

ATEROMA

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

Diciembre 2008

samcordovaro@yaho.com.ar

Volumen 5 N°4

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. 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 Tesone Argentina

Dr. Jorge Torres Uruguay

Dr. Hermes Xavier Brasil

Dr. Adolfo Zavala Argentina

Dr. Mario Zubiato Perú

Estatinas, Ezetimibe, LDL Colesterol Bajo: ¿Pueden Aumentar el Riesgo de Cáncer?

En los últimos meses se han publicado resultados de estudios que mostraron una mayor tasa de aparición de casos de cáncer o bien aumento de la mortalidad por cáncer en pacientes tratados con estatinas y/o ezetimibe. También se han publicado metaanálisis que demostrarían la inconsistencia de estos hallazgos, basándose en que los mismos no eran verdaderos "endpoints" de tales estudios, sino que constituían hallazgos incidentales.

Por lo demás, han surgido otras interpretaciones acerca de la posibilidad de que la mayor tasa de morbilidad y/o de mortalidad por cáncer en estos pacientes (comparadas con los que recibieron placebo) pudiera no ser causada por los fármacos en sí como efecto directo, sino más bien indirecto a través del descenso del LDL colesterol por ellos producido. Otras publicaciones, en cambio, niegan esa posibilidad.

Uno de los principales argumentos en contra del posible efecto facilitador oncogénico de los fármacos mencionados consiste en la observación de la disparidad de la tasa de aparición de morbilidad versus la de la mortalidad por cáncer en los estudios mencionados más arriba.

¿Cuáles serían, entonces, las consecuencias de estos hechos (todavía controversiales, es cierto) sobre nuestra conducta en el terreno de la práctica clínica diaria? ¿Deberíamos dejar de prescribir tales fármacos? ¿Deberíamos cesar en nuestro tan estricto empeño en lograr cifras de colesterolemia cada vez más bajas con la finalidad de alejar o prevenir las consecuencias aterogénicas de la hipercolesterolemia? Por último, bástenos recordar aquel viejo concepto del "derrumbe del colesterol" de Tannahäuser, que históricamente constituía una barrera, un límite para la cuantía del descenso de la colesterolemia, relacionado con el deterioro del estado de salud....

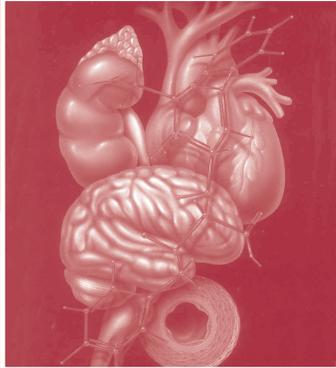
En mi opinión, debemos actuar con la debida cautela: está ampliamente demostrada la utilidad de lograr un acentuado descenso del LDL-colesterol sérico, con el consiguiente beneficio en el pronóstico vital de nuestros pacientes. Lo que todavía resta por ser concluyentemente demostrado, sería el impacto que este descenso pudiera tener sobre la oncogénesis y esto sólo se logrará mediante la realización de estudios controlados, en poblaciones numerosas y a mediano o largo plazo, diseñados específicamente a tal fin, es decir, cuyos "endpoints" estén determinados con el fin de evaluar las verdaderas consecuencias que un bajo nivel de LDL colesterol sérico pudiera tener sobre la morbilidad y la mortalidad por neoplasias.

No está demás agregar que es necesario seguir persistiendo en la búsqueda de fármacos que eleven en buena medida el HDL-colesterol (lo que es tan difícil de alcanzar en la actualidad), esto redundaría obviamente en múltiples beneficios, no sólo cardiovasculares sino ¿por qué no? en este tema tan controversial que se nos ha instalado respecto de la morbimortalidad por cáncer relacionada con el descenso del colesterol LDL.

Prof. Dr. Pedro A. Tesone

Profesor Consulto de Nutrición, Universidad de Buenos Aires
Director de la Carrera de Médicos Especialistas Universitarios
en Nutrición, Universidad Católica Argentina





Revisión Bibliográfica

Aliskiren Ayuda a Mejorar la Albuminuria en Pacientes con Nefropatía Diabética

Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK, on behalf of the AVOID Study Investigators. *N Engl J Med* 2008; 358:2433-2446.

Añadiendo aliskiren, un inhibidor selectivo de renina a la terapia antihipertensiva se reduce la albuminuria en pacientes con nefropatía diabética, reportó el *New England Journal of Medicine*.

En un estudio abierto cerca de 600 adultos con hipertensión, diabetes tipo 2 (DM) y proteinuria tomaron losartán mas otros antihipertensivos si era necesario por 3 meses, después fueron

randomizados a añadir a la terapia una dosis día de 150 mg de aliskiren por tres meses y luego 300 mg/día por los siguientes tres meses o placebo por 6 meses.

Al final del tratamiento, aliskiren estuvo asociado con un significativo 20% de reducción en la media de la relación albúmina urinaria:creatinina en relación al placebo. La disminución fue independiente del

efecto pequeño de las drogas sobre la presión arterial. El número total de efectos adversos o serios fue similar en ambos grupos.

Los autores concluyen que aliskiren puede tener efectos renoprotectores que son independientes del efecto de descenso de la presión en pacientes con hipertensión, DM y nefropatía, que estaban recibiendo tratamiento renoprotectivo recomendado.

El Estudio JUPITER Demostró la Efectividad de las Estatinas en Reducir Eventos Cardiovasculares en Personas Sanas

Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al., on behalf of the JUPITER Study Group. **Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein.** *N Engl J Med* 2008;359:2195-207.

El estudio JUPITER fue diseñado para evaluar si personas aparentemente sanas con niveles de LDL que no requieren tratamiento con estatinas (<130 mg/dL), pero con niveles de PCR hs \geq 2 mg/dL, puedan beneficiarse con rosuvastatina.

Un total de 17,802 pacientes fueron aleatorizados, 8,901 a rosuvastatina 20 mg/día, y 8,901 a placebo. El estudio fue detenido tempranamente, después de una media de seguimiento de 1.9 años (planificado 5 años). La rosuvastatina estuvo asociada con una reducción significativa en la incidencia en los puntos finales individuales: infarto de miocardio no fatal,

stroke no fatal, revascularización arterial, así como toda causa de mortalidad. A los 4 años, el grupo rosuvastatina tuvo una reducción significativa en los niveles de PCR-hs (mediana: 1.8 vs. 3.3 mg/dL, $p < 0.0001$), LDL, TG, pero no de HDL.

La incidencia global de efectos adversos serios fue similar en los dos grupos al igual que la elevación de alanina aminotransferasa (ALT). Hubo una mayor incidencia de diabetes en el grupo rosuvastatina así como una media mayor de HbA1c a los dos años.

En conclusión los resultados del estudio JUPITER

muestran que la rosuvastatina esta asociada con una reducción significativa en los eventos CV mayores, incluyendo muerte, en personas aparentemente sanas con LDL colesterol <130 mg/dL, pero hs-CRP \geq 2 mg/dL.

Este es un estudio pionero, y puede requerir revisión de las líneas guía actuales, que no recomiendan terapia hipolipemiente en gente sana con niveles de LDL colesterol <130 mg/dL; puede ser necesaria la introducción de la determinación de PCR-hs como una herramienta para la estratificación del riesgo.

ADA Actualiza Algoritmo para el Manejo de la Hiper glucemia en Diabetes Tipo 2

Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. **Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy.** *Diabetes Care* 31:1-11, 2008

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) han actualizado el consenso del 2006 para el manejo de la hiper glucemia en diabetes tipo 2. La nueva versión, in *Diabetes Care*, incluye información adicional sobre tiazolidinedionas.

El Dr. David M. Nathan, del Centro de Diabetes del Massachusetts General Hospital en Boston, y sus colegas escriben, "La epidemia de la diabetes tipo 2 y el reconocimiento de que alcanzando metas glicémicas específicas se puede sustancialmente reducir la morbilidad, han hecho del tratamiento efectivo de la hiper glucemia una máxima prioridad." "Mientras que el manejo de la hiper glucemia, la anomalía metabólica clave asociada con diabetes tipo 2, tiene históricamente lugar central en el

tratamiento de la diabetes, las terapias dirigidas a otras entidades coincidentes, tales como dislipidemia, hipertensión, hipercoagulabilidad, obesidad e insulino resistencia, tienen también un mayor foco en la investigación y terapia."

Entre lo actualizado:

- La exenatida o la tiazolidinediona pioglitazona puede ser considerada para pacientes en quienes la hipoglicemia es particularmente indeseable, tales como aquellos que desempeñan trabajos peligrosos.
- La rosiglitazona, que ha sido ligada a riesgo incrementado para infarto de miocardio, ya no es recomendada.

Los grupos (ADA y EASD) continúan advirtiéndolo lo siguiente:

- Los pacientes deberán esforzarse por alcanzar y mantener niveles de hemoglobina A1c bajo 7%.
- Al realizar el diagnóstico, los médicos deberán iniciar tratamiento con intervención en estilo de vida y metformina.
- Si tal régimen no alcanza o mantiene las metas glicémicas propuestas, se recomienda añadir otro fármaco (e.g., sulfonilureas, insulina basal) comenzar entre 2 a 3 meses.
- Si las terapias de arriba no resultan, entonces dar insulina o, si ya se había iniciado, intensificar la dosis.

Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes.

Ogawa H, Nakayama M, Morimoto T, Uemura S, Kanauchi M, et al. for the Japanese Primary Prevention of Atherosclerosis With Aspirin for Diabetes (JPAD) Trial Investigators. **Low-Dose Aspirin for Primary Prevention of Atherosclerotic Events in Patients With Type 2 Diabetes.** A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2008; 300(18):2134-2141

Aunque la aspirina es usada rutinariamente en pacientes con diabetes y riesgo cardiovascular (CV) incrementado, hay datos limitados de estudios clínicos al respecto. El JPAD es el primer estudio diseñado prospectivamente para evaluar el uso de la aspirina en la prevención primaria de eventos CV en pacientes con diabetes tipo 2. Como hipótesis la aspirina deberá estar asociada con una reducción en eventos CV en pacientes con diabetes tipo 2 y sin evidencia de enfermedad de arteria coronaria previa.

Fue un estudio abierto. Un total de 2,539 pacientes fueron randomizados, 1,262 a aspirina y 1,277 a no aspirina. Los pacientes en el brazo aspirina recibieron

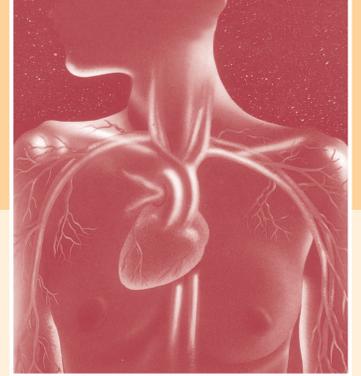
ASA 81 o 100 mg día. Los pacientes en el brazo no aspirina también estaban permitidos de usar terapia antiplaquetaria/ antitrombótica si era necesario y vice versa. Al final del estudio, 10% de los pacientes en el brazo aspirina dejaron de tomar aspirina, y 0.7% de los pacientes en el brazo no aspirina comenzaron a tomar aspirina u otras medicaciones antitrombóticas.

No hubo diferencia entre las brazos aspirina y no aspirina en la incidencia del punto final primario (5.4% vs. 6.7%, razón de riesgo [HR] 0.80, 95% IC 0.58-1.10, $p = 0.16$). Hubo una reducción significativa en la incidencia combinada de eventos coronarios fatales y cerebrovasculares (0.08% vs. 0.8%, $p =$

0.0037), pero no diferencias en la incidencia de IM no fatal, angina inestable, angina estable, strokes isquémico no fatal, strokes hemorrágicos no fatal, o ataque isquémico transitorio.

En pacientes mayores de 65 años (análisis de subgrupo), la aspirina estuvo asociada con una reducción significativa en la incidencia del punto final primario (6.3% vs. 9.2%, $p = 0.047$), no hubo diferencias en otros subgrupos, incluyendo género, tabaquismo, historia de hipertensión o dislipidemia.

Los autores concluyen que "en este estudio de pacientes con diabetes tipo 2, baja dosis de aspirina como prevención primaria no reduce el riesgo de eventos cardiovasculares".



1. Bloqueo del Sistema Renina Angiotensina (SRA) y su Aplicación Práctica

Prof. Jorge Solano-López, MD. FACP*

En los últimos años de la década del 90 teníamos un gran entusiasmo y presagiábamos que los eventos coronarios agudos desaparecerían con el siglo que se iba. El desarrollo de drogas para el control de las dislipidemias, la aparición esperanzadora de medicamentos para el tratamiento de la obesidad, nuevos fármacos para el tratamiento de la diabetes y un extenso menú de antihipertensivos apoyaban ese entusiasmo. Pero el tratamiento enfocado a factores de riesgo aislados dejaba a una mayoría olvidada de pacientes que seguía padeciendo eventos cardiovasculares agudos pese a todos los esfuerzos de intervención médica.

En el año 2006 el Comité de Estadística de la American Heart Association publicaba que la enfermedad cardiovascular (CV) seguía matando a 2500 norteamericanos por día, una muerte cada 25 segundos. El impacto de la enfermedad CV azota por igual a todos los países y regiones del planeta y la epidemia de síndrome metabólico y diabetes mellitus 2 (DM) nos obliga a intervenciones más amplias basadas en conceptos y nexos fisiopatológicos entre los diferentes factores de riesgo (FR) dependientes de enfermedades y de hábitos de vida.

En el contexto del continuo cardiovascular el reconocimiento de los efectos de la sobreactivación del SRA adquiere una gran importancia vinculante entre los diferentes FR y los cambios metabólicos, bases de la aterosclerosis.

- El aumento de la actividad de la renina plasmática constituye el sustrato fisiopatológico y una de las causas de la hipertensión arterial (HA).
- Niveles altos de síntesis de angiotensinógeno por el tejido adiposo visceral, con aumento de la expresión del gen en los adipocitos, produce localmente crecimiento y diferenciación de los mismos y aumentan el pool total sanguíneo para vincular a la adiposidad visceral como causa de HA

inducida por la obesidad.

- La angiotensina II (A II) interfiere con toda la señalización intracelular de los receptores de insulina e impiden la translocación de transportadores Glut, constituyendo una de las bases fisiopatológicas de la insulinoresistencia.

La fisiopatología de diversos FR como la HA y la insulinoresistencia está fuertemente ligada al aumento de la actividad plasmática del SRA.

Las LDL-c al ser incorporadas al subendotelio y modificadas por procesos oxidativos, inicia el desarrollo de la lesión aterosclerótica. Este proceso inicial, con alto estrés oxidativo, tiene fuertes vínculos con los altos niveles de A II y la activación de sistemas enzimáticos que dan origen a especies reactivas de oxígeno que participan en prácticamente todos los pasos de la lesión aterosclerótica: síntesis de moléculas de adhesión, reducción de óxido nítrico, aumento de sustancias protrombóticas, aumento de moléculas inflamatorias, proliferación, fibrosis, etc. Al final de la aterogénesis, la A II de nuevo está vinculada con los eventos agudos CV colaborando con disfunción endotelial (DE), inflamación vascular que dan inestabilidad a las placas y perpetúan el mantenimiento del trombo a través de potentes inhibidores de la fibrinólisis como el PAI 1.

La participación de la activación del SRA en todo el continuo cardiovascular nos permite otorgar al aumento de la actividad de renina plasmática y la A II el rango de un verdadero FR que ejerce daño tisular a múltiples órganos, especialmente en pacientes con trastornos metabólicos asociados.

En consecuencia, las diferentes drogas que bloquean al SRA disminuyen el estrés oxidativo, la oxidación de LDL, mejoran la producción de óxido nítrico, disminuyen moléculas de adhesión e inflamatorias, aumentan la fibrinólisis, modulan las vías de señalización de la insulina, aumentan el flujo sanguíneo tisular, disminuyen la activación del simpático y la adipogénesis, y

múltiples otros efectos adicionales, dando una alta eficacia en la prevención de DM, aterosclerosis y sus complicaciones.

En las últimas décadas hemos inhibido al SRA con drogas como los inhibidores de la enzima convertidora (IECA). Los ensayos clínicos han ayudado al concepto fisiopatológico del SRA y han demostrado que estas drogas tienen propiedades más allá del efecto antihipertensivo o vasodilatador y extienden su acción sobre miocitos, endotelio, fibroblastos, especies reactivas de oxígeno, etc.

El desarrollo de los antagonistas de los receptores AT I de la A II ha demostrado más allá de sus efectos antihipertensivos, reducción del daño de órgano blanco (hipertrofia ventricular izquierda), prevención primaria y secundaria de la DM y disminución del riesgo de desarrollo de insuficiencia renal crónica.

Nuevas drogas, como los bloqueadores selectivos de la renina, han demostrado su efecto antihipertensivo y están sometidas a múltiples estudios en todos los puntos del continuo cardiovascular.

Pese a todo este desarrollo del conocimiento fisiopatológico y terapéutico, aún tenemos metas clínicas no alcanzadas en la enfermedad CV.

Sin duda el bloqueo del SRA ha demostrado su utilidad reduciendo la presión arterial, sin toxicidad ni efectos colaterales severos, sin efectos metabólicos adversos, protegiendo la progresión de microalbuminuria y la proteinuria en la DM, retardando la progresión de retinopatía diabética y, lo más importante, objetivo final de todos nuestros esfuerzos cotidianos, modificando la historia natural de la aterosclerosis.

* Vicepresidente de la SOLAT. Profesor de Medicina de la Universidad Católica "Nuestra Señora de la Asunción"

2. Obesidad Intra-Abdominal (OIA) y Riesgo Cardiovascular (CV)

Prof. Samuel Córdova Roca, MD. FACP*

La obesidad esta en constante aumento y más de un billón de personas en el mundo tienen ahora el problema de la obesidad. La razón para el aumento de la prevalencia del sobrepeso y obesidad es la comida abundante y la menor actividad física.

The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study determinó el peso corporal de 5115 jóvenes adultos entre 18 a 30 años y seguidos durante 10 años. La frecuencia de obesidad duplicó en todos los grupos de raza y género, llegando a 31% en mujeres y 22% en hombres.

Una de las razones porque la obesidad debe ser redefinida como una entidad clínica es por el hecho que aparece con muchas caras. La evidencia publicada en los últimos 25 años ha

establecido la noción que el subgrupo de pacientes con sobrepeso u obesos caracterizados por un exceso de grasa abdominal especialmente por un elevado depósito de tejido adiposo intra-abdominal o visceral, tiene el riesgo más alto de desarrollar diabetes mellitus (DM) y enfermedad CV.

Cualquier ganancia de peso después de la adolescencia esta asociada con riesgo mayor de DM. Es preocupante el incremento de la DM a nivel mundial, proyecciones para el año 2025, muestran el mayor aumento en Centro y Sud América con más del 100%. Las complicaciones CV se presentan en más del 75% de las hospitalizaciones de la DM.

En el the Nurses' Health Study el riesgo de desarrollar DM incrementaba linealmente con el

incremento de la cintura. La circunferencia de cintura es un riesgo mayor para enfermedad CV.

Vague acuñó los términos de "androide" u obesidad tipo masculino y "ginoide" u obesidad de la parte inferior del cuerpo, de acuerdo al lugar de distribución de la grasa corporal con un riesgo CV diferente.

La OIA nos lleva a hipertensión, resistencia a la insulina, hiperfiltración, pérdida de la función renal, y todas las otras situaciones que agravan la patología de base de nuestro paciente.

La triada metabólica aterogénica propuesta por Depres esta caracterizada por hiperinsulinemia, apo B lipoproteína aumentada e incremento de partículas pequeñas y densas de LDL.

Los hiperinsulinémicos están caracterizados a menudo por elevada apolipoproteína B (apo B) y partículas LDL pequeñas. Esta triada aterogénica es comúnmente encontrada en individuos obesos viscerales y puede incrementar el riesgo de ECC. Estos tres factores de riesgo (FR) no tradicionales comparando su valor predictivo con los FR tradicionales (LDL, TG y HDL) tuvieron de lejos un mayor valor predictivo. La circunferencia de cintura es un buen sucedáneo para insulina y apo B y los TG son un buen sucedáneo para LDL pequeño y denso. La circunferencia de cintura fue predictiva de la incidencia del síndrome metabólico (SM), independiente del nivel de IMC.

La OIA juega un rol mayor en el desarrollo de múltiples desórdenes metabólicos, incluyendo dislipidemia, insulino resistencia, DM 2 y SM - factores que conducen al desarrollo de una enfermedad CV y el 86% de pacientes con OIA tienen al menos uno de los otros FR-CV. Los sujetos con SM tienen más probabilidad de tener una historia de ECC, IM, y stroke que aquellos sin síndrome.

El adipocito tiene un lote de componentes como la: leptina, factor de necrosis tumoral alfa y prostaglandinas, además de la adiponectina. La adiponectina estimula la oxidación de los ácidos grasos, reduce los TG en plasma, mejora el metabolismo de la glucosa por incremento de la sensibilidad a la insulina, inhibe el proceso inflamatorio que acompaña a la aterogénesis

reduciendo la expresión de TNF- \pm en adipocitos y macrófagos, y la proliferación de células musculares.

Hay evidencia de una relación directa entre circunferencia de cintura y riesgo de ECC, IM, eventos CV en general y muerte súbita cardíaca. La OIA es por lo tanto un importante predictor de resultados CV adversos.

Aumento de niveles de PAI-1 denotan un estado pro-coagulante con un riesgo incrementado de trombosis intravascular e indica una fuente adicional de riesgo CV incrementado asociado con OIA. Pacientes que tienen peso normal tienen muy bajos niveles de PCR, y aquellos con niveles altos tienen aumento de peso.

Aunque la "hipótesis AGL portal" ha sido sugerida para explicar algunas de las anomalías metabólicas asociadas con exceso de acumulación de tejido adiposo, el estado hiperlipolítico del depósito visceral expandido no puede por sí mismo, explicar todas las anomalías metabólicas observadas en pacientes obesos viscerales. Sin embargo, siendo el tejido adiposo un importante órgano endócrino y un sitio de producción de citoquinas inflamatorias (interleucina-6 [IL-6], factor de necrosis tumoral - α [TNF- α]) y de una citoquina protectora (adiponectina, que está reducida en la OIA) las alteraciones en el perfil metabólico en los pacientes obesos viscerales pueden ahora comprenderse. Por lo tanto, el estado

hiperlipolítico y el perfil pro-inflamatorio de la OIA pueden explicar la constelación de anomalías metabólicas observadas.

Después de perder peso, se puede reducir la PCR, sabemos por el PROVE-IT TIMI 22 trial, que reduciendo la PCR, se puede llevar a reducción de eventos clínicos. Disminuyendo peso en el diabético se disminuye el desarrollo de SM y la mortalidad CV.

Dada la importancia de la enfermedad CV como la causa número uno de muerte en el mundo, es importante que veamos las causas subyacentes de morbilidad y mortalidad CV. La obesidad abdominal, con su concomitante OIA, es emergente como una causa subyacente de múltiples FR. Estos pacientes pueden fácilmente ser identificados con la medición de la cintura en conjunción con otros marcadores tales como HDL, TG, glucosa o presión arterial.

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. La dieta y ejercicio permanecen siendo el primer paso en la prevención y tratamiento de la obesidad.

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

3. O Tratamento da Dislipidemia na Aterosclerose Coronária deve ir Além da Redução do LDL-colesterol?

Prof. Hermes T. Xavier, MD, PhD.*

A terapia hipolipemiente com estatinas traz benefícios inequívocos na redução de eventos coronários e mortalidade cardiovascular, diminui a necessidade de procedimentos de revascularização, percutâneos ou cirúrgicos, não aumenta a incidência de mortes violentas e reduz a mortalidade total. Ainda, em análises post hoc e de subgrupos, se evidenciou redução na incidência de acidente vascular cerebral (AVC), independente do sexo, idade e comorbidades. Os subgrupos dos idosos, mulheres, diabéticos, hipertensos e fumantes, até então sobre os quais ainda persistiam dúvidas quanto ao benefício da terapia hipolipemiente, obtiveram também a comprovação desses benefícios.

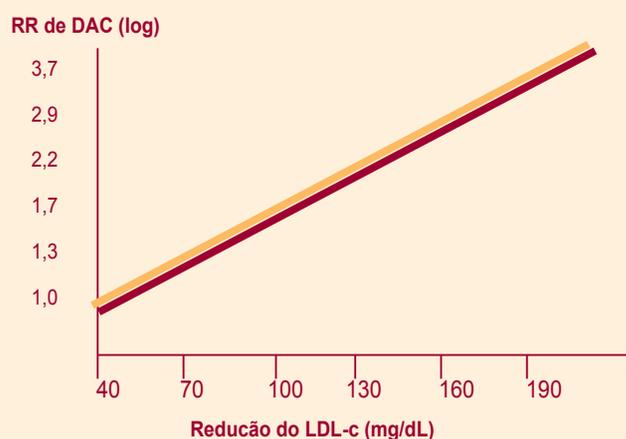
É bem conhecida a relação positiva dos níveis de colesterol com o risco de doença coronária (DAC) em uma vasta gama de valores de colesterol e em várias populações mundiais. Para o LDL-C, a associação com o risco de DAC embora seja contínua não é linear. O risco aumenta de forma mais acentuada com o aumento das concentrações de LDL-C, resultando em um modelo log-linear (Figura abaixo).

Porém, um questionamento básico e bem razoável deve ser feito: poderia a redução agressiva do LDL-C por se justificar todos os benefícios apresentados nos grandes estudos clínicos com estatinas? Levando-se em conta que as evidências disponíveis e que mais impactaram em desfechos clínicos provêm dos estudos com estatinas onde as reduções de LDL-C não foram tão expressivas, a possibilidade de que os efeitos além da ação hipolipemiente, os chamados efeitos adicionais ou pleiotrópicos tenham um papel determinante na progressão da doença aterosclerótica.

Assim, se faz necessário reconhecer que boa parte dos benefícios demonstrados nos estudos deva ser atribuída a estes efeitos que vão além da redução lipídica, ações positivas sobre fatores envolvidos na patogênese e progressão da aterosclerose: diminuição na oxidação das LDL-C, efeitos antiproliferativos na musculatura lisa vascular, melhora na produção e ação biológica do óxido nítrico endotelial, diminuição na hipercoagulabilidade, promoção da fibrinólise, redução

na capacidade oxidativa dos macrófagos, diminuição na quimiotaxia de monócitos e efeito antioxidante direto.

Estes efeitos, até agora e ainda subestimados, vêm sendo testados em estudos especialmente desenhados para este fim.



Relação log-linear entre os níveis de LDL-c e o risco relativo (RR) de DAC, sugerindo que a cada mudança de 30mg/dL nos níveis de LDL-c há uma mudança no RR de DAC da ordem de 30%, sendo o risco igual a 1,0 para LDL-c a partir 40 mg/dL

* Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de San Pablo. Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis

4. Dislipidemia Aterogénica de los Pacientes con Diabetes Tipo 2: Alteraciones Metabólicas

Prof. Iván Darío Sierra MD.Ph

¿Cuáles son las alteraciones lipídicas en los pacientes con Diabetes Tipo 2?

Existen cuatro (4) alteraciones frecuentes:

1. Generalmente tienen niveles de colesterol de LDL por encima de las metas y adicionalmente presentan alteraciones en las características físico-químicas de las LDL; esto es, presentan unas LDL, más pequeñas y más densas que los pacientes sin diabetes. Las LDL pequeñas y densas infiltran con mayor facilidad la íntima arterial, se oxidan con mayor facilidad y tienen mayor afinidad por el receptor scavenger de los macrófagos, por lo que favorecen la generación de las células espumosas. Debido a todo esto, los individuos con un fenotipo de LDL pequeñas y densas, portan un riesgo cardiovascular hasta tres veces superior al de la población general independientemente de otros factores de riesgo.
2. Tienen un colesterol de HDL bajo, en promedio 10 a 15% más bajo.

3. El nivel de triglicéridos (TG) en ayunas es superior al de la población general y los niveles posprandiales suben más y tardan más en descender (hiperlipemia postprandial), y
4. Las lipoproteínas remanentes, resultado de catabolismo parcial de las VLDL y los quilomicrones, son más ricas en colesterol (cuantificado indirectamente mediante el colesterol no HDL) y por tanto más aterogénicas.

¿Por qué se presentan estas alteraciones?

Las enzimas encargadas de hidrolizar los TG de quilomicrones y VLDL en ácidos grasos y glicerol son la lipoproteínlipasa 1 (LPL1) o lipasa extrahepática, presente en el endotelio de los capilares del tejido adiposo. La LPL1 es activada por la insulina y la apoproteína Apo CII, en los pacientes con diabetes tipo 2 hay resistencia a la Insulina, de manera que la activación de LPL1 es deficiente y los quilomicrones y VLDL, no se liberan

suficientemente de sus TG, quedando unos remanentes grandes y ricos en TG.

Estos remanentes interactúan con las lipoproteínas HDL y LDL en un proceso mediado por la enzima PTEC (Proteína de Transferencia de Esteres de Colesterol), en el cual HDL y LDL les ceden estrés de colesterol a los remanentes y éstos ceden TG a las HDL y LDL.

Las HDL y LDL, que son lipoproteínas cuya función no es transportar TG, ven entonces alterada su composición. Posteriormente los TG de HDL y LDL son hidrolizados por la lipasa hepática, presente en el endotelio de los sinusoides hepáticos, dando como resultado la generación de unas HDL pobres en colesterol y las ya mencionadas LDL pequeñas y densas.

*Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. Director Ejecutivo de la SOLAT

5. Nuevos Actores para una Visión Diferente en el Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)

Dr. Alejandro Díaz B*

La DM2 es una EPIDEMIA MUNDIAL, se considera que para el año 2025, según datos epidemiológicos de la IDF habrá más de 350 millones de personas con esta enfermedad. Con soporte en estudios clínicos epidemiológicos existen consensos tanto Americano (ADA), Europeo (EASD), Latino Americano (ALAD) dirigidos a conocer su incidencia, curso natural de la enfermedad, detección temprana, sus complicaciones y el tratamiento basado en algoritmos para el control de la glucemia por la A1c, considerándose como normal hasta 7% en población de larga data y < 6.5% en población de reciente diagnóstico.

Desde 1987 el Dr. Ralf DeFronzo nos enseñó una visión etiopatogénica del curso natural de la enfermedad basado en un triunvirato compuesto por tres jugadores: el hígado, el músculo y la célula adiposa. Las personas que desarrollan DM2 tienen génesis de resistencia a la insulina particularmente a nivel hepático y muscular donde hay una resistencia importante temprana y donde hay unas células β con islotes pancreáticos normales que secretan cantidades suficientes de insulina contrarrestando dicha resistencia.

Estos comportamientos se dan en individuos que están predispuestos a desarrollar DM2, los que a medida que se acercan a la tercera o cuarta década de la vida donde el aumento de la resistencia a la acción de la insulina junto a una célula β que no es capaz de mantener esta tasa de secreción o compensación, comenzando a fallar tanto en los periodos de vigilia y reposo, manifestando alteración en el metabolismo de la glucosa que muchas veces se inicia con hiperglucemia posprandial y luego de ayuno. Lo importante es que en estas etapas de hiperglucemias intermedias ya existen complicaciones como retinopatía en un 7.9 %, neuropatía periférica en un 5 a 10 % a pesar de niveles de de Hb A1c considerados normales 5.9% - 6.1% respectivamente, como se demostró en el estudio DPP, esto llevó a un análisis y estudio más profundo que permitiera un enfoque terapéutico medicamentoso precoz y un abordaje basado en el conocimiento actual etiopatogénico, es así como el mismo Dr. R. DeFronzo con sus investigaciones nos permite hoy conocer que el deterioro de la función de la célula β en la persona predispuesta es de un 50% antes de tener intolerancia a los CH y un 75 a 80% antes de padecer la DM2, lo que nos despierta a mirar una propuesta con una visión diferente en el tratamiento teniendo en cuenta otros actores desde el punto de vista etiopatogénico.

Estos nuevos actores son: el tratamiento de la lipotoxicidad, la disminución de secreción de glucagón, la disminución de resistencia a la insulina a nivel hepático y muscular, la disminución en la reabsorción renal de glucosa, la mejoría del efecto incretina, el equilibrio en la disfunción de neurotransmisores a nivel central que modulan apetito/saciedad y lo más importante la expectativa prometedora de algunos medicamentos para preservar la conservación de la población y la secreción de las células β en el páncreas.

Lo anterior entra a cambiar los algoritmos de tratamiento hasta ahora

propuestos y con base a los medicamentos existentes se propone una intervención temprana con múltiples fármacos en combinación, en el cual su efecto no fuera solo sobre los niveles de glucosa medidos por la A1c, sino también corregir los defectos etiopatogénicos propuestos que puedan modificar el curso natural de la DM2 y evitar el deterioro progresivo de la célula β . Hoy contamos con: Las TZD - Metformina y las incretinas las que al igual que su autor Dr. R DeFronzo nos permitiría iniciar la terapia con cambios terapéuticos de estilo de vida y la triple combinación de éstos hasta conseguir la meta metabólica y etiopatogénica. Finalmente la comparación entre el algoritmo propuesto y el anterior (ADA), nos permitiría las siguientes diferencias:

	ADA	Basada en la Fisiopatología
Durabilidad de célula β	NO	SI
Preservación	NO	SI
Hipoglucemia y ganancia de peso	SI	NO

* Profesor Especial Ad-honoren Universidad Nacional de Colombia. Vocal de la Federación Diabetología de Colombia - (FDC). Presidente Sociedad Latino Americana de Aterosclerosis (Capitulo - Colombia) - (SOLAT)



Resumen de Conferencia de Apertura Oficial del Simposio SILAT. 16º Congreso Portugués de Aterosclerosis. 10º Congreso de la SILAT (Lisboa-Algarve, Portugal 22 al 25 de octubre de 2008)

1. Prevalencia del Síndrome Metabólico en América Latina

Prof. Dr. Jorge E. Torres Calvete*

1. En los años 60-70 del siglo que pasó los clínicos fuimos fuertemente impactados por el conocimiento de que la aterosclerosis era influida en su curso evolutivo por Factores de Riesgo (FR) modificables. Para combatir los FR mayores (Hipertensión Arterial, Diabetes, Dislipidemias y Tabaquismo) rápidamente consensuamos por los años 80, estrategias de prevención primaria y secundaria.
2. Sobre los años 90 advertíamos que gran parte de la población adulta tenía más de un FR y que el riesgo era mayor a la simple suma de los riesgos individuales. Se consolidó una visión integral del paciente y aparecieron nuevas herramientas como el cálculo del riesgo cardiovascular absoluto a través de Tablas, la más conocida la de Framingham que nos permitían además estratificar el riesgo a 10 años como bajo, intermedio o alto. Sin embargo la exacta definición de riesgo intermedio es hoy motivo de discusión lo que ha determinado que muchos agreguen información de marcadores biológicos (PCRus) o imagenológicos como espesor íntima-media carotídea.
3. Desde el primer momento se planteó que hubieran otros FR que agregaran información a los FR mayores en el cálculo del riesgo vascular, los llamados FR emergentes. En 1988 Reaven refiere que algún FR mayor y otros no tan jerarquizados, aparecían agrupados en ciertos pacientes generando un significativo aumento de eventos coronarios, que atribuyó a Resistencia Insulínica (RI). Lo denominó Síndrome X.
4. Desde ese entonces diversas asociaciones científicas apoyan la propuesta y tratan de definir: que FR, con cuales valores, presentes en que proporciones, etc. permitan catalogar a un paciente como portador de lo que denominó la OMS desde 1998 como Síndrome Metabólico (SM). Así aparecen definiciones de la OMS, ATP III, AHA, ILIB LA; IDF y otras. En ellas fue apareciendo progresivamente como factor eminente la obesidad abdominal o visceral y enfatizarse más que en el carácter del SM como predictor de diabetes en el de predictor de accidentes vasculares.
5. Más allá de estos esfuerzos han aparecido en los últimos 5 años un fuerte cuestionamiento al SM: a) Etiopatogénico: RI? u obesidad abdominal (OA?) b) ¿Cual es la clasificación que mejor lo define? c) ¿Agrega predicción de morbi-mortalidad vascular o futura diabetes a los predictores de tablas de riesgo vascular ya conocidas? d) ¿Cuál es su prevalencia? e) ¿Da lugar a conductas terapéuticas específicas?
6. Hemos seleccionado información de 30 estudios de prevalencia en adultos de los últimos 4 - 5 años, en 10 países de Latino América. Predominan los estudios que aplican la clasificación de ATPIII. Los realizados en consultas cardiológicas o en pacientes coronarios o en diabéticos o en hospitalizados más añosos y con más afectación vascular tienen porcentajes de SM elevados. Si los dejamos de lado el porcentaje de latinoamericanos afectados sería de un 25% similar a los datos reportados en EEUU. Sin embargo existen diferencias entre países que van de 12.3% a 46%, y de referencias entre estudios en un mismo país. El Estudio CARMELA sobre 11550 pacientes de 7 países latinoamericanos revela un promedio de 17%, menor al por nosotros anteriormente referido, con diferencias extremas entre México con un 27.2% a Ecuador con un 13.7%. Lo anterior genera dudas.
7. ¿Las diferencias son étnicas (genéticas) o geográficas (ambientales, socioeconómicas)? En el estudio de Zulia (Venezuela) 4 etnias no muestran diferencias significativas. En 4 estudios que comparan poblaciones con diferentes características en un mismo país se concluye que dependen de dieta y ejercicio. En el trabajo de Lorenzo y Serrano Ríos los americanos blancos no hispánicos mostraron igual afectación que los peruanos y los mexicanos tuvieron porcentajes más altos en Ciudad de México que en mexicanos en San Antonio (EEUU) lo que está en contra de factores étnicos. Finalmente hace poco en el Congreso Mundial de Medicina Interna en Buenos Aires se presentó el seguimiento de chilenos que emigraron a la Argentina y luego de 10 años de estadía aumentaron significativamente su SM. Los anteriores trabajos apoyan la importancia de los factores exógenos en la prevalencia de SM.
8. No es posible a través del análisis de datos de los distintos trabajos concluir con certeza sobre prevalencia de cada factor y de grupo de factores. La tendencia es al predominio de dislipemia (HDL bajo, TG elevado) y Obesidad Abdominal. La agrupación de factores por otra parte es variada, lo que concuerda con comentarios internacionales en la aplicación del ATPIII como criterio diagnóstico (Reaven, Khan).
9. Hay diferencias porcentuales del SM de acuerdo a la clasificación que se utilice siendo más altos con IDF que con ATPIII y de éstas con OMS. Dada la importancia que progresivamente se le otorga a la OA comparamos su porcentaje en el estudio CARMELA y datos de C. Calvo. En términos generales la OA esta porcentualmente por encima del SM lo que plantea dudas de si es un factor sine qua non o si los criterios de obesidad por ATPIII son menos estrictos que otros por ej. IDF. Compartimos la opinión de que está vinculado a los valores de obesidad elegidos por cada una. Pero proyectado a la práctica médica preocupa que por ejemplo con IDF tengamos porcentajes hasta 10% mayores que con ATPIII. Deberían repetirse para Latinoamérica estudios que comparen IMC, índice Cintura/Cadera, medida de cintura versus los otros factores del SM a los efectos de precisar cuál es el que mejor coincide dado que la opinión de expertos puede encerrar imprecisiones.
10. En los trabajos recogidos coincidentemente con lo referido a nivel universal el SM aumenta con la edad. En algunas áreas geográficas (Perú) hay predominio en el sexo femenino. En el resto no hay diferencias significativas.
11. Hemos comparado en el estudio CARMELA el porcentaje de sujetos con riesgo intermedio, que es el que se le asigna al SM, calculado por tablas de Framingham con el calculado por ATPIII siendo mayor con este último en un rango de 13.7%-27% vs. 11%-18% por Framingham.
12. ¿Que agrega este análisis de Prevalencia del SM en Latinoamérica a la discusión universal del tema? Cómo hemos referido los trabajos de Prevalencia en Latinoamérica enfatizan más las dudas que las certezas. ¿Qué agrega al médico práctico enfrentado a predecir pronósticos de morbimortalidad no en la población general sino en el paciente al que se enfrenta en la consulta? Deberíamos repetir lo de Niels Bohr (Premio Nobel de Física): Predecir es difícil particularmente con respecto al futuro. Creemos que el SM ha constituido una herramienta útil para el recuerdo de la obesidad y TG/HDL como FR vascular los que eran minimizados en tablas de riesgo más difundidas. Finalmente: ¿Que trabajos adicionales deben ser realizados para mejorar el conocimiento del Síndrome?

* Profesor Emérito de Medicina, Universidad de Montevideo, Uruguay. Vice Presidente de SILAT.

Resúmenes de Conferencias presentadas en Sesiones de ASOBAT

1. Factores de Riesgo y Riesgo Cardiovascular en la Mujer

*Dra. Lourdes Escalera**

Hay diferencias entre las características de los factores de riesgo (FR) y la enfermedad cardiaca coronaria (ECC) en las mujeres respecto a los varones, tanto en la presentación clínica, evolución, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. El comienzo de la enfermedad es más tardío en la mujer probablemente por la acción protectora de los estrógenos, siendo esto un problema de salud en la mujer.

La diabetes mellitus en las mujeres, incrementa el riesgo de ECC 3 a 7 veces con una mayor mortalidad. En la mujer diabética se acelera la aterosclerosis y son más expresivos los otros FR, perdiéndose en la mujer joven la protección de los estrógenos endógenos. Constituye un factor de riesgo mayor.

Los niveles bajos de HDLc son predictores de riesgo coronario más importantes en la mujer que en el varón, y mayor en edad superior a 65 años. Fumar reduce los niveles de HDL colesterol, aumentando el riesgo cardiovascular. El estudio PROCAM identificó un FR adicional para ECC que es la asociación de triglicéridos (TGC) elevados por encima de 200 mg/dL con niveles de HDLc

inferiores a 35mg/dL, duplicando el para ECC.

El fumar cigarrillos triplica el riesgo de infarto en la mujer posmenopáusica y estudios observacionales demuestran una mayor resistencia de la mujer en dejar de fumar, hay un mayor hábito femenino en edades tempranas. Cada cigarro que fuma un diabético equivale a 6 en una persona sana en cuanto a riesgo vascular. La nicotina en sangre aumenta los niveles de glucosa, produce vasoconstricción que aumenta la presión arterial, incrementa colesterol y TGC. Disminuye la cantidad de neurotransmisores que ocasiona mayor tendencia a depresión. Es imperativo conseguir completo abandono del tabaco y evitar el tabaquismo pasivo.

El estudio de Framingham señala que el sobrepeso es responsable del 28% de la hipertensión en las mujeres, objetivo óptimo <120/80mmHg.

Riesgo estimado a los 10 Años para Enfermedad Coronaria para Mujeres (Score de Puntos Framingham). Se valora la edad, colesterol total, HDL-C, presión arterial sistólica y tabaquismo.

El riesgo estimado para enfermedad coronaria sobre un período de 10 años basado en la experiencia Framingham en mujeres de 30 a 74 años de edad.

Escala de riesgo Reynolds. Utiliza la PCR alta sensibilidad (PCR hs) y los antecedentes familiares en la predicción del riesgo CV. La inflamación juega un importante papel en la patogénesis de la trombosis arterial y puede reflejar una reacción inflamatoria de bajo grado atribuible a una inflamación crónica; por lo que puede predecir el riesgo de futuros problemas cardíacos e infartos.

Necesitamos estratificar el riesgo CV en la mujer en la práctica clínica, prevenir los FR modificables, ser agresivos en el tratamiento de los ya establecidos; cambiar la creencia de la indemnidad femenina frente a la ECC.

*Médico Especialista en Medicina Interna. Miembro Titular de ASOBAT y de la Sociedad Boliviana de Medicina Interna.

2. Detección de Factores de Riesgo Cardiovascular en Población de Área Periférica de la ciudad de La Paz

*Dra. Gloria Ayala Bluske**

Se efectuó un estudio observacional, transversal y descriptivo, para determinar el porcentaje de pacientes en Riesgo Cardiovascular (CV) en la población del área San Juan Lazareto de la ciudad de La Paz, área periférica, con características epidemiológicas, alimentarias y raciales diferentes a las de la literatura universal. El estudio se realizó de Junio del 2007 a Junio 2008. Se tomaron como indicadores: IMC, perímetro de cintura, relación cintura/cadera (C/C), presión arterial y tabaquismo.

La población de San Juan Lazareto está compuesta por un universo de 4856 mayores de 15 años de donde se obtuvo una muestra probabilística aleatorizada, calculada en 462 pacientes (IC 95%). Los sujetos acudieron en forma voluntaria, al Centro de Salud, posterior a la promoción, puerta a puerta, de toma gratuita de examen de orina. Todos recibieron una explicación detallada y dieron su consentimiento para participar en el estudio.

Criterios de exclusión: embarazo, edema de cualquier causa, períodos catameniales, menores de 15 años y falta de datos completos en planilla

de despistaje. Se elaboró una base de datos en el programa estadístico "EpiInfo v.6." para analizar las variables y en "SPSS 15.0."

Se estudiaron 465 pacientes con edad igual o mayor a 15 años, promedio de 38 años, 73 % fueron mujeres.

Los resultados mostraron sobrepeso y obesidad en un 54 % de la muestra con franco predominio en el sexo femenino del sobrepeso y la obesidad grado 2.

La media de la circunferencia de cintura en mujeres fue de 89 cm. y en los varones de 88cm. Según el C/C, las mujeres tuvieron un mayor riesgo cardiovascular (69%), en relación a los varones (13%).

El 8,6% de la población tuvo hipertensión arterial (HAS), porcentaje inferior al reportado para la ciudad de La Paz (20%). Se encontró significación estadística entre HAS y obesidad ($p < 0,0000086$). La relación tabaquismo - HAS fue del 10%.

El 21% de pacientes tenían antecedentes familiares de HAS, de ellos solo el 14% eran hipertensos.

La prevalencia de glucosuria fue de 4,5 % con una tasa de incidencia de 3,7%. Solo el 0,8% tenía conocimiento de su enfermedad (DM). El 15,5% del total de pacientes tenían antecedentes familiares de DM, de ellos el 5,5% tuvieron glucosuria positiva.

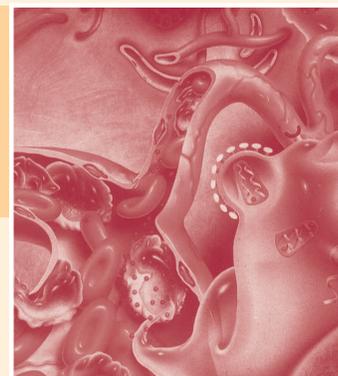
El 79% de la población presentaba uno a dos factores de riesgo CV que en la mayoría estaba en relación a un perímetro de cintura aumentado, sobrepeso y obesidad. El 21% presentaba tres a cuatro factores de riesgo asociados.

El presente estudio brinda la posibilidad de intervenir en forma temprana en la prevención de síndrome metabólico, modificando los factores de riesgo con medidas efectivas como cambio de estilo de vida y hábitos alimentarios, coadyuvando a mejorar la calidad de vida de la población, con reducción de los costos de salud a largo plazo tanto en el sistema público como en la seguridad social.

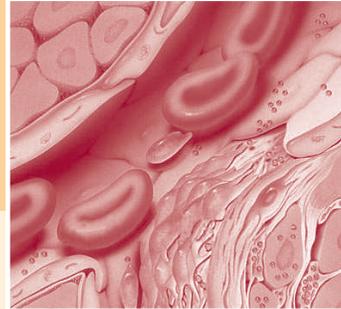
* Miembro Titular de la Sociedad Boliviana de Medicina Interna. Miembro Titular de ASOBAT

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:



15/10/08	Alteraciones Neuroendócrinas en el Síndrome Metabólico y Obesidad	Dr. Rodrigo Espinoza
19/11/08	Estudio de los FR en Población de Área Periférica de la Ciudad de La Paz	Dra. Gloria Ayala B
17/12/08	Reunión de Confraternidad	TECNOFARMA



Eventos para recordar

2009

12 a 15 de febrero	2ª Clínica de Factores de Riesgo Cardiovascular. Estelar Paipa Hotel. Paipa, Colombia. Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
21 a 23 de marzo	14º Curso Internacional de Actualización y Formación en Diabetes Mellitus. Hotel Tativan, Valledupar, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
26 a 29 de marzo	3ª Clínica de Factores de Riesgo Cardiovascular. Estelar Paipa Hotel. Paipa, Colombia. Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
22 a 25 de abril	Congreso Boliviano de Medicina Interna. Hotel Los Parrales. Tarija, Bolivia
27 a 29 de abril	III Curso Internacional de Actualización en el Manejo del Paciente con Diabetes Mellitus. La Paz, Bolivia. Informes Prof. Dr. Samuel Córdova Roca samcordovaroca@yahoo.com.ar
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
18 a 21 de junio	4ª Clínica Nacional de Riesgo Cardiometabólico. Bogotá, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
14 a 17 de octubre	V Congreso Internacional de Medicina Interna. Hotel Los Tajibos, Santa Cruz, Bolivia. Informes: sobolmisch@sobolmi.org
28 a 31 de octubre	VI Congreso Latinoamericano de Medicina Interna SOLAMI. XXXI Curso Internacional de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. Lima, Perú. Informes: spmi@terra.com.pe
19 a 22 de noviembre	6th World Congress on Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) "From developmental biology to action for global health". Santiago de Chile. Informes: Prof. Dr. Francisco Mardones mardones@med.puc.cl
26 a 28 de noviembre	XI Congreso de la SOLAT. Santos, Brasil. Informes: Prof. Dr. Hermes Xavier hermes.xavier@litoral.com.br



Que el espíritu de la Navidad haga en sus hogares: De cada deseo una flor, de cada lágrima una sonrisa, de cada dolor una estrella y de cada corazón una dulce morada.

Un Año 2009 lleno de Paz, Salud y Ventura les Deseamos a Todos Nuestros Amigos, Colegas y sus Distinguidas Familias de ASOBAT, SOLAT y SILAT

Autoridades de la SILAT

Presidente Dr. José E. Fernández-Britto Cuba	Vocales Dr. Andrei Sposito (Brasil)
Primer Vicepresidente Dr. Pedro Marques da Silva Portugal	Dr. Hermes Xavier (Brasil)
Segundo Vicepresidente Dr. Jorge E. Torres Uruguay	Dr. Juan Pedro-Botet (España)
Secretario Dr. Samuel Córdova Roca Bolivia	Dr. Manlio Favio Blanco (México)
Vicesecretario Dr. Armando Serra Cohelo Portugal	Dr. Gustavo Gil (México)
Tesorero Dr. Alejandro Díaz Bernier Colombia	Dr. Jorge Solano (Paraguay)
Vicetesorero Dr. Jesús Millan España	Dr. José Manuel Silva (Portugal)
	Dr. Mario Espiga de Macedo (Portugal)
	Dra. Roxana Gambogi (Uruguay)
	Consejo de Ex presidentes:
	Dr. Iván Darío Sierra (Colombia)
	Dr. Emilio Ros (España)
	Dr. Manuel Carrageta (Portugal)

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:

Nimus[®]
Retard BEZAFIBRATO

Aleja efectivamente el riesgo de Enfermedad Cardiovascular

PRELERTAN-D[®]

LOSARTAN + HIDROCLOROTIAZIDA

El antihipertensivo de acción potenciada

COLMIBE[®]
atorvastatina + ezetimibe

La asociación superior para reducir el colesterol