En cada estudio, los pacientes estuvieron con terapia estatinica por lo menos un año, y el diseño de los estudios incluía puntos finales CV.

Los investigadores reportaron que la terapia con estatinas estaba asociada con una disminución en la muerte cardiaca de 24% (i.e., riesgo relativo 0.76),

no habiendo diferencia en RR estimado para pacientes hipertensos (RR 0.78) y no hipertensos (RR 0.76).

En conclusión, "...la terapia con estatinas disminuye efectivamente la morbilidad y mortalidad CV en la misma magnitud en pacientes hipertensos y no hipertensos..."

Reducción de la Presión Arterial con Estatinas: Resultados del UCSD Statin Study

Golomb BA, Dimsdale JE, White HL, Ritchie JB, Criqui MH. Reduction in Blood Pressure With Statins: Results From the UCSD Statin Study, a Randomized Trial *Arch Intern Med* 2008, 168:721-727.

Algunos estudios han sugerido reducciones en la presión arterial (PA) con estatinas, particularmente en personas con hipertensión.

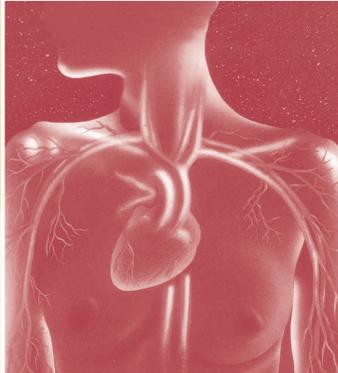
Los autores realizaron un estudio aleatorizado, doble ciego, placebo controlado con igual distribución de simvastatina, 20mg; pravastatina, 40 mg; o placebo por 6 meses. Los participantes fueron 973 hombres y mujeres con una edad promedio de 57 años sin enfermedad cardiovascular conocida o diabetes mellitus, con niveles de LDL-C entre 115 a 190 mg/dL, con valoración de la PA sistólica y diastólica (PAS y PAD, respectivamente). Valores de presión arterial fueron comparados para placebo vs estatinas por análisis intención-a-tratar (ITT). Análisis adicionales fueron llevados a cabo (1) limitados a sujetos con PA basal alta (PAS>140 mm Hg o

PAD>90 mm Hg) no recibiendo medicación antihipertensiva, para excluir grupos en quienes la medicación para PA o cambios en la medicación pudiesen haber influido en los resultados, y (2) separadamente evaluar simvastatina y pravastatina (vs placebo). El curso del tiempo de cambios de PA después del inicio de estatinas y el efecto de parar las estatinas sobre la PA fue examinado.

Las estatinas redujeron la PA modesta pero significativamente en relación al placebo, en 2.2 mm Hg para la PAS (P=.02) y 2.4 mm Hg para la PAD (P<.001) en análisis ITT. Las reducciones de la PA variaron desde 2.4 a 2.8 mm Hg para PAS y PAD con simvastatina y pravastatina, en aquellos sujetos con seguimiento completo, y sin influencia potencial por medicación para PA. Las reducciones en la PAS

fueron predominantemente en el grupo con HDL-C alto (media HDL-C, 65 mg/dL) en relación al grupo de HDL-C menor (media HDL-C, 40 mg/dL). En contraste, reducciones en la PAD no estuvieron focalizadas en el subgrupo HDL-C alto.

Las reducciones en la PAS y PAD ocurrieron con estatinas hidrofílicas y lipofílicas y se extendió a sujetos normotensos. Estos efectos aunque modestos pueden contribuir al riesgo reducido de stroke y eventos cardiovasculares reportados con las estatinas. Los mecanismos por los cuales las estatinas pueden reducir la PA en 6 meses en una respuesta relacionada a la dosis incluyen mejoría de la función endotelial y regulación de la expresión del receptor AT-I de la angiotensina II.



Resumen de Conferencia presentada en las VIII Jornadas Científicas de la Fundación Portuguesa de Cardiología (Luso, 8 y 9 de mayo 2008)

HDL y su Importancia Clínica

Prof. Dr. Iván Darío Sierra, Ph D*

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), como indica su nombre se caracterizan por ser las lipoproteínas que presentan mayor densidad (1.063 – 1.21 g/mL) pero el menor tamaño (4-13 nm).

Su función es transportar el colesterol desde los tejidos periféricos, incluyendo la pared arterial, hasta el hígado para su posterior excreción en forma de sales biliares, proceso conocido como transporte reverso de colesterol.

Esta remoción de colesterol hace que la HDL sea considerada un factor antiaterogénico y protector de enfermedad cardiovascular (ECV), hecho que empezó a evidenciarse hacia mediados de los años 70 en importantes estudios epidemiológicos que demostraban una relación inversa entre los niveles de colesterol HDL y la existencia de ECV.

Gracias a varios estudios observacionales se ha logrado establecer que por cada reducción de 1 mg/dL en los niveles de HDL-C se aumenta el riesgo de ECV en 2% a 3%.

En contraste, cada incremento de 1 mg/dL disminuye el riesgo de muerte coronaria en 6%, independientemente de los valores de colesterol de LDL.

Existen muchos factores que afectan los niveles de HDL-C y que se pueden agrupar en tres grandes grupos: FACTORES GENÉTICOS, FACTORES AMBIENTALES y FACTORES FARMACOLÓGICOS.

En la práctica clínica, se puede intervenir dentro de los últimos dos grandes grupos anotados para alcanzar la meta de HDL-C: > 40 mg/dL que resulta ser el mismo para cualquier persona independientemente de su riesgo cardiovascular global, aunque podríamos decir que es mejor tener niveles más altos de HDL (de manera similar que se afirma para el colesterol LDL: entre más bajo mejor), puesto que los niveles por encima de 60 mg/dL puede disminuir el riesgo.

La disminución de un kilo de peso puede aumentar los niveles de colesterol HDL en 0.35 mg/dL. El plan de alimentación ideal para aumentar el colesterol HDL y mejorar otros parámetros del perfil lipídico debe comprender varios aspectos incluidos dentro de la dieta mediterránea que ha demostrado tener efectos cardioprotectores especialmente en la prevención secundaria de infarto de miocardio, y que se caracteriza por un mayor consumo de alimentos de hojas verdes, legumbres y frutas, así como también mayor consumo de pescado en detrimento del consumo de carnes rojas, alto consumo de aceite de oliva como principal fuente de grasa y consumo moderado de vino. Este tipo de dieta ha demostrado aumentar los niveles de HDL-C en 3 mg/dL. El consumo moderado de alcohol se ha relacionado con mayores

niveles de colesterol HDL, respecto a abstemios o a consumidores pesados, e incluso se ha asociado inversamente con el riesgo de infarto miocárdico.

Un meta-análisis reciente que evaluó el efecto del ejercicio aeróbico específicamente sobre el HDL-C, y que incluyó 25 ensayos clínicos controlados con más de 1400 individuos, demostró que el ejercicio aumenta de forma modesta pero significativa el HDL-C en 2.65 mg/dL.

El hábito de fumar ha sido relacionado con niveles bajos de HDL-C. Un nivel bajo de HDL-C es dos veces más frecuente en fumadores que en no fumadores, y este nivel se reduce gradualmente a medida que se incrementa el número de cigarrillos consumidos en el día. Un análisis de varios estudios publicados sugirió que los fumadores pesados (generalmente > 20 cigarrillos/día) tenían 8.9% menores niveles de HDL-C comparado con quienes no fuman. Niveles reducidos de HDL-C también se han encontrado en fumadores pasivos. Un meta-análisis que incluyó a 29 estudios de cohorte evaluó los efectos del abandono del tabaquismo sobre el perfil lipídico, demostrando que el HDL-C aumentaba 3.9 mg/dL sin otros cambios significativos en colesterol total, colesterol LDL y triglicéridos.

Cinco clases de medicamentos han demostrado elevar de forma significativa el HDL-C: estatinas, fibratos, ácido nicotínico, tiazolidindionas y rimonabant.

Varios estudios epidemiológicos relevantes, tanto en individuos de prevención secundaria como de prevención primaria, han demostrado que las estatinas que son los medicamentos de primera línea en el tratamiento de las dislipidemias pueden aumentar los niveles de HDL-C aproximadamente en 5 a 7%, es importante resaltar que el estudio ASTEROIDE donde se utilizó rosuvastatina los pacientes alcanzaron un aumento aproximado del 15%.

Un meta-análisis cuyo objetivo primario fue estimar la eficacia y seguridad de agentes farmacológicos capaces de aumentar el HDL-C, incluyó 53 ensayos clínicos controlados aleatorizados evaluando diversos fibratos, demostrando que, en general, los fibratos pueden aumentar los niveles de colesterol HDL en un 10% en promedio.

El ácido nicotínico o niacina es el agente hipolipemiante que produce mayores elevaciones en los niveles de HDL-C. Un meta-análisis cuyo objetivo primario fue estimar la eficacia y seguridad de agentes farmacológicos capaces de aumentar el HDL-C, incluyó 30 ensayos clínicos controlados aleatorizados evaluando diversas presentaciones de ácido nicotínico, demostrando que, en general, pueden

aumentar los niveles de colesterol HDL en un 16% en promedio. Actualmente la única formulación aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) es la niacina de liberación extendida, que ha demostrado una menor frecuencia de su efecto adverso más común: el enrojecimiento del hemicuerpo superior (flushing) respecto a otras presentaciones.

Las tiazolidindionas son la única familia de antidiabéticos orales que tienen efectos favorables sobre los niveles de colesterol HDL, ya que en general, los aumenta en 3 a 5 mg/dL. Sin embargo, los efectos sobre el colesterol de HDL son diferentes para las dos clases de tiazolidindionas disponibles, de forma que se puede observar que pioglitazona aumenta en promedio 4.5 mg/dL y rosiglitazona 2.7 mg/dL.

El Rimonabant hace parte de las reducidas opciones farmacológicas para el tratamiento de la obesidad, que mediante el antagonismo de los receptores endocannabinoides CB1, permite una pérdida moderada de peso y mejorar el perfil glucémico y lipídico de los pacientes afectos, modificando varios factores de riesgo cardiovascular. Es el medicamento para la obesidad que afecta favorablemente y en mayor grado los niveles de colesterol HDL. Mientras que varios meta-análisis han demostrado que ciertos medicamentos antiobesidad tienen efectos divergentes sobre los niveles de HDL-C, como es el caso de orlistat que lo disminuye aproximadamente en 1 mg/dL o de sibutramina que los aumenta levemente en 1.5 mg/dL, rimonabant ha demostrado incrementarlos en 3.8 mg/dL.

* Profesor Titular y Director División de Lípidos y Diabetes Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Presidente Asociación Colombiana de Obesidad, Metabolismo y trastornos de la Alimentación (ASCOMTA). Presidente Electo ALAD Director Ejecutivo de la SOLAT.

Resumen de Conferencia Presentada en el IV Congreso Internacional de Obesidad, Nutrición y Factores de Riesgo Cardiovascular (Lima, 26 al 28 de junio de 2008)

Obesidad y Riesgo Cardiovascular en Bolivia

Dr. Samuel Córdova-Roca, FACP*

Los factores de riesgo (FR) modificables predisponen al individuo al desarrollo o a la progresión de la enfermedad cardiaca coronaria (ECC). La evidencia ha mostrado que estilos de vida asociados con una "cultura Oeste" tales como una dieta rica en grasas saturadas y alta en calorías, cigarrillo, e inactividad física, son algunos de los FR modificables que llevan a un incremento en la prevalencia de ECC. El cigarrillo es responsable de 50% de todas las muertes evitables, mitad de las cuales son debidas a ECC.

La dislipidemia en particular, altos niveles de LDL-C y triglicéridos (TG), y bajo HDL-C están asociados con riesgo incrementado de ECC. Los médicos deberán tener conocimiento de los FR no modificables tales como la edad, sexo e historia familiar. Evaluar el riesgo de enfermedad aterosclerosa (ATE) en la familia. El impacto de cualquier FR es intensificado con el incremento de edad.

El estudio INTERHART ha examinado los efectos de los FR individualmente y combinados en el riesgo de infarto de miocardio (IM) en cerca de 30,000 personas de 52 países. Los predictores univariados más fuertes de IM fueron el tabaquismo y la relación apolipoproteína (apo) B: A-1. La obesidad abdominal ocupó un lugar prominente en este estudio. Este riesgo incrementaba por la adición de obesidad abdominal y estrés psicosocial. Se estimo que un total de 9 FR (también incluía consumo de frutas y vegetales, consumo de alcohol y actividad física) explicaba 90% del riesgo atribuible a la población de IM en hombres y 94% de riesgo en mujeres. En el grupo latino del INTERHART la obesidad abdominal fue el FR más importante como predictor de riesgo de IM.

La adiposidad central y la inmunidad innata juegan un rol clave en el desarrollo de resistencia a la insulina, inflamación crónica, y características de síndrome metabólico a través de efectos de adipocinas (ej, leptina, adiponectina, resistina) y citocinas (ej, FNT-alfa, IL-6) en el hígado, músculo esquelético y células inmunes. En adición, monocitos/macrófagos y factores derivados del adipocito

pueden tener efectos directos atero-trombóticos que promueven el desarrollo de eventos cardiovasculares (CV) ateroscleróticos. Variantes genéticas comunes y factores ambientales pueden impactar el desarrollo de aterosclerosis a múltiples niveles a través de influencias en adiposidad central, inmunidad innata, glucosa y metabolismo de lipoproteínas y función vascular.

Anatómicamente la placa vulnerable típicamente tiene una capa fibrosa delgada, dañándose tiene probabilidad de exponer el núcleo lipídico a la corriente sanguínea, lo que lleva a la formación de un trombo y potencialmente a un evento coronario. La placa estable tiene una capa fibrosa más gruesa protegiendo el núcleo lipídico del contacto con la sangre. Desde que una placa se rompe, la severidad del evento CV es influenciada por la extensión de la trombosis. Un trombo oclusivo resulta en un infarto con elevación de ST o muerte súbita. Un trombo no oclusivo puede ser silencioso, presentarse como angina inestable, o causar IM sin elevación de ST. El LDL oxidado, ha mostrado inducir a las células endoteliales la expresión de niveles altos de factor tisular, que es responsable de iniciar la trombogenesis. En adición, el LDL oxidado está ligado a una variedad de reacciones, que inhiben adicionalmente la vasodilatación una vez el coágulo ha comenzado a formarse. Así el LDL puede tener un rol no solo en la formación de la placa sino en la actual patogénesis de la trombosis aguda coronaria per se.

Un estudio de aterosclerosis en arterias coronarias y aorta efectuado hace muchos años atrás en habitantes de La Paz, concluyó que el índice aterosclerótico mostraba lesiones significativas sólo a partir de los 50 años. En las arterias coronarias las lesiones no alcanzaron extensión y grado importante en ninguna década.

En una encuesta del Perfil de Salud de la Población de Viacha en 1993 se encontró en las mujeres una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 52% versus 28% en los hombres. La Primera Encuesta Nacional de Diabetes, Hipertensión, Obesidad y FR asociados

realizada en 1998 en 2948 personas en las poblaciones de La Paz, Santa Cruz, Cochabamba y el Alto, mostró una prevalencia de la obesidad del 17 % en hombres y de 30 % en mujeres, con una prevalencia de sobrepeso del 60 % (hombres: 55,8 % y mujeres: 63,9 %).

Una encuesta de FR en la localidad de Copacabana en 482 personas, 55% de la población consultante tenía sobrepeso o eran obesos

En un estudio a nivel Latinoamericano realizado en mujeres posmenopáusicas, el porcentaje de mujeres de la ciudad de Cochabamba con 3 ó más anomalías metabólicas fue de 30.4%, es decir pacientes con síndrome metabólico, donde la obesidad abdominal fue del 24%, con HDL bajo en 65% y TGC aumentados en 60% de la población encuestada..

En la zona urbana de Santa Cruz la obesidad alcanzó al 41% de las mujeres y 29% de los hombres. Un estudio sobre 1000 pacientes de consulta externa tanto en hospital como privada en la ciudad de La Paz, mostró una prevalencia de la obesidad y sobrepeso del 31% y 41% respectivamente. La prevalencia de la obesidad en el sexo femenino fue del 35% y en el masculino del 24%.

En conclusión, es sumamente preocupante el aumento cada vez mayor de la prevalencia del sobrepeso y obesidad que repercutirá en una mayor frecuencia de ECC y de diabetes, junto a otros FR como son la inactividad física además de niveles bajos de HDL-C y aumento de triglicéridos. La magnitud de la epidemia de obesidad, su contribución a enfermedades crónicas, el costo para el individuo y la sociedad y la ausencia de terapias efectivas son un llamado de atención a la comunidad médica

*Profesor Emérito de Medicina de la UMSA. Presidente de ASOBAT.

Resumen de Conferencia Presentada en el Servicio de Medicina Primera del Hospital de Clínicas y en Sesión de la Sociedad Boliviana de Medicina Interna

Factores de Riesgo Metabólico y Enfermedad Renal

Dr. Fabrizio Fernández*

Es ya conocida la relación existente entre el síndrome metabólico (SM) y el futuro desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM) y enfermedad cardiovascular (ECV), existe evidencia emergente de una relación importante entre el SM, la obesidad, albuminuria y la enfermedad renal crónica (ERC).

La relación entre el índice de masa corporal (IMC) y la enfermedad renal crónica terminal (ERCT) se observó en 100,000 personas japonesas seguidas por 17 años, siendo el riesgo relativo a desarrollar ERCT de 1,273 en la población masculina. En el estudio ARIC, en más de 10,000 participantes no diabéticos, la probabilidad de desarrollar ERC en pacientes con SM fue de 1,43. En una cohorte de más de 300,000 adultos

en los Estados Unidos durante un periodo de seguimiento de 15 a 35 años el riesgo relativo a desarrollar ERCT se incrementó de manera proporcional en relación al IMC. En un estudio en pacientes adultos con ERC y SM se demostró la importancia del perímetro abdominal, así como su relación significativa con la microalbuminuria (MAU) y la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) sugiriendo que la obesidad es un factor de riesgo independiente de ERC.

El riesgo de MAU y de proteinuria aumenta con el número de componentes del SM, como se demostró en el estudio NHANES III, donde la asociación entre los componentes del SM fueron relacionados con la MAU y la ERC siendo las probabilidades a desarrollar de 1,89 y 2,60 respectivamente.

Además de los factores de riesgo (FR) tradicionalmente conocidos, es importante mencionar la aparición de nuevos FR metabólico, incluyendo la anemia, la relación calcio:fósforo (actualmente se los conoce como trastorno óseo metabólico asociado a la ERC), la hiperhomocisteinemia y por último la hiperfiltración glomerular.

Años atrás se describió la estrecha relación entre uno de los determinantes del SM que es la obesidad y la ERC describiéndose en la literatura como una "Glomerulopatía asociada a la obesidad" siendo la lesión más frecuentemente observada la glomeruloesclerosis focal y segmentaria así como una expansión de la matriz mesangial.

El SM per se está reconocido como una condición crónica inflamatoria que se caracteriza por una insulinoresistencia e hiperinsulinemia que van a preceder al desarrollo de la DM en 10 a 20 años, y que se conoce con el nombre de "estado hiperinsulinémico prediabético".

Los indicadores de ERC son la albuminuria (micro o macro) y la pérdida de la TFG. En el desarrollo de ERC en pacientes con SM existen factores tanto mecánicos como hemodinámicos. Entre los factores mecánicos es importante mencionar la compresión del parénquima renal por el tejido adiposo el cual va a producir una disminución del tamaño y del número de las nefronas funcionantes.

La disfunción endotelial es la característica del daño vascular e inicio de una temprana aterosclerosis; la pérdida de albúmina en la orina refleja este daño endotelial y esto se expresa en la progresión de MAU a proteinuria franca a nivel glomerular

Entre los factores hemodinámicos, que cumplen un rol específico en la patogénesis del SM incluyen a factores hormonales e inflamatorios secretados por el tejido adiposo como órgano paracrino,

entre los que se encuentran la leptina, IL-6, TNF- α , adiponectina y la proteína estimulante de la acetilación.

La leptina y la insulinoresistencia condicionan la retención renal de sodio y un estado hiperhemodinámico a nivel sistémico y a nivel glomerular. La elevada presión hidrostática intersticial a nivel renal reduce el flujo de sangre en la médula, siendo esta una causa importante de compresión tubular condicionando una importante reabsorción tubular e hiperfiltración favoreciendo de esta manera la estimulación del sistema renina angiotensina aldosterona.

La insulinoresistencia y la hiperinsulinemia actúa como vasodilatador sistémico y como vasodilatador preglomerular, condicionando la liberación de óxido nítrico y endotelina promoviendo de esta manera un aumento de la presión arterial y futuras repercusiones a nivel renal como hipertrofia glomerular, y la proliferación de células glomerulares a nivel de mesangio.

Las citoquinas inflamatorias actúan como potentes reactantes de fase aguda estimulando la activación del sistema de complemento

ocasionando daño a nivel de las membranas basales de todas las células del organismo. La leptina, la IL-6 y la angiotensina II causan daño celular e inflamación directa de las células contribuyendo al inicio del proceso aterosclerótico. En el riñón existe la expresión de dos isoformas de la leptina (Ob-Ra y Ob-Rb); la acción a este órgano blanco producirá la estimulación de varios factores como el factor de crecimiento de fibroblastos y el colágeno tipo 4, favoreciendo así la proliferación de fibroblastos a nivel glomerular, la proteinuria y la progresión a la ERC.

Consecuentemente las hormonas protectoras tales como la adiponectina y la adipocitina, hormonas antiaterogénicas se encuentran disminuidas en el paciente con SM, como producto de los niveles elevados de ácidos grasos libres circulantes en plasma.

*Médico Especialista en Medicina Interna
Residente de Nefrología
del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño
Caracas, Venezuela

Conferencias ASOBAT

Resúmenes de Conferencias presentadas en Sesiones de ASOBAT



Efectos Metabólicos de los Alimentos Funcionales

Dr. Eligio Copari*

Los alimentos funcionales (AF) son aquellos que además de su aporte nutricional tienen efectos favorables en la funcionalidad orgánica y disminuyen los riesgos de desarrollar enfermedades.

En contrapartida, ciertos grupos de alimentos cambian desfavorablemente las funciones y aumentan los riesgos de desarrollar enfermedades. Por ejemplo por cada 2% del valor calórico total (VCT) de ácidos grasos trans, la relación CT/cHDL aumenta en 0.1 y eleva en 25% el riesgo de eventos cardiovasculares (CV).

El Framingham Heart Study y el estudio ARIC mostraron que el consumo diario de bebidas azucaradas (gaseosas) aumentaba el riesgo de desarrollar síndrome metabólico. El consumo de ácidos grasos saturados eleva los niveles de cLDL.

Se han establecido efectos de los AF en el crecimiento, desarrollo, metabolismo, prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares (ECV), en la función gastrointestinal, inmunidad, funciones psicológicas y como antioxidantes. Los AF con efectos sobre los riesgos de ECV son: probióticos, prebióticos (fibras), ácidos grasos, fitosteroles, antioxidantes.

Los probióticos estimulan la producción intestinal de riboflavina, niacina, tiamina, vitaminas B6, B12 y ácido fólico. Interfieren en la absorción de colesterol. La ingesta de

Lactobacillus acidophilus 145 y *Bifidobacterium longum* 913, aumentan el cHDL.

El consumo de 15mg/ día de fibras solubles como Psillium (*resinas, mucilagos*) disminuye el cLDL en 7 a 9 %. 14 g/día de β - glucano (*fructooligosacárido de la avena*) reduce el cLDL y aumenta su tamaño. Estudios como el *Alpha Tocopherol Beta carotene cancer Prevention Study, Estudio de las mujeres de Iowa, Nurse Health Study, Physicians Health Study*, demostraron que el consumo aumentado de fibra de cereales integrales disminuye en 25% a 41% el riesgo de eventos CV, por encima de las frutas y verduras.

Los ácidos grasos (AG) monoinsaturados y poliinsaturados aumentan el cHDL, disminuyen el cLDL y el índice CT/cHDL. De los AG omega 3 se conocen sus efectos antiarrítmico, antiinflamatorio y antitrombótico. Reducen el riesgo de arritmia ventricular (en isquemia) al aumentar la negatividad intracelular del potencial de membrana y prolongar el periodo refractario en el potencial de meseta. El consumo de pescado (5 o más piezas semanales) disminuye en 28% a 31% el riesgo de fibrilación auricular (*Cardiovascular Health Study*). La administración de AG omega 3, 5 días antes de cirugía de revascularización coronaria, disminuyó en 50% riesgo de fibrilación auricular postquirúrgica.

Los AG omega 3 ejercen acción antitrombótica mediante inhibición de los eicosanoides

(plaquetario y endoteliales) Reducen la producción de ácido araquidónico, por lo tanto de tromboxano A2 y PGI2; así disminuyen la agregación plaquetaria.

El efecto antiinflamatorio se produce por aumento de la síntesis y biodisponibilidad del NO endotelial. Activan los PPAR- γ en los monocitos, esto inhibe la metaloproteasa-9 (involucrada en la inestabilidad de placa). El ácido docosahexaenoico reduce la expresión de las moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1), de adhesión vascular (VCAM-1) y de adhesión de células endoteliales-1 (ELAM-1/E-selectina) en el endotelio. Reduce la producción de leucotrieno B4 y la proteína quimioattractante de monocitos- 1 y macrófagos. En cultivo reduce la adhesión de monocitos al endotelio y disminuye la formación de *Factor activador de las plaquetas*.

La aplicación de la dieta mediterránea mostró una reducción de 71% de riesgo de ECV y 76% de riesgo de muerte (*Lyon Diet Heart Study*). Los estudios GISSI y DART de prevención secundaria mostraron el beneficio del aporte de AG omega 3 en la reducción de ECV. Un meta-análisis de 11 estudios de prevención secundaria, con omega 3 (n=7,951) mostró disminución de riesgo de muerte en 19%, riesgo de muerte súbita en 29% y riesgo de IAM fatal en 26%. 1 g/día de omega 3 reduce los triglicéridos en 5% a 10%; 3-5 g/día reducen en 25% a 30%.

Los fitosteroles disminuyen la absorción intestinal de colesterol, inhiben su incorporación a los quilomicrones y promueven su secreción al intestino. Ingesta de 1,5 a 2,2 g/día en hipercolesterolemia moderada, reduce en 10% el colesterol total y en 8% el c LDL.

Los polifenoles en la dieta disminuyen la formación de hidroperóxidos en el estrés oxidativo postprandial. Reducen riesgo de ECV mediante la inhibición de la trombosis, síntesis

de NO, efecto antioxidante durante la preparación, almacenamiento del alimento y la digestión.

Los flavonoides actúan contra los radicales libres hidroxilo y superóxido, modifican la síntesis de eicosanoides, previenen la agregación plaquetaria, protegen a las c LDL de la oxidación, fijan el Fe y Cu (prooxidantes). *La proantocianidina* (del extracto de pepitas de uva) disminuye los hidroperóxidos lipídicos del

plasma postprandial. El aceite enriquecido con polifenoles aumenta c HDL, disminuye c LDL oxidada, disminuye índice CT/c HDL (*EUROLIVE Project*).

*Médico Especialista en Medicina Interna
Miembro Titular de ASOBAT

Un Mensaje desde Portugal

16º Congresso Português de Aterosclerose. 10º Congresso Internacional da SILAT

Caros amigos e companheiros

A doença aterosclerótica está entre nós. Nos nossos amigos, nos nossos familiares, nos doentes que, todos os dias, nos nossos hospitais e nos nossos consultórios, tratamos.

Atrai-nos com a sua complexidade fisiopatológica, molecular e celular, confronta-nos com o florido das suas manifestações clínicas e desafia-nos com a imperiosa necessidade ética de actuar, de tratar e, mais do que antes, de prevenir.

Quer isto dizer, que a presença dos diversos factores de risco cardiovasculares, nos nossos povos e nas nossas culturas, assim como as novas perspectivas que daí derivam, a sua real conjugação e interactividade e os novos objectivos propostos, definem um novo ditame moral, científico e institucional, centrado na efectiva prevenção, detecção e tratamento da doença aterosclerótica, procurando não apenas as acções que evitam a perda da saúde mas, também, todos os cuidados que promovem a sua recuperação.

É, por isso, importante melhorar a nossa actuação face ao doente em risco e conseguir a melhor forma de estruturar a nossa actuação: avaliarmos adequadamente o risco cardiovascular (e aterosclerótico), melhorando a acuidade da estratificação prognóstica;

aumentarmos a ratificação por parte das populações, dos organismos – nacionais e internacionais – responsáveis da informação, da necessidade de enfrentarmos a situação (e dos benefícios sociais e económicos que esta estratégia acarreta); promovermos a aplicação dos resultados dos estudos clínicos já realizados, impulsionando, sempre que possível (e desejável) estudos que facilitem o esclarecimento de algumas das dúvidas que ainda persistem (e de algumas respostas a características particulares que gostaríamos de particularizar); e estimularmos as estratégias adequadas à melhor comunicação do risco (e das estratégias de Saúde Cardiovascular), com melhoria da aderência ao tratamento e do enriquecimento da relação médico-doente.

A prevenção cardiovascular é, antes do mais, um forte apelo à acção. É, certamente, um esforço diário, mas rico de resultados. É fundamental interessar os nossos doentes, as nossas famílias, os nossos amigos e os nossos povos num projecto alargado e consensual de prevenção cardiovascular que promova a adopção das medidas necessárias para vencer o desafio que é, ainda hoje, a doença aterosclerótica, cardíaca e cerebrovascular, entre nós.

Por isso, vamo-nos reunir em Congresso. Apontem nas vossas agendas, anatem nos

vossos afazeres a semana de 20 a 25 de Outubro de 2008. Um **Simpósio satélite, pré-congresso, em Lisboa (Cascais), no dia 21(3ª feira), dedicado à Síndrome Metabólica e à Diabetes de tipo 2**, e o **Congresso, conjunto com o da Sociedade Portuguesa de Aterosclerose (SPA), no Algarve (Vilamoura), dias 23 a 25**: com duas mesas-redondas, uma com a SPA e outra com a SOLAT, bem como sessões de comunicações seleccionadas.

A Sociedade Iberolatino-Americana de Aterosclerose (SILAT) é – e será sempre, assim o queiramos nós – um espaço de expressão e de troca de ideias, de comunhão de experiências e de saberes, de comunicação de um passado em que perspectivamos um futuro, aberto a todos os médicos e técnicos de Saúde dos povos Ibéricos e da América Latina. Estamos convictos que uma Sociedade Científica que se fecha morre, permanece só, solitária, enredada em convicções, mas sem muitas certezas e sem auguro.

Esperamos a vossa presença. Aguardamos a vossa companhia.

Presidente da SILAT
Manuel Oliveira Carrageta
Presidente da Comissão Organizadora
Pedro Marques da Silva

16º Congreso Portugués de Aterosclerosis. 10º Congreso Internacional de la SILAT

Estimados amigos y compañeros

La enfermedad aterosclerótica está entre nosotros. Entre nuestros amigos, entre nuestros familiares, entre los enfermos que, todos los días, tratamos en nuestros hospitales y en nuestros consultorios.

Nos sentimos atraídos por su compleja fisiopatología molecular y celular, nos confrontamos con la diversidad de sus manifestaciones clínicas y nos desafia la imperiosa necesidad ética de actuar, de tratar y, más que todo, de prevenir.

Eso quiere decir, que la presencia de los diversos factores de riesgo cardiovasculares, en nuestros pueblos y en nuestras culturas, así como las nuevas perspectivas que de ahí resultan, su real conjugación e interactividad y los nuevos objetivos propuestos, definen un nuevo orden moral, científico e institucional, centrado en la efectiva prevención, detección y tratamiento de la enfermedad aterosclerótica, buscando no solo las acciones que evitan la pérdida de la salud sino, también, todos los cuidados que promueven su recuperación.

Es importante mejorar nuestra actuación frente al paciente en riesgo y conseguir la mejor forma de estructurar nuestra actuación: evaluando adecuadamente el riesgo cardiovascular (y aterosclerótico), mejorando la precisión de la

estratificación pronóstica; aumentando la aceptación por parte de las poblaciones, de los organismos – nacionales e internacionales – responsables por informar la necesidad de enfrentar la situación (y los beneficios sociales y económicos que trae esta estrategia); promoviendo la aplicación de los resultados de los estudios clínicos ya realizados, impulsando siempre que sea posible y deseable, estudios que faciliten aclarar algunas de las dudas que todavía quedan (y de algunas respuestas a características específicas que nos gustaría particularizar); y estimulando las estrategias adecuadas a una mejor comunicación del riesgo (y de las estrategias de Salud Cardiovascular), provocando mayor adhesión al tratamiento y enriquecimiento de la relación médico-paciente.

La prevención cardiovascular es, ante todo, un fuerte llamado a la acción. Es, por cierto, un esfuerzo diario, pero rico en resultados. Es fundamental interesar a nuestros enfermos, a nuestras familias, a nuestros amigos y a nuestros pueblos en un proyecto agrandado y consensual de prevención cardiovascular que promueva la adopción de medidas necesarias para vencer el desafío que es, todavía hoy, entre nosotros, la enfermedad aterosclerótica, cardíaca y cerebrovascular.

Por eso, nos reuniremos en un Congreso. Apunten en sus agendas, anoten entre sus

compromisos la semana del 20 al 25 de Octubre del 2008. Un **Simpósio satélite, pre-congresso, en Lisboa (Cascais), el día 21 (martes), dedicado al Síndrome Metabólico y a la Diabetes de tipo 2**, y el **Congreso, conjunto con el de la Sociedad Portuguesa de Aterosclerose (SPA), en Algarve (Vilamoura), del 23 al 25**: con dos mesas redondas, una con la SPA y otra con la SOLAT, así como sesiones de comunicaciones seleccionadas.

La Sociedad Iberolatino-Americana de Aterosclerosis (SILAT) es – y será siempre, así lo queramos nosotros – un espacio de expresión y de intercambio de ideas, de comunión de experiencias y de conocimientos, de comunicación de un pasado en que proyectamos un futuro, abierto a todos los médicos y técnicos de Salud de los pueblos Ibéricos y de la América Latina. Estamos convencidos que una Sociedad Científica que se cierra, muere, permanece sola, solitaria, enredada en convicciones, pero sin muchas certezas y sin futuro.

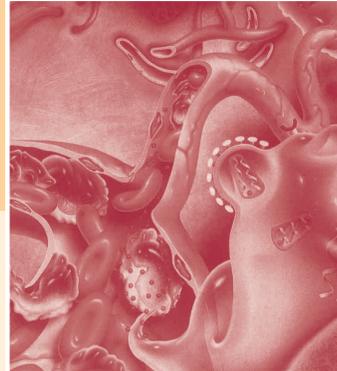
Esperamos su presencia. Aguardamos su compañía.

Prof. Dr. Manuel Oliveira Carrageta
Presidente de la SILAT

Prof. Dr. Pedro Marques da Silva
Presidente de la Comisión Organizadora

Nuestra Actividad

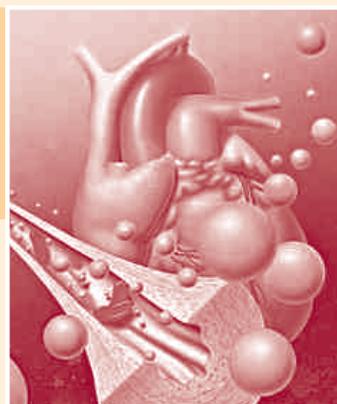
La Asociación Boliviana de Aterosclerosis (ASOBAT) se reúne el tercer miércoles de cada mes en el auditorio de TECNOFARMA. Las últimas sesiones fueron:



17/04/08	El control estricto de la glicemia aumenta el riesgo CV?	Dra. Isabel Cárdenas
21/05/08	Efectos metabólicos de los alimentos funcionales	Dr. Eligio Copari
18/06/08	Obesidad y riesgo cardiovascular en Bolivia	Dr. Samuel Córdova Roca

Eventos para recordar

2008



11 a 13 de junio	II Curso Internacional de Actualización en el 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 Society of Hipertension. Berlin, Germany
26 a 28 de junio	IV Congreso Internacional de Obesidad, Nutrición y Factores de Riesgo Cardiovascular. 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 agosto a 3/09	ESC Congress 2008 Munich, Germany, Contact: The European Heart House, 2035 Route des Colles, B.P. 179 - Les Templiers, FR-06903 Sophia Antipolis, France
3 a 6 de septiembre	II Curso Internacional sobre Obesidad en Español. San Antonio, Texas 2008. Avances en traducir la biología molecular y genómica del metabolismo en el tejido adiposo hacia su interpretación clínico-fisiológica: Estado del Arte 2008. Informes: Raúl A. Bastarrachea, M.D. raulbs@sfbgenetics.org
6 a 10 de septiembre	63º Congreso Brasileiro de Cardiología. Expo Trade Convention & Exhibition Center – Curitiba, Brasil
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	16º Congresso Português de Aterosclerose. 10º Congresso da SILAT, 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, Cayo Santa María, Cuba. Informes: Prof. Dr. José Emilio Fernandez-Britto jefbritto@yahoo.com
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
26 a 28 de noviembre	XI Congreso de la SOLAT. Santos, Brasil. Informes: Prof. Dr. Hermes Xavier hermes.xavier@litoral.com.br

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:



Para sus productos:

Lipifen[®]
ATORVASTATINA 10-20 mg
 La Estatina más eficaz en reducir el Colesterol

PRELERTAN-D[®]
LOSARTAN + HIDROCLOROTIAZIDA
 El antihipertensivo de acción potenciada


COLMIBE[®]
 atorvastatina + ezetimibe
 La asociación superior para reducir el colesterol