

## EDITORIAL

### Editorial

### Riesgo Cardiovascular en Mujeres

El papiro de Ebers, documento escrito hace 5000 años y referencia obligada en el estudio de enfermedad cardiovascular (CV), decía del infarto de miocardio como "enfermedad de hombres". En el siglo pasado se realizaron numerosos estudios CV con mínima representación femenina por lo que la creencia médica y popular fue la misma, que ese era "un problema de los hombres".

Este criterio, generado durante tantos años, ha llevado a un diagnóstico tardío de la enfermedad coronaria en mujeres y a un aumento en la mortalidad CV. Los estudios mostraron una mejoría en el número de eventos y de supervivencia en varones, sin embargo en las mujeres la enfermedad ha permanecido estable o incluso con tendencia a aumentar.

Las mujeres en general desconocen el riesgo de muerte CV, una encuesta realizada en América Latina mostró que el cáncer de mama y las enfermedades de transmisión sexual son las principales preocupaciones de las encuestadas, quedando el corazón después de los bochornos y la osteoporosis, y solo fue mencionado por un 12% de las encuestadas.

La enfermedad CV se presenta a edad más temprana en los hombres, sin embargo, la mujeres posmenopáusicas tienen igual riesgo que el varón de tener un evento coronario, con la consideración que presentan mayor grado de invalidez después de un infarto y estos suelen ser fatales en mayor frecuencia que en varones. Dos tercios de mujeres que tienen un infarto de miocardio no se recuperan completamente y una de cada 3 muere dentro del primer año del infarto.

Los síntomas de infarto también son distintos según el sexo, en las mujeres es frecuente que se manifieste con dolor de espalda abdominal alto, asociado a náuseas, vómitos, mareos, sudación y palpitaciones. Las mujeres presentan con más frecuencia daño en pequeños vasos, los cuales son de más difícil estudio.

La hipertensión, el tabaquismo y la diabetes son los 3 factores de riesgo modificables más importantes en las mujeres. En las guías de la American Heart Association de 2004 el concepto de tener o no tener enfermedad CV ha sido reemplazado por la idea de que la enfermedad CV se desarrolla en el tiempo y que toda mujer presenta riesgo en algún grado. Estas guías están basadas en la evidencia disponible en relación a la prevención cardiovascular.

De acuerdo con estas normas, la agresividad del tratamiento debe relacionarse con el riesgo bajo, intermedio o alto de desarrollar un evento CV dentro de los próximos 10 años, basado en el puntaje estandarizado por el Framingham Heart Study.

El uso de aspirina se recomienda para las personas que ya tuvieron un evento CV o aquellas de alto riesgo, pero no se recomienda para mujeres con riesgo bajo. Mujeres con riesgo intermedio recibirán solo si su presión arterial está adecuadamente controlada y los beneficios superan el riesgo de hemorragia gastrointestinal o accidente vascular cerebral hemorrágico.

Las modificaciones del estilo de vida con dieta sana, suspender el tabaco, actividad física regular y normalización de peso son medidas de importancia en todas las mujeres, no solo porque potencialmente reducen los riesgos ya presentes, sino porque evitan el desarrollo de nuevos factores de riesgo. Debe motivarse a hacer por lo menos 150 minutos de ejercicio por semana, seguir una dieta adecuada con menos del 10% de calorías en grasas saturadas, preferir las monoinsaturadas y un alto contenido de fibra en frutas y vegetales. Mantener un peso ideal (IMC < 25) y el perímetro de cintura por debajo de 77 cm.

El uso de inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y beta bloqueadores fue recomendado para todas las pacientes con alto riesgo. También incluyen una fuerte recomendación de uso de hipolipemiantes orales en pacientes de alto riesgo, aún con LDL-C por debajo de 100 mg/dL, siendo las drogas de elección las estatinas.

En relación a la prevención de apoplejías, las mujeres con fibrilación auricular y las que presentan riesgo intermedio o alto deberán recibir warfarina.

El concepto más importante es que las mujeres tienen patología CV y ésta es frecuente. Su presentación no siempre es típica. Debemos considerar los factores de riesgo y la necesidad de exámenes auxiliares en caso de síntomas poco frecuentes o nuevos.

Es importante seguir las guías de recomendación de patología cardiovascular en mujeres y realizar un tratamiento más agresivo de acuerdo al score de riesgo de cada paciente.

Dra. Isabel E. Cárdenas

### DIRECTIVA

#### Presidente

Dr. Samuel Córdova Roca

#### Vicepresidente

Dr. Ignacio López

#### Secretaria General

Dra. Rebeca Murillo

#### Tesorera

Dra. Moira Ibarguen

### CONSEJO EDITORIAL

Dr. Samuel Córdova Roca

Dra. Isabel Eliana Cárdenas G.

Dra. Karina Chavarria

Dr. Ignacio López



# Revisión Bibliográfica

## Dosis altas de Atorvastatina después del Stroke o del Ataque Isquémico Transitorio reducen la incidencia de Strokes y de eventos cardiovasculares

El estudio **SPARCL: Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels**, fue presentado por el *Dr. Michael Welch, University of Kansas Medical Center, Kansas, TX, USA*, en la 15th European Stroke Conference, celebrada del 16-19 mayo 2006 en Bruselas, Bélgica y recientemente publicado en el *N Engl J Med* 2006; 355: 549-59

Los participantes en el estudio fueron 4731 pacientes con un reciente ataque isquémico transitorio (TIA) o stroke, niveles elevados de LDL colesterol (100–190 mg/dL), pero sin conocida enfermedad de arteria coronaria.

Los participantes fueron reclutados de 205 lugares de todo el mundo. Aleatorizados a atorvastatina 80 mg/día (n= 2365) o placebo (n= 2366) y seguidos por cerca de 10 años (media de 4.9 años). El promedio basal de edad fue 63 años, 60% fueron hombres, 19% fumadores y 70% tuvieron stroke (predominantemente isquémico). La prevalencia de hipertensión fue del 62%, 17% tenían diabetes y 21% tenían estenosis carotídea.

Del nivel basal de LDL de 133 mg/dL, los niveles medios del tratamiento fueron 129 mg/dL en el grupo placebo (7% reducción) vs 73 mg/dL en el grupo atorvastatina (38% de reducción).

En el punto final primario, compuesto de stroke fatal o no fatal, la reducción de riesgo relativo fue 16%, indicando un beneficio estadísticamente significativo en favor de la atorvastatina ([HR] 0.84, 95% CI 0.71–0.99, p= 0.03).

El análisis de puntos finales individuales mostró que la atorvastatina redujo el riesgo de stroke fatal (HR 0.57, p= 0.03) y stroke

isquémico (HR 0.78, p= 0.01), con una tendencia a menor stroke no fatal (HR 0.87, p= 0.11), pero un incremento en stroke hemorrágico (p= 0.02).

Con respecto a los puntos finales secundarios, la atorvastatina redujo el riesgo de stroke o TIA en 23%, solo TIA en 26%, eventos coronarios mayores en 35%, eventos cardiovasculares mayores en 20%, cualquier evento de enfermedad cardíaca coronaria en 42% y cualquier procedimiento de revascularización en 45%.

La terapia con atorvastatina fue bien tolerada, sin incremento en mortalidad

de toda causa, mortalidad de causa específica (incluyendo cáncer e infección), no evidencia de rabdomiolisis aun a dosis altas y una relativamente baja incidencia de elevación de enzimas hepáticas.

El número necesario a tratar por 5 años con atorvastatina para prevenir un evento fue 46 para stroke, 29 para eventos CV mayores y 32 para procedimiento de revascularización

Dr. Welch concluyó que "Los resultados de este estudio soportan la iniciación de atorvastatina 80 mg/día en pacientes con stroke o TIA tan pronto sea posible después del evento."

## Resumen de la Conferencia dictada en el I Coloquio Interamericano de Obesidad y Aterosclerosis. VI Jornadas Nacionales de Obesidad y Comorbilidades. VI Jornadas de Aterosclerosis, Obesidad y Actividad Física. XV Convención Nacional del Colegio Mexicano de Bariatría (Acapulco, 31 de mayo al 3 de junio 2006)

### Obesidad y Riesgo Cardiometabólico

La obesidad va en permanente aumento. Más de un billón de personas en el mundo tiene el problema de la obesidad, reconocida ahora como una enfermedad ya que una vez que se tiene sobrepeso u obesidad todas las alteraciones metabólicas que ocurren la hacen realmente una enfermedad crónica.

En el The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA Study) entre los años 1960 a 1980 se observó una tendencia incrementada de peso corporal (0.6 a 1 kg/año) en jóvenes adultos. La frecuencia de obesidad duplicó en todos los grupos de raza y género, llegando a 31% en mujeres y 22% en hombres.

Hay evidencia que casi cualquier ganancia de peso después de la adolescencia esta asociada con riesgo mayor de diabetes. En el the Nurses' Health Study el riesgo de desarrollar diabetes 2 (DM2) incrementaba linealmente con el aumento de la cintura.

Hay una clara relación entre IMC con exceso de mortalidad y tiene valor predictivo de riesgo para síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes con aterosclerosis coronaria establecida, aun para valores moderadamente elevados (25.6 a 27.6 kg/m<sup>2</sup>).

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

Despres propuso la tríada metabólica aterogénica, consistente de hiperinsulinemia, elevada apolipoproteína (apo) B e incremento de partículas pequeñas y densas de LDL. Así mismo sugirió que como un sucedáneo para esta tríada aterogénica, se use la circunferencia de cintura y los niveles de triglicéridos (TG). La circunferencia de cintura fue predictiva de la incidencia del síndrome metabólico (SM), independiente del nivel de IMC.

El nuevo criterio de SM de la IDF requiere la presencia de un aumento de cintura, junto con otros dos factores de riesgo (FR) cardiovascular. En el Botnia study individuos con SM tenían 2–3 veces más probabilidad de morir de un evento cardiovascular adverso que individuos sin SM.

La célula adiposa tiene un lote de componentes interesantes, como la: leptina, factor de necrosis tumoral a y prostaglandinas, además de la adiponectina. El tejido adiposo probablemente fabrica más angiotensinógeno que el hígado. Todo esto

impacta sobre el control de la presión arterial (PA) y sobre otras funciones.

La obesidad visceral es la forma de obesidad asociada con niveles reducidos de adiponectina. Hay evidencia del papel protector de adiponectina, bajas concentraciones de adiponectina se han encontrado en enfermedad arterial coronaria.

En relación a PA sistólica, gente con muy bajo IMC, pero si tienen cintura aumentada, tendrán PA alta. La hiperinsulinemia ha sido involucrada en la etiología de la hipertensión asociada a la obesidad. Estudios epidemiológicos demuestran claramente la asociación entre resistencia insulínica, hiperinsulinemia e hipertensión.

En sujetos libres de enfermedad cardíaca coronaria (ECC) basal, hubo una directa, independiente y continua relación entre circunferencia de cintura y riesgo de ECC, infarto de miocardio agudo, eventos CV en general y muerte súbita cardíaca.

Personas con alta adiposidad intra-abdominal (AIA) tienden a tener mayores niveles de TG y menor HDL que los sujetos con baja AIA. Cambios hemostáticos adversos acompañan las variaciones en los lípidos comúnmente vistas en individuos con aumento de cintura y dislipidemia

aterogénica. Niveles elevados de PAI-1 indican una fuente adicional de riesgo cardiovascular incrementado asociado con AIA

La PCR es un marcador simple que evidencia el papel protector de adiponectina, bajas concentraciones de adiponectina se han encontrado en enfermedad arterial coronaria.

Lo bueno es que después de perder peso, todo esto es modificable, uno puede reducir la PCR. Y como sabemos por el estudio PROVE-IT TIMI 22, reduciendo la PCR se puede llevar a reducción de eventos clínicos.

La disminución de peso en el diabético da mejoría en el desarrollo de DM2 o del SM. Finalmente, la mortalidad CV también se modifica si se controla el peso y la AIA

La AIA es una causa mayor de desorden cardiometabólico (dislipidemia, resistencia a la insulina, DM 2, SM, inflamación y trombosis)

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

## 1. Artritis Reumatoide y Riesgo Cardiovascular

Dr. Rubén Peredo

La expectativa de vida en la Artritis Reumatoide (AR) está reducida en 3 a 18 años y 35-50% de ella es atribuible a la mortalidad por enfermedad cardiovascular (CV). El riesgo CV de nuevos eventos por año, aún ajustado para edad, sexo y factores tradicionales se encuentra aumentado en 3.17 veces (95% CI 1.33-6.36), y se atribuye a factores no-tradicionales directamente relacionados con la actividad inflamatoria de la AR.

La curva de supervivencia en pacientes con AR y con enfermedad coronaria conocida se ve reducida en un 60% a los 48 meses. La muerte súbita en AR por evento CV se halla aumentada en 1.94 veces; el riesgo de infarto de miocardio no reconocido es 5.9 veces mayor, explicado en parte por la presentación de angor pectoris silente (riesgo de 0.58); la población más afectada de mortalidad CV en AR es la de mujeres post-menopáusicas, con un riesgo de 2; y el riesgo de mortalidad CV también se triplica en aquellos con AR y con un IMC de  $\leq 20$ .

La inflamación endotelial parte de la inflamación en el tejido sinovial, que al liberar las citoquinas TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1, activa reactantes de fase aguda, marcadores de adhesión endotelial, movilización de ácidos grasos,

reabsorción ósea y aumento de la resistencia a la insulina (RI). La activación post-receptor del factor nuclear, NF- $\kappa$ B, inicia la transcripción de citoquinas, quemoquinas y otras sustancias inflamatorias. Esta vía de activación del NF- $\kappa$ B es común para la generación de aterosclerosis, AR y osteoporosis, que al estar activada explica la acelerada aterogénesis en la AR y la destrucción ósea. Entre los activadores de esta vía común del factor NF- $\kappa$ B en la AR están los receptores de TNF- $\alpha$  y Toll-like especialmente 2 y 4. Estos últimos se hallan presentes también en el endotelio y monocitos ubicados en la placa aterosclerótica y a su vez en los sinoviocitos. La presencia de una subpoblación de linfocitos T, CD4+/CD28- mayor a 15% en sangre periférica se asocia con aumento de la relación íntima media carotídea (Ca-IM) y disminución de la vasodilatación arterial mediada por flujo (FMV). Estos dos mecanismos de lesión endotelial sugieren que el daño surge de un punto remoto al endotelio. El daño óseo en la AR correlaciona con el engrosamiento Ca-IM, aumento de la velocidad del flujo braquial-pedia y femoral-pedia (menor compliancia) y de marcadores urinarios (Ca/Creatinina) de pérdida ósea, que correlacionan con la lesión aterosclerótica en la pared arterial.

En la inflamación articular crónica con derrame en la AR, el colesterol se aloja en el espacio articular, cuya función aún se desconoce. El perfil lipídico de pacientes con AR no tratados es aterogénico y se caracteriza por disminución de la apolipoproteína A1 (apoA1), HDL-C, y aumento de la razón LDL-C/HDL-C. Existe una correlación negativa entre HDL-C y apoA1 con VES y PCR. Más aún, el HDL-C es no-funcional y pierde su rol protector anti-aterogénico comparado con aquel de personas sin AR. Pacientes con AR tratados con agentes modificadores de la enfermedad (DMARDs) mejoran significativamente el HDL-C en un 21%, apoA1 en 23%, lo mismo que los tratados con agentes biológicos antagonistas del TNF- $\alpha$  (Infliximab), que también aumentan el HDL-C, disminuyen marcadores de inflamación (PCR, IL-6, VES, DAS) y aumentan FMV (mejoran la compliancia arterial). La PCR como indicador de inflamación y de riesgo CV incrementa el riesgo de mortalidad CV en la AR en 3.3 veces si su valor es  $\geq 5$  mg/L, 7 veces más ajustado al factor reumatoideo positivo, 3.9 veces en varones y 4.2 en mujeres. El tratamiento con atorvastatina 40 mg/d por 6 meses redujo este riesgo CV al bajar la PCR en un 50%, y los marcadores clínicos de actividad de la enfermedad (medida

por el score de actividad de la enfermedad, DAS) en 52%.

Los componentes del síndrome metabólico, cintura abdominal, HDL-C bajo, triglicéridos altos y la PCR como marcador inflamatorio correlacionan en forma positiva, independiente y significativa con la RI en pacientes con AR, comparados con pacientes con osteoartritis, que sólo correlaciona con la cintura abdominal aumentada.

Pacientes con AR tratados con glucocorticoides a dosis altas (16-122 mg) y durante mayor tiempo (3106-12927 días) tienen un mayor engrosamiento de la Ca-IM y disminución de la compresibilidad arterial, fenómenos ausentes con el uso de metotrexate. A pesar del efecto aterogénico de los glucocorticoides, se observó una acción protectora contra el daño óseo al inicio de la enfermedad (primeros 24 meses) a dosis bajas (prednisolona 7.5 mg), y también un efecto protector del endotelio, al disminuir la RI. Esta acción se atribuye a la disminución de citoquinas inflamatorias causantes de la RI. Efectos similares con el uso de DMARDs y de anti-TNF- $\alpha$  (Infliximab) sostienen dicho mecanismo.

## 2. Alteraciones de los mecanismos de control del apetito y la saciedad

Dr. Eligio Copari J.

Las expresiones del apetito y la saciedad son actos complejos regulados mediante la interacción de múltiples factores. Sus alteraciones nos llevan a la obesidad; donde interactúan factores genéticos, ambientales y metabólicos.

Animales con lesión en el hipotálamo ventromedial mostraron hiperfagia y los con lesión ventrolateral tenían afagia llegando a producir la muerte por ayuno. Así mismo son conocidos los mecanismos neuroendocrinos en donde intervienen sustancias de diferente naturaleza, en el papel de mediadores del control de apetito, como la serotonina y la noradrenalina. Existen nuevos péptidos identificados en estas funciones:

El neuropéptido Y, potente estimulante del apetito, sintetizado en el hipotálamo y transportado por axones hacia el núcleo paraventricular. La expresión de su RNAm aumenta por efecto de la insulina y glucocorticoides, disminuye por acción de la leptina y estrógenos.

La  $\alpha$ -MSH es una melanocortina derivada de la pro-opiomelanocortina a nivel del SNC, actúa en cuatro tipos de receptores (MCR1, 2, 3 y 4). Su acción en los receptores MCR3 - MCR4 inhibe el apetito. Mutaciones del receptor MCR4 se han descrito en un 4 - 8% de las cohortes de pacientes obesos estudiados.

La ghrelina es secretada principalmente en el fondo gástrico, tiene receptores

en la hipófisis y en menor proporción en la tiroides, páncreas, bazo, miocardio y adrenales. Su efecto secretagogo de hormona de crecimiento, jugaría un rol principal en el control del apetito, metabolismo de carbohidratos y gasto energético. La ingesta disminuye los niveles circulantes de ghrelina y el ayuno los aumenta. En obesos tratados con gastroplastía, los niveles de ghrelina disminuyen, este descenso podría contribuir a la reducción de peso en la terapia quirúrgica en relación con la dieta.

La leptina sintetizada por el tejido adiposo inhibe al NPY en el hipotálamo y así suprime el apetito. Su administración parenteral e intratecal reduce la ingesta alimentaria, incrementa el gasto energético y se asocia a una significativa reducción del peso corporal. La obesidad guarda relación con la resistencia a la leptina.

La colecistoquinina provoca constricción pilórica inhibiendo el vaciamiento gástrico contribuye a su distensión, produciendo sensación de llenado y saciedad. Envía al SNC señales de saciedad por vía vagal.

Las concentraciones plasmáticas de insulina son proporcionales al volumen de adipocitos. En el SNC inhibe la expresión del neuropéptido Y, incrementando el efecto de la CCK e inhibiendo la recaptación sináptica de norepinefrina.

Los mediadores del sistema endocannabinoide son las acilgliconamidas que incluyen a la araquidoniletanolamida (anandamida), la palmitoiletanolamida que actúan en los receptores cannabinoides CB1 del sistema nervioso central y del CB2 del sistema nervioso periférico respectivamente; la oleiletanolamida, un anorexígeno, es un ligando del PPAR $\alpha$  y la oleilamida es un compuesto inductor del sueño. La anandamida interviene promoviendo la ingesta, actuando en centros hipotalámicos directamente o a través de neuropéptidos como CCK, NPY, oxitocina o de la leptina. La oleiletanolamida inhibe la ingesta y la incorporación de glucosa y ácidos grasos por los adipocitos, activando el metabolismo lipídico en el hígado, reduciendo los triglicéridos y el colesterol plasmáticos. El rimonabant, bloqueador del receptor CB1, tras un año de administración mostró eficacia en la reducción del peso y del perímetro abdominal, así como en la disminución de los triglicéridos y el aumento del HDL-colesterol.

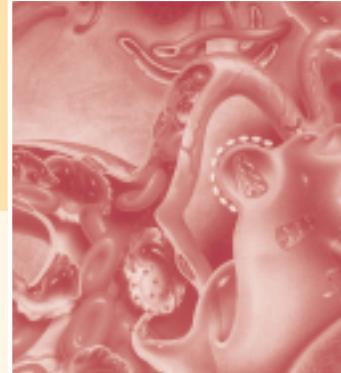
El péptido YY-36 intestinal mostró ser un poderoso inhibidor de la ingesta actuando a nivel del SNC. El péptido liberador de prolactina es un anorexígeno, las neuronas que lo producen contienen receptores de leptina. Los péptidos afines a glucagón - GLP1, GLP2 y oxintomodulina - son sintetizados en el intestino y el hipotálamo. Su administración

intraventricular tiene efecto anorexígeno. La administración de agonistas de su receptor provoca saciedad. El GLP1 tiene importantes efectos en la reducción de la glucemia.

El descubrimiento de mutaciones en los genes y sus receptores, involucrados en el control de la ingesta/saciedad y gasto han permitido identificar nuevas causas de obesidad. La mutación en el PPAR- $\alpha$  se relaciona con obesidad diabetes tipo 2 (DM), hiperinsulinemia, hipertensión, esteatohepatitis y lipodistrofia parcial en extremidades y glúteos con preservación de la grasa visceral.

Una molécula segregada por los adipocitos, el RBP4, se correlacionó con la resistencia a la insulina en personas obesas, con intolerancia a la glucosa o DM y en personas no diabéticas sin obesidad, pero con antecedentes familiares de DM. También los niveles de esta molécula estarían elevados antes del desarrollo de DM.

Los factores ambientales condicionan la conducta alimentaria entre ellos los hábitos y tradiciones familiares, la presión social, disponibilidad de alimentos, simbolismos afectivos, estados de ansiedad y depresión, incapacidad para adaptarse a cambios de requerimientos energéticos. Los obesos consumen una dieta con mayor proporción de grasa, estos y los post-obesos tienen una preferencia por sabores provenientes de grasas.



## 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:**

19/07/06	Prolactina y riesgo cardiovascular	Dr. Ignacio López
16/08/06	Artritis reumatoide y riesgo cardiovascular	Dr. Rubén Peredo
20/09/06	Alteraciones en los mecanismos de control del apetito y la saciedad	Dr. Eligio Copari

## Eventos para recordar

### 2006

2 al 6 de septiembre	XV World Congress of Cardiology Barcelona - España www.worldheart.org; congress@worldheart.org
3 al 8 de septiembre	10th International Congress on Obesity Sydney - Australia www.ico2006.com; enquiries@ico2006.com
14 al 17 de septiembre	42nd Annual Meeting of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) Copenhage y Malmo. Dinamarca y Suecia
6 al 9 de octubre	XXXIII Congreso Argentino de Cardiología, XII Congreso Argentino de Cardiología Pediátrica Buenos Aires Sheraton Hotel. Buenos Aires, Argentina www.sac.org.ar/33_congreso_argentino/index.htm
23 al 27 de octubre	IX Congreso Nacional de Medicina Interna Palacio de Convenciones de la Habana. La Habana, Cuba migdalia@palco.cu
10 al 14 de noviembre	XXVIII Congreso Mundial de Medicina Interna Taipei, Taiwan
27 al 30 de noviembre	VIII Congreso Internacional de la SILAT, FRATERNOS 2006. La Habana - Cuba. Informes: Prof. Dr. José E. Fernández-Britto, jfbritto@infomed.sld.cu
28 de noviembre a	XLIII Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
1 de diciembre	Hotel del Mar, Viña del Mar, Chile www.sochicar.cl/

### 2007

27 al 30 de marzo	V Congreso Latinoamericano de Medicina Interna, IV Congreso Nacional de Medicina Interna Hotel Ramada Plaza Herradura. San José, Costa Rica www.ccmcr.com/congresos/
18 al 20 de mayo	X Congreso de Vasculopatías, Factores de Riesgo y Pie Diabético Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Paraguay 2149 Buenos Aires, Argentina. Informes: Prof. Dr. Adolfo V. Zavala, piezavala@fibertel.com.ar
9 al 11 de agosto	IX Congreso Internacional de la SOLAT, IX Congreso Internacional de la SILAT Campos de Jordao - Brasil. Informes: Prof. Dr. Francisco Fonseca. Fonseca@cardiol.br

### 2008

18 al 21 de mayo	XVI Congreso Mundial de Cardiología. Predio La Rural. Buenos Aires, Argentina
16 al 20 de septiembre	XXVIX Congreso Mundial de Medicina Interna. Hotel Sheraton. Buenos Aires, Argentina  X Congreso Internacional de la SILAT, X Congreso Internacional de la SOLAT Algarve - Portugal. Informes: Prof. Dr. Manuel Carrageta, mcarrageta@mail.telepac.pt

## Autoridades de la SILAT

<b>Presidente</b> Dr. Manuel Carrageta	Portugal
<b>Primer Vicepresidente</b> Dr. José Emilio Fernández-Britto	Cuba
<b>Segundo Vicepresidente</b> Dr. Juan Rubies-Prat	España
<b>Secretario</b> Dr. Pedro Marques da Silva	Portugal
<b>Vicesecretario</b> Dr. Samuel Córdova Roca	Bolivia
<b>Tesorero</b> Dr. Armando Serra Cohelo	Portugal
<b>Vicetesorero</b> Dr. Jorge Torres	Uruguay

<b>Vocales</b> 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

<b>Presidente:</b> Dr. Manlio Favio Blanco	México
<b>Vicepresidencia:</b> Dr. Francisco Fonseca	Brasil
<b>Secretario:</b> Dr. Jorge Solano López	Paraguay
<b>Tesorero:</b> Dr. Alejandro Díaz Bernier	Colombia
<b>Coordinador Región Sur:</b> Dr. Jorge Torres	Uruguay
<b>Coordinador Región Centro:</b> Dr. Samuel Córdova Roca	Bolivia
<b>Coordinador Región Norte:</b> Dr. José Emilio Fernández-Britto	Cuba
<b>Fiscal:</b> Dra. Silvia Lissmann	Uruguay
<b>Director Ejecutivo:</b> Dr. Iván Darío Sierra Ariza	Colombia

Gentileza de:

**TECNOFARMA**  

**TECNOLOGIA FARMACEUTICA DE AVANZADA**

Para sus productos:

CALCIO 250 mg + MAGNESIO 100 mg + VITAMINA C 100 mg  
**magnatil**  
 CALCICO

La Forma de Suplementación Mineral:  
 CALCIO + MAGNESIO + VITAMINA C  
 Más Avanzada

**Tialgin Tram**

PARACETAMOL 325 mg + TRAMADOL 37,5 mg

Cuando el Dolor exige abordajes terapéuticos más potentes...  
 Una Combinación Racional en Terapia Analgésica

**GABICTAL**  
 GABAPENTINA 300 y 400 mg

"NEUROMODULADOR seguro y eficaz." La cara del ALIVIO