



# ATEROMA

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

Marzo 2009

samcordovaroca@yahoo.com.ar  
samcordovaroca@gmail.com

Volumen 6 N°1

## EDITORIAL

### Editorial

#### El pie, Cenicienta de la Diabetes. Tratamiento Local de las Úlceras

En presencia de una úlcera de pie, debe hacerse una evaluación de la misma recordando la regla nemotécnica: **VIA**. (**V** evaluación y tratamiento de la vasculopatía periférica, **I** la infección inflamación y **A** el apoyo).

##### Vascular:

Debe descartarse una isquemia grave, en cuyo caso hay que derivar al enfermo a un centro especializado; ó puede realizarse un tratamiento médico.

Sospechamos isquemia grave: hay necrosis que progresa, dolor de reposo que no lo deja dormir de noche, haciéndolo sentado, y úlceras con más de 10 semanas que no curan con un tratamiento habitual, bien realizado.

Confirmamos la isquemia grave con el examen clínico y exámenes complementarios. Si no hay isquemia grave, debe mejorarse la oxigenación con ejercicios, con cilostazol (100 a 300 mg/día), antioxidantes y arginina.

##### Inflamación-Infección:

El estado inflamatorio ocasiona incremento de los radicales libres, con caída del óxido nítrico. Por ello, además del adecuado tratamiento del lecho de la herida, se plantea el uso de anti oxidantes y antiinflamatorios.

Toda lesión de continuidad de la piel, produce colonización bacteriana, la cual por factores del huésped, ó cuidado inadecuado progresa a una colonización crítica, a infección superficial o profunda.

Para el diagnóstico de infección, es fundamental la clínica. El laboratorio, la radiografía de los pies, el cultivo, la biopsia, centellograma, resonancia magnética, etc. son elementos complementarios que en muchos casos no son necesarios.

Sugiere infección superficial, la regla nemotécnica **NEROD**.

**N:** No cura. Una úlcera si no se ha erradicado la infección, no cura, apareciendo nuevas zonas abiertas.

**E:** Exudado. Cuando mayor sea el exudado indica la inflamación. Sugiere infección exudados espesos, amarillos, verdosos.

**R:** Enrojecimiento. Indica la inflamación-infección, que no debe superar de 0.5 cm del borde de la úlcera.

**O:** Olor. Indica la existencia de anaerobios. De gran valor es el cambio de olor, y a putrefacción.

**D:** Dolor. Si hay dolor indica inflamación. Ello puede faltar en diabéticos por la neuropatía diabética.

En caso de infecciones, hay que hacer la radiografía localizada digital, y el cultivo con raspado profundo luego del debridamiento, viendo el antibiograma y el recuento de colonias.

Se trata con la limpieza, debridamientos, antisépticos locales orgánicos de plata y antibióticos. Estos según el tipo de infección y estado el huésped, son por vía oral y parenteral.

Sospechamos una infección profunda, con la regla nemotécnica **SOTONE**.

**S:** superficie, en ancho y en profundidad, con túneles.

**O:** hay que explorar si está afectado el hueso con un estilete, sonda ó gubia.

Si uno toca y oye el hueso indica osteomielitis con una especificidad y sensibilidad importante.

**T:** la temperatura y el enrojecimiento.

**O:** el olor.

**N:** no cura, apareciendo nuevas zonas en la piel.

**E:** el exudado.

Sugiere también la infección la descompensación metabólica y/o hemodinámica del paciente, la fiebre y escalofríos, pero hay que recordar que existen infecciones importantes sin signos.

Ayuda al diagnóstico la leucocitosis, el incremento de la eritrosedimentación y la proteína C reactiva, pero igual que los signos puede no haber alteraciones. En caso de haberlo indica infecciones importantes.

Cuando hay infección debe realizarse el cuidado del lecho de la herida, con limpieza, debridamiento, antisépticos locales y antibióticos por vía general.

Recordar que las infecciones en el pie diabético, son una urgencia, con gran peligro de extensión por los compartimientos del pie, facilitadas por la isquemia, las alteraciones metabólicas y nutricionales. Por eso debe tratarse agresivamente la infección.

##### A: apoyo:

Debe descargarse y protegerse la zona enferma, siendo el patrón oro, el yeso de contacto total. En caso de infecciones profundas, asociadas a isquemia, usamos caminadores o sandalias quirúrgicas.

El yeso de contacto total reduce 84 a 92 % las presiones plantares, reduce el edema y limita la actividad del paciente.

Debe protegerse la herida, con apósitos, vendaje y otros elementos.

#### 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 Carraqueta Portugal

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 A. Tesone Argentina

Dr. Jorge E. Torres Uruguay

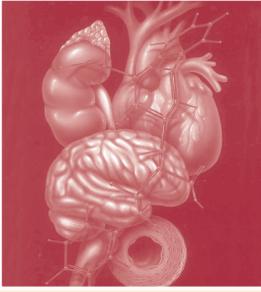
Dr. Hermes Xavier Brasil

Dr. Adolfo Zavala Argentina

Dr. Mario Zubiate Perú

#### Prof. Dr. Adolfo V. Zavala

Presidente de Fuedin. Director de la Carrera de Médicos  
Especialistas en Nutrición, Facultad de Medicina.  
Universidad de Buenos Aires



# Revisión Bibliográfica

## Reducción de la Frecuencia Cardíaca Inducida por Beta Bloqueadores “Peligroso en Hipertensión”

Sripal Bangalore, MD, MHA, Sabrina Sawhney, MD and Franz H. Messerli, MD\* Relation of Beta-Blocker-Induced Heart Rate Lowering and Cardioprotection in Hypertension *J Am Coll Cardiol*, 2008; 52:1482-1489,

Disminuir la frecuencia cardíaca (FC) está asociada con un riesgo incrementado para eventos cardiovasculares (CV) y muerte en pacientes con hipertensión cuando son tratados con beta bloqueadores, mostró un meta-análisis de estudios controlados randomizados.

Los hallazgos no eran esperados y contrastan con los efectos de los beta bloqueadores en pacientes con infarto de miocardio (IM) o insuficiencia cardíaca, en quienes la reducción farmacológica de la frecuencia cardíaca es beneficiosa.

El estudio realizado por el Dr. Frank Messerli y su grupo del St Luke's Roosevelt Hospital and Columbia University, New York, USA, diseñado para evaluar el papel de la reducción de la FC con beta bloqueadores en el riesgo de eventos CV en pacientes con hipertensión, remarcando que “Dada que la FC en reposo es un factor de riesgo, enlentecer deberá tener efectos beneficiosos”.

Buscaron en la literatura estudios controlados randomizados que evaluaran uso de beta bloqueadores como terapia de primera línea para hipertensión, con seguimiento de un año más datos sobre FC. De 22 estudios controlados randomizados encontrados, nueve fueron elegidos; incluyendo 34,096 pacientes randomizados a beta-bloqueadores (principalmente atenolol), 30,139 tomando otras drogas antihipertensivas y 3,987 tomando placebo. Con sorpresa y paradójicamente, encontraron que después de un año de terapia con beta-bloqueador, la FC correlacionaba inversamente con mortalidad de toda causa ( $p < 0.0001$ ), mortalidad cardiovascular ( $p < 0.0001$ ), IM ( $p < 0.0001$ ), stroke ( $p = 0.06$ ) y falla cardíaca ( $p < 0.0001$ ). lo mismo era cierto cuando la diferencia de FC entre las 2 modalidades de tratamiento al final del estudio eran comparadas con la reducción del riesgo relativo para eventos CV.

Ellos concluyen: “En contraste a pacientes con IM y falla cardíaca la reducción de la FC asociada a beta bloqueadores incrementaba el riesgo para eventos cardiovasculares y muerte en pacientes hipertensos.”

En un editorial acompañante el Dr. Norman Kaplan (University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX) dice los nuevos datos ayudan a pesar el argumento que los beta bloqueadores no son la terapia apropiada para hipertensión primaria no complicada.

Agregando, “Con esta adición a la evidencia, los beta bloqueadores permanecerán indicados para falla cardíaca, para después de IM y para taquiarritmias, pero no más para hipertensión en la ausencia de indicaciones obligadas.”.

## AHA/ACC/ADA Issue Statement on Intensive Glycemic Control

Control Glucémico Intensivo y la Prevención de Eventos Cardiovasculares: Implicaciones de los estudios ACCORD, ADVANCE y VA Diabetes. Una posición de la American Diabetes Association y una Declaración Científica del American College of Cardiology Foundation y de la American Heart Association

La declaración es co publicada en *Circulation, the Journal of the American College of Cardiology y Diabetes Care*

Tres organizaciones líderes Americanas en diabetes y enfermedad cardiovascular han emitido una publicación en la que insisten a los médicos a continuar manteniendo un blanco de hemoglobina glucosilada de menos de 7.0%, junto con un agresivo control de los factores de riesgo (FR), para reducir el riesgo de complicaciones microvasculares en diabetes (DM) tipo 2.

Los siguientes 10 puntos resumen la posición de estos organismos:

1. Los beneficios del control glucémico intensivo sobre las complicaciones macrovasculares y neuropáticas están bien establecidas para ambos tipos de diabetes 1 y 2.
2. El estudio del control glucémico del ACCORD fue detenido por recomendación del consejo de monitoreo y seguridad del estudio debido a los hallazgos de tasa incrementada de mortalidad en el brazo intensivo comparado con el brazo estándar (razón de riesgo [HR], 1.22; 95% intervalo de confianza [CI], 1.01-1.46); también hubo un incremento similar en muerte cardiovascular (CV).
3. En el estudio ADVANCE, el control intensivo de la glicemia redujo significativamente el punto final primario, combinación de eventos microvasculares (nefropatía y retinopatía) y eventos adversos mayores (CV), aunque esto era debido a una significativa reducción en los resultados microvasculares, principalmente desarrollo de macroalbuminuria, sin reducción significativa en el resultado macrovascular (HR, 0.94; CI, 0.84-1.06;  $p = 0.32$ ). No hubo incremento en mortalidad total o cardiovascular en el brazo intensivo comparado con el brazo de control estándar glucémico.

4. El resultado primario del VA Diabetes Trial fue un compuesto de eventos de enfermedad CV (infarto de miocardio, stroke, muerte cardiovascular, revascularización, hospitalización por falla cardíaca, y amputación por isquemia). Durante una media de seguimiento de 5.6-años, la incidencia acumulativa de resultado primario no fue significativamente menor en el brazo intensivo (HR, 0.88; 95% CI, 0.74-1.05;  $p = 0.12$ ), hubo más muertes por enfermedad cardiovascular en el brazo intensivo que en el brazo estándar (38 vs. 29, muertes súbitas 11 vs. 4), pero la diferencia no fue estadísticamente significativa.
5. Es considerado probablemente que el incremento en mortalidad en el ACCORD estaba relacionado a las estrategias de tratamiento global para control glucémico intensificado en el estudio poblacional-no a la A1C alcanzada per se. El estudio ADVANCE alcanza una media de A1C en el brazo intensivo similar al del estudio ACCORD, sin incremento en riesgo de mortalidad.
6. El estudio ADVANCE ha demostrado una reducción significativa en el riesgo de nueva o empeoramiento de la albuminuria cuando la media de A1C era bajada a 6.3% comparado con control glucémico estándar, con una A1C de 7.0%.
7. La falta de una reducción significativa en eventos de enfermedad CV con control intensivo de la glicemia en los estudios ACCORD, ADVANCE, y VADT no deberá motivar a los médicos a abandonar el blanco general de una A1C  $< 7.0\%$  y por lo tanto no contar con el beneficio de un buen control sobre las serias y debilitantes complicaciones microvasculares.

8. Bajar la A1C por debajo o alrededor de 7% ha mostrado reducir las complicaciones microvasculares y neuropáticas de la DM tipo 1 y tipo 2. Por lo tanto la meta de A1C para personas adultas no embarazadas en general es  $< 7\%$ , que es una recomendación nivel A para la American Diabetes Association y recomendación clase I para el American College of Cardiology/American Heart Association.
9. Análisis de subgrupos de estudios clínicos tales como el DCCT y el UKPDS, y la evidencia microvascular del estudio ADVANCE, sugieren un beneficio pequeño pero incrementado en resultados microvasculares cuando los valores de A1C están más cerca al normal. Sin embargo, para pacientes individuales seleccionados, se puede razonablemente sugerir un metas menores de A1C que la meta general de  $< 7\%$ , si esta puede ser alcanzada sin una hipoglucemia significativa u otros efectos adversos de tratamiento.
10. Contrariamente, metas menos estrictas de A1C que la general de  $< 7\%$  puede ser apropiada para pacientes con una historia de hipoglucemia severa, expectativa de vida limitada, complicaciones microvasculares o macrovasculares avanzadas, o condiciones comórbidas extensas.

Finalmente, la importancia de controlar los factores no glicémicos, tales como presión arterial y lípidos, así como la utilización de aspirina y modificaciones del estilo de vida como estrategias primarias para reducir la enfermedad CV diabética.

## Diagnóstico y Manejo de la Prediabetes

Diagnóstico y Manejo de la Prediabetes (PD) en el Continuum de la Hiperglicemia - Cuando Comienzan los Riesgos de la Diabetes?  
- Un Consenso del Colegio Americano de Endocrinología y de la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos\*

\***Prediabetes Consensus statement**, *Endocr Pract.* 2008; 14(No. 7): 933-946. Consenso del American College of Endocrinology  
¿Quiénes deben ser tratados y cuál es el tratamiento apropiado? *IntraMed News* 538, Febrero 2009

Se consideran **prediabéticas** las personas con alteración de la glucemia en ayunas (AGA) (100-125 mg/dL), intolerancia a la glucosa posprandial (IGP) (glucemia posterior a una carga de glucosa de 140-199 mg/dL) o ambas. La PD aumenta en 5 a 6 veces el riesgo absoluto de diabetes tipo 2 (DM), siendo aún mayor en ciertas poblaciones.

Hay diferencias de opinión entre los profesionales de la salud con respecto al tratamiento de los PD. Muchos de ellos ya tienen complicaciones relacionadas con la DM pero todavía no se han establecido las metas terapéuticas en esta etapa de la enfermedad, en cuanto a los múltiples factores de riesgo, incluyendo la glucemia, el peso, la presión arterial y los lípidos. Atendiendo a todos estos problemas, los autores se preguntan:

- ¿Cuándo comienza el riesgo de DM?
- ¿Qué se puede hacer para prevenir la DM?
- ¿Cuál es la mejor estrategia para reducir las complicaciones vasculares relacionadas con la DM?
- ¿Puede solventar la sociedad los costos preventivos de la DM en el gran número de pacientes en riesgo que existe?

**Consideraciones específicas analizadas por un grupo de expertos reunidos en esta Conferencia**

**1) ¿Cuál es el espectro entre la tolerancia a la glucosa normal, la PD y la DM y cuáles son los criterios diagnósticos para cada uno de los casos?**

Una gran parte de la comunidad médica considera que el límite superior normal de la glucemia en ayunas es 99 mg/dL, aunque hace muy poco tiempo se han descrito anomalías metabólicas y vasculares con valores inferiores a éste. Del mismo modo, se cree que una glucemia posprandial (2 horas) normal debe

ser inferior a 140 mg/dL. Por lo tanto, se describe como PD al área gris que queda entre la glucemia en ayunas (100-125 mg/dL) y los 140-199 mg/dL de la glucemia pos sobrecarga de glucosa, donde se ha descrito cierto grado de complicaciones micro y macrovasculares.

Este estado intermedio de PD no es benigno. La progresión a la DM para los pacientes con intolerancia a la glucemia es 6-10% por año, y para las personas con AGA e IGP, la incidencia acumulativa de DM en 6 años puede superar el 60%.

La conversión de AGA a la DM **duplica** el riesgo de mortalidad por enfermedad cardiovascular mientras que la IGP aumenta el riesgo de coronariopatía en un 50%.

La **AGA**, la **IGP** y el **síndrome metabólico** son parte de un estado prediabético coincidente con un riesgo mayor de cardiopatía isquémica.

**2) ¿Cuáles son los riesgos clínicos de la falta de tratamiento de la PD?**

En el estudio **DECODE** de más de 22.000 pacientes, la glucemia a las 2 horas de la sobrecarga se asoció con un aumento lineal de la relación de riesgo de mortalidad general cuando la glucemia a las 2 horas aumentó de 95-200 mg/dL. Este aumento duplica y se aproxima al de los pacientes tratados por diabetes.

En el **Diabetes Prevention Program** se constató retinopatía diabética en el 8% de los pacientes con IGP comparado con el 13% de los pacientes que progresaron hacia la DM. A los 3 años del seguimiento los pacientes IGP del grupo placebo mostraron un aumento progresivo de la prevalencia de hipertensión y dislipidemia.

**3) ¿Cuáles son las metas en el manejo y tratamiento de la PD?**

La medida más importante para las personas con PD es el manejo intensivo del estilo de

vida, dado los beneficios en la glucemia y el riesgo cardiovascular. Un estilo de vida apropiado previene o retrasa la aparición de DM como así la enfermedad micro y macrovascular. Agregar el control de la presión arterial y los lípidos al control de la glucemia, como se hace en la diabetes, dada gran evidencia existente sobre el riesgo cardiovascular de las personas con PD.

**4) ¿Cuál es la mejor manera de monitorear y tratar la PD?**

El monitoreo de la PD para detectar el empeoramiento del estado glucémico debe incluir la prueba de tolerancia a la glucosa anual y la microalbuminuria. La glucemia en ayunas, la hemoglobina glicosilada y los lípidos deben determinarse al menos 2 veces por año.

**5) ¿La sociedad está en condiciones de enfrentar los costos del tratamiento y del no tratamiento de la PD?**

La prevención de la DM es una estrategia fundamental para reducir el sufrimiento de los pacientes y el elevado costo social de la enfermedad. Los costos se originan mayormente en las complicaciones vasculares y en los pacientes >65 que generan el 50% del gasto durante las hospitalizaciones. Los costos de la atención médica de la DM aumentan con la duración de la enfermedad y aún cuando predominan las complicaciones macrovasculares, las de orden microvascular comandan una proporción progresivamente mayor de costos acumulados en el tiempo, llegando al 48% luego de 30 años de diabetes. La prevención de la DM puede postergar su aparición y disminuir las complicaciones con lo que los costos de la prevención quedan equilibrados con los costos ahorrados por el tratamiento de las complicaciones.

# Resúmenes

## Resúmenes de Conferencias Presentadas en el 16º Congreso Portugués de Aterosclerosis. 10º Congreso de la SILAT

(Lisboa-Algarve, Portugal 22 al 25 de octubre de 2008)



### 1. Orígenes Fetales de las Enfermedades del Adulto

*Prof. Gabriela Vargas Serna, MD. \**

La asociación entre el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU), que refleja un estado nutricional y metabólico anormal del feto, y el desarrollo de la enfermedad cardiovascular y diversas manifestaciones de la resistencia sistémica a la insulina, han sido confirmadas por diversos estudios. La programación fetal se ha propuesto como el mecanismo por el cual, un estímulo dado, en un momento crítico del crecimiento y desarrollo, altera de manera permanente la estructura y la función tisulares, y tiene consecuencias en el resto de la vida del individuo. Desde principios de los 80, una nueva teoría pretende dilucidar este mecanismo: la Teoría de Barker, conocida también como Efecto Programador Intraútero, la cual ha tomado al bajo peso al nacer (BPN) como variable distintiva, para demostrar la correlación entre un ambiente

intrauterino adverso y la posibilidad de la futura instauración de determinada enfermedad cardiovascular.

La influencia intergeneracional se define como el conjunto de factores ambientales experimentados por una generación que influyen en la salud, el crecimiento y el desarrollo de la siguiente.

Los estudios en animales indican que el feto puede adaptarse a la malnutrición alterando la producción hormonal, la sensibilidad de los tejidos a las hormonas. El feto puede alterar su metabolismo: cambiando la oxidación de glucosa a la de aminoácidos, redistribuyendo la producción cardíaca para proteger los órganos más importantes como el cerebro, adaptándose a un crecimiento más lento para disminuir las exigencias

de sustrato. Modificaciones muy pequeñas en la dieta de animales preñadas pueden dar lugar a cambios en las crías que duran toda la vida, y pueden compararse con enfermedades humanas como la HTA y la alteración del metabolismo glucosa-insulina. A nivel molecular, estos cambios "programados" quizá reflejen la alteración de la expresión de los genes in útero de acuerdo con la disponibilidad de nutrientes, que actúan directamente en la célula o por medio de señales hormonales.

A principios de los años 90, se llevó a cabo un estudio en Hertfordshire, Inglaterra, el cual mostró por primera vez que las personas con BPN tenían tasas más altas de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) al llegar a adultos. Más tarde, otros estudios en Europa y los Estados Unidos confirmaron dicha asociación, por ejemplo, los niños de bajo peso al nacer que se mantienen delgados tienen la tendencia a ser resistentes a la insulina en su niñez y adultez y más propensos a desarrollar DM2; sugiriendo que los niños delgados respondieron in útero a la malnutrición mediante cambios endocrinos y metabólicos.

La malnutrición durante la gestación puede producir defectos persistentes, originando una reducción del número de células de los tejidos, modificando estructuralmente los órganos, seleccionando ciertos clones de células y modificando ejes hormonales clave. El impacto a largo

plazo dependerá del estadio en el que se produzca la malnutrición, así como de su duración e intensidad. Así por ejemplo, los hijos nacidos de madres holandesas sometidas a una ingestión muy reducida (400-800 kcal/día) durante el tercer trimestre de embarazo durante la Segunda Guerra Mundial presentaron BPN. Esos niños tenían en la edad adulta una menor tolerancia a la glucosa y una mayor resistencia insulínica. Esta asociación entre malnutrición materna e intolerancia a la glucosa podría explicarse por una alteración permanente en la función de las células beta del páncreas y una modificación en la sensibilidad tisular a la insulina que ocurriría durante la vida fetal pero que se manifestaría con posterioridad.

Mientras llegamos a conocer con más profundidad los aspectos relacionados con el origen fetal de las enfermedades de la vida adulta, los datos existentes permiten enfatizar la importancia de la nutrición durante el embarazo. Esta atención a la embarazada e incluso antes del embarazo repercutirá positivamente, no sólo en el momento perinatal, sino también servirá para mejorar la salud de generaciones posteriores.

\* Presidenta de la Asociación Peruana de Estudio de la Obesidad y Aterosclerosis (APOA).

## 2. Enfermedad Cerebrovascular (ECV) y Nuevos Factores de Riesgo (FR). Comunicación preliminar

Prof. Alvaro Huarte, MD. \*

### Antecedentes:

La ECV, se encuentra dentro de las primeras causas de mortalidad en nuestro país (tercera causa de muerte cardiovascular) causando secuelas e incapacidades y generando grandes gastos de salud. El 85% de los ataques cerebrovasculares son de origen isquémico y el 15% hemorrágico. En Uruguay el 73,4% es isquémico.

Clásicamente, se han descrito numerosos factores de riesgo (FR) convencionales que contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis. Sin embargo, en algunos grupos poblacionales, los factores de riesgo convencionales no tienen un efecto causal o no explican completamente la aparición de enfermedad vascular, lo que ha sugerido la existencia de nuevos factores de riesgo que pudieran ejercer un papel determinante o contribuyente en la patogénesis de la enfermedad aterosclerótica.

### Método:

Se diseñó un estudio prospectivo observacional, planteándose como objetivo determinar la magnitud de la asociación entre los niveles de proteína C reactiva (us), la microalbuminuria (MAU), la enfermedad periodontal y el espesor de la íntima media (EIM), con el desarrollo de infarto cerebral reciente en pacientes internados en salas de Medicina y de Neurología en el Hospital Maciel de Montevideo.

La población incluida son todos los pacientes mayores de 45 años, que ingresaron a estas salas con diagnóstico clínico-tomográfico de infarto cerebral reciente. Como criterios de exclusión: ataque isquémico transitorio, stroke en el paciente menor de 45 años, hemorragia subaracnoidea, hematoma cerebral, consumo problemático de alcohol o drogas.

Se recolectaron datos mediante la aplicación de un formulario, previo consentimiento informado.

### Resultados:

Se estudiaron 44 pacientes, en el periodo comprendido entre diciembre de 2007 y abril de 2008. La media de edad fue de 66,1 años. (DE=10,2). El 61,4% de los pacientes fue de sexo masculino. Dentro de los FR clásicos el 68,2% HTA, un 61% tabaquismo, un 18,5% diabetes, un 40% presentaron aumento del perímetro abdominal. Solo un 4% presentó dislipemia.

El 34% de los pacientes presentó 2 FR clásicos y un 18% tuvo 3 FR. Sólo un 5% sin FR.

De los FR nuevos: un 25% presentaba MAU (excluidos los diabéticos), un 65,9% PCRus aumentada. Un 52% tenía enfermedad periodontal. El 66,7% tenía un EIM aumentado. En el estudio bivariado si presentaban 3 o más FR clásicos el 78% mostró un EIM patológico.

Al estudiar los nuevos factores asociados con el EIM, no encontramos diferencias significativas. Cuando los pacientes presentaron 2 o 3 de los nuevos FR, el 57% presentó una alteración en el EIM (diferencia significativa). Se demuestra que tener 2 o 3 elementos patológicos como ser: MAU, enfermedad periodontal o PCRus, son marcadores independientes del número de FR clásicos y de la edad en cuanto a la predicción de engrosamiento de la pared de la íntima media arterial.

### Conclusiones:

El número analizado no permite establecer conclusiones definitivas. El análisis multivariado mostró que tener 2 o 3 elementos como son: MAU, enfermedad periodontal o PCRus, son marcadores independientes del número de FR clásicos y de la edad en cuanto a la predicción de engrosamiento de la pared de la íntima media arterial.

\*Profesor Agregado Clínica Médica. Hospital Maciel. Montevideo, Uruguay. Colab. Vaucher Andrea, Peverelli Franco, Zaquiére Martín, Irigoín Victoria. Análisis Estadístico Dr. Sciuto Javier.

## 3. Dislipidemias en la Enfermedad Renal Crónica (ERC)

Prof. Silvia Lissman, MD.\*

Los pacientes con ERC presentan alta prevalencia de mortalidad por enfermedad cardiovascular (CV).

Datos del Registro Uruguayo de Diálisis revelan que la mortalidad por enfermedad CV en el año 2006 fue del 38%. El análisis de un grupo de pacientes con ERC estadio I al V en tratamiento médico, del Registro Uruguayo de ERC del Programa de Salud Renal mostró una prevalencia de enfermedad CV isquémica asociada del 37,1 %, siendo la mortalidad por enfermedad CV a los largo de 36 meses de seguimiento del 47,9 %

El impacto de la concentración de lipoproteínas, y particularmente colesterol en la mortalidad

CV de los pacientes con ERC ha sido contradictorio, fundamentalmente en etapas avanzadas (hemodiálisis). Esto ha motivado el exhaustivo estudio de los mismos y su vinculación como factor de riesgo (FR) de la enfermedad vascular a través de estudios de intervención con fármacos hipolipemiantes fundamentalmente estatinas.

Las dislipidemias son altamente prevalentes en la ERC. El grupo del Programa de Salud Renal en Uruguay, observo una prevalencia total de dislipidemias del 53.3%, distribuida como sigue:

- 52 % Colesterol total mayor a 200 mg/dL.
- 45.8 % TG mayor a 150 mg /dL

- 45,4 % cHDL bajo, menor a 40 mg/dL

- 86.8% de los pacientes con TG mayor a 200 mg/dL ,colesterol no HDL mayor a 130 mg/dl

Se destaca que el 75.1 % mostraron el LDL mayor a 100 mg/dL

Los estudios poblacionales han mostrado que en los pacientes en hemodiálisis la hipercolesterolemia es menos prevalente que en la población control, mientras que TG elevados se presento con igual frecuencia en ambas poblaciones.

No obstante son francamente prevalentes alteraciones cuali y cuantitativas de fracciones lipoproteicas. La dislipemia existente en la ERC

está influenciada por factores intrínsecos (proteinuria nefrótica, enfermedades asociadas) o factores externos (administración de drogas, etc.)

La manifestación más frecuente en el perfil lipídico básico es el aumento de las lipoproteínas ricas en TG y cHDL bajo en las nefropatías sin proteinuria y una amplia presencia de alteraciones cualitativas y cuantitativas destacándose el predominio de fracciones aterogénicas de LDL, Lp a, Apo B, remanentes de VLDL, etc.

Las estatinas son actualmente las drogas de más amplio uso a nivel general para el tratamiento de las dislipemias. Datos de registro americano de diálisis han demostrado que menos del 15 % de los pacientes en diálisis peritoneal y 8.0 % de los pacientes en hemodiálisis reciben drogas hipolipemiantes. El análisis del grupo del Registro Uruguayo de ERC del Programa de Salud Renal evidenció que al ingreso del Programa recibían estatinas

el 22.9 % de los pacientes sin control nefrológico y 30.5% de los pacientes con control nefrológico. A los 36 meses de seguimiento los pacientes que ingresaron al Programa de Salud Renal, la indicación de estatinas fue del 46.7 %.

Los grandes estudios de intervención con estatinas, han excluido en su mayoría pacientes con ERC avanzada. En La ERC estadio 1-4 la mejor evidencia disponible del efecto de las estatinas sobre la morbimortalidad CV y mortalidad total proviene del análisis post hoc en los que se analizó el comportamiento de pacientes con deterioro de la función renal leve a moderada. La mayoría de los mismos han demostrado beneficio en la morbimortalidad de causa cardiovascular si bien ningún estudio demostró disminución de la mortalidad global a excepción del Pravastatin Pooling Project.

En la etapa de sustitución de la función renal, existen importantes estudios prospectivos observacionales pero el mayor estudio diseñado

para pacientes en diálisis, es el German Diabetes and Dialysis Study (4D), no habiendo demostrado beneficio en el punto final combinado (muerte por enfermedad CV, stroke e infarto de miocardio no fatal) debido a aumento de la mortalidad por stroke fatal. Se discute la metodología de este estudio.

Como consecuencia de las evidencias disponibles se concluye que son necesarios más estudios diseñados para estos pacientes para aclarar definitivamente el beneficio en pacientes con ERC con hipolipemiantes y particularmente con estatinas. Se encuentran en etapa de seguimiento dos estudios de intervención, diseñados para pacientes con ERC en hemodiálisis y en etapas 1-3, cuyo resultado probablemente defina la indicación del uso de estatinas. (SHARP y AURORA)

\* Ex-Presidenta de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis, Tesorera de la Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis

## 4. Impacto de un Programa de Prevención Secundaria Cardiovascular (PPSC) en Uruguay: Beneficio Temprano en la Mortalidad

Prof. Rosana Gambogi MD\*

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el Uruguay y determinan un tercio de los fallecimientos anuales. La mortalidad cardiovascular (CV) descendió en forma progresiva y sostenida en las últimas décadas. El factor que más contribuyó fue el descenso en la mortalidad por enfermedad isquémica coronaria (98.13/100 000 habitantes en 1997 a 79.89/100 000 en 2006) y en menor medida por las afecciones cerebrovasculares. El referido descenso se relacionó con importantes avances para el tratamiento de las complicaciones agudas de la cardiopatía isquémica. En el Uruguay existe un sistema de financiamiento de procedimientos de medicina altamente especializada a través del Fondo Nacional de Recursos (FNR) (<http://www.fnr.gub.uy>). Dicho sistema permite el acceso de toda la población a los procedimientos de revascularización coronaria por angioplastia coronaria transluminal percutánea o cirugía de revascularización miocárdica.

Evaluaciones posteriores a la revascularización han mostrado un inadecuado control de los factores de riesgo CV en dicha población, una subutilización de fármacos cardioprotectores y un elevado requerimiento de nuevos procedimientos diagnósticos y de revascularización.

Los programas de prevención secundaria mejoran el proceso de atención del paciente coronario, su situación funcional y su calidad de vida. Estos programas también reducen la necesidad de internación, la ocurrencia de nuevos eventos coronarios, la mortalidad y mejoran la prescripción y adhesión a la medicación. El abandono de la medicación cardioprotectora ha sido señalado como uno de los factores que impacta negativamente en la supervivencia de pacientes coronarios. Un meta-análisis que incluyó más de 20 000 pacientes mostró que los programas que incorporaron educación, consejo sobre el control de los factores de riesgo vascular y/o ejercicio, redujeron la mortalidad y el infarto agudo de miocardio en pacientes coronarios.

El beneficio en la reducción de la mortalidad se incrementó en función del tiempo de seguimiento (global, RR 0.85, CI, 0.77-0.94; a 12 meses, RR 0.97, CI, 0.82-1.14; a 24 meses, RR 0.53 CI, 0.35-0.81).

Siguiendo las recomendaciones internacionales y orientadas a mejorar la asistencia a largo

plazo de los pacientes coronarios, el FNR inició en febrero de 2004 un Programa de Prevención Secundaria Cardiovascular para pacientes revascularizados. El mismo está a cargo de un equipo multidisciplinario (médico, enfermera, nutricionista, trabajadora social); se realiza una intervención educativa, enfatizando la importancia de controlar los factores de riesgo (FR) vascular; consejo breve y estrategias cognitivo conductuales para la cesación de tabaquismo y/o derivación a un programa especializado y se entrega la medicación cardioprotectora gratuitamente. El seguimiento se realiza cada 3 meses y se mantiene una recaptación activa de los pacientes que no concurren a algún control.

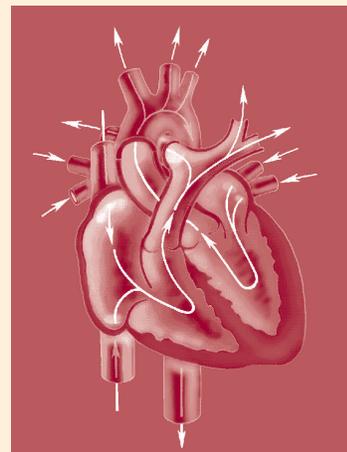
La evaluación de resultados del Programa del FNR mostró que fue efectivo en mejorar el control de la presión arterial y de los niveles de LDL-C (al año 69.1% y 73.2% respectivamente alcanzaron el objetivo), 60.8% de los fumadores logró abstinencia durante 6 meses, y la prescripción de fármacos cardioprotectores (alcanzó al año 98.2%, 94.5%, 85.2% y 84.6% para estatinas, aspirina, betabloqueantes e IECA, respectivamente). Para el control de la obesidad se logró un descenso de peso mayor al 5% en 14.9% de los pacientes, la adhesión a las recomendaciones nutricionales y el control de la diabetes (56.3% de los diabéticos alcanzó el objetivo para glucemia preprandial) los resultados fueron subóptimos. Se comparó la supervivencia a los 28 meses en la población en programa perteneciente al subsector público de asistencia con otra cohorte histórica de control. La supervivencia en el grupo en programa fue significativamente mayor que en el grupo control (Test de Log Rank,  $p=0.007$ ).

La mortalidad acumulada fue 1.85% para el grupo en Programa y 6.20% para el grupo control. El impacto en la mortalidad observado en el Programa del FNR fue de mayor magnitud y más precoz que lo reportado por otros autores. Este resultado seguramente obedece a múltiples causas. La magnitud del efecto de estos programas en la mortalidad se relaciona con el perfil de riesgo de la población asistida, y la calidad del proceso asistencial habitual. La población en programa fue de mayor riesgo que la reportada en otros estudios y la prevalencia de FR fue superior. Adicionalmente, el acceso gratuito y mantenido a la medicación, la recaptación activa de los pacientes y las

facilidades económicas para el traslado, contribuyeron a este resultado. Por el contrario, los pacientes del grupo control con un perfil de riesgo similar asistidos en el subsistema público, probablemente presentaron dificultades en la accesibilidad a la medicación y al seguimiento y esto pudo contribuir a un control subóptimo de los FR vascular.

Nuestros hallazgos son consistentes con los reportados en estudios nacionales e internacionales y mostraron que la implementación de un PPSC centrado en el paciente, a través de la intervención de un equipo multidisciplinario permitió mejorar el control de los FR vascular, optimizar el tratamiento farmacológico y se asoció a una disminución significativa de la mortalidad. Es posible establecer programas para mejorar la Prevención Secundaria de la enfermedad coronaria en nuestro país con resultados auspiciosos, si bien existe margen para optimizarlos.

\* Presidenta de la Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis, Profesora Adjunta de Clínica Médica, Directora del Programa de Prevención Secundaria Cardiovascular del Fondo Nacional de Recursos





# Conferencias

## Resúmenes de Conferencias presentadas en Sesiones de ASOBAT

### 1. Betabloqueadores en el Tratamiento de la Hipertensión Arterial

Prof. Samuel Córdova-Roca, MD\*

En la terapia inicial de la hipertensión iniciar o mantener modificación del estilo de vida, incluyendo control de peso, incremento de actividad física, consumo moderado de alcohol, reducción de sal, y una dieta que enfatice un consumo incrementado de frutas frescas, vegetales, y productos bajos en grasas. I (B)

Para pacientes con PA >140/90 mm Hg (o >130/80 mm Hg para individuos con insuficiencia renal crónica o diabetes): Añadir medicación para PA, inicialmente con beta-bloqueadores (BB) y/o IECA con la adición de otras drogas tales como tiazidas para alcanzar las metas de PA. I (A). El National Institute for Clinical Excellence (NICE) consideraba como primer paso en el manejo de la hipertensión en gente joven (<55 años) y no de raza negra la utilización de BB o inhibidores ECA o ARA II.

Para pacientes con enfermedad coronaria, comenzar y continuar indefinidamente en todos los pacientes que han tenido infarto de miocardio (IM), síndrome coronario agudo (SCA) o disfunción de VI con o sin síntomas de falla cardíaca, si no está contraindicado I (A).

Considerar terapia crónica para todos los otros pacientes con enfermedad coronaria u otra enfermedad vascular o diabetes, si no hay contraindicación. IIa(C)

El TIMES el 2004 publica un artículo que titula el NHS gasta 23 millones de libras al año para una droga que no salva vidas refiriéndose a BB. En un meta análisis realizado en Suecia comparando BB con otras drogas (n=105 951), el riesgo relativo de stroke era 16% mayor con BB. En otro meta análisis separando pacientes menores y mayores de 60 años se concluyó que los BB no deben ser considerados como terapia de primera línea para pacientes hipertensos mayores sin otra indicación para estos agentes; sin embargo en pacientes jóvenes los BB estaban asociados con una reducción significativa en la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

En un estudio comparativo entre BB y diuréticos sobre morbilidad y mortalidad CV en pacientes igual o mayores de 60 años, se concluyó que en contraste a los diuréticos, que permanecen como terapia de primera línea estándar, los BB, hasta que prueben lo contrario, de lejos no deberán ser considerados como terapia apropiada de primera línea de hipertensión no complicada en el paciente hipertenso mayor

Los BB aumentan la resistencia insulínica (RI), empeoran el control glicémico y lipídico, prolongan la hipoglucemia y enmascaran los síntomas de hipoglucemia. Disminuyen el flujo sanguíneo periférico y producen fatiga relacionada a disminución del débito cardíaco y producen disfunción eréctil.

En un estudio comparativo IECA vs BB en la progresión de falla renal en pacientes con diabetes tipo 1, enalapril y metoprolol llevaron a reducciones equivalentes en PA, pero enalapril redujo la tasa de declinación en la filtración glomerular y el nivel de excreción de albúmina urinaria. En el UKPDS, el grupo control estricto de la PA fue tratado con captopril o atenolol no habiendo diferencias significativas entre ambos agentes en el punto final primario.

Comparando carvedilol con metoprolol, el tratamiento con carvedilol no tuvo efecto sobre la hemoglobina glicosilada desde el nivel basal hasta el punto final, mientras que en el grupo metoprolol la incremento 0.15%, así mismo la RI mejoró con el carvedilol y aumento con el metoprolol

Los BB de tercera generación pueden mejorar el metabolismo de la glucosa y la RI. No alteran los niveles de lípidos y retardan la MAU en pacientes con HTA y diabetes e HTA y RI. Los BB con propiedades vasodilatadoras reducen el riesgo de diabetes mellitus de reciente comienzo. El uso de medicamentos antihipertensivos que faciliten el control glicémico y reduzcan factores de riesgo CV está asociado con menos eventos CV.

Finalmente un meta análisis recientemente publicado en relación al enlentecimiento de la FC inducida por BB y cardioprotección en hipertensión, concluye: "En contraste a los pacientes con IM y falla cardíaca, la reducción en la frecuencia cardíaca inducida por los BB incrementa el riesgo para eventos CV y muerte en pacientes hipertensos." En conclusión, los BB quedarán seguramente indicados para falla cardíaca, para después de IM y para taquiarritmias, pero no para hipertensión en la ausencia de estas indicaciones obligadas.

\* Profesor Emérito de Medicina de la UMSA. Médico Especialista en Cardiología. Presidente de ASOBAT.

### 2. Justifica el Uso de Estatinas en Pacientes con cLDL Normal?

Prof. Félix Loza Chacón, MD\*

En los pacientes con el dislipidemias, el tratamiento con estatinas reduce el riesgo cardiovascular (CV), incluso en las personas sin una historia de enfermedad cardíaca previa.

De acuerdo a las actuales líneas guía de prevención, los pacientes con niveles de LDL promedio o bajo no son considerados candidatos óptimos para terapia con estatinas, pero cerca de la mitad de los infartos de miocardio y strokes ocurren en esta población. La mitad de todos los ataques cardíacos y cerebrales se producen en gente con factores de riesgo (FR) tradicionales tales como colesterol alto, diabetes, hipertensión y tabaquismo entre otros, la otra mitad de los primeros eventos cardiovasculares ocurren en personas cuyos niveles de colesterol LDL están por debajo de los umbrales actuales para iniciar tratamiento; debido, probablemente a la presencia de FR, ahora llamados emergentes, y a otros que seguramente a la fecha desconocemos.

Por ello, recientes investigaciones han buscado mejorar nuestra habilidad para identificar a las personas que están en riesgo CV y encontrar las intervenciones óptimas capaces de reducirlo.

En ésta línea de investigación por ejemplo, en la justificación para el uso de estatinas en la prevención primaria: un ensayo de la intervención que evalúa a la rosuvastatina (JÚPITER; **Justification for the Use of Statins in Primary Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin**) se ha adoptado una aproximación poco convencional al seleccionar una población de tratamiento según los niveles de la proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCRhs). Esta estrategia se ha basado en dos observaciones: 1. La PCR como predictor independiente

de eventos cardiovasculares y 2. La propiedad de las estatinas de reducir ambos; el colesterol LDL y los niveles aumentados de PCR.

Los pacientes reclutados en el estudio JÚPITER fueron cerca de 18,000 personas aparentemente sanas con el cLDL de menos de 130 mg/dL (3.4 mmol/L) pero con valores de PCRhs de 2.0 mg/L o más. Se asignaron los participantes al azar para recibir rosuvastatina 20 mg VO cada día, o placebo. Si bien el estudio fue diseñado para seguir a estos pacientes por cuatro años, debió ser interrumpido antes de cumplirse dos, porque en un análisis preliminar, las diferencias entre ambos grupos ya eran notables. Los investigadores encontraron que los que tomaron la estatina tuvieron la mitad de ataques cardíacos, cerebrales o muertes relacionadas a causas cardíacas en relación al grupo placebo.

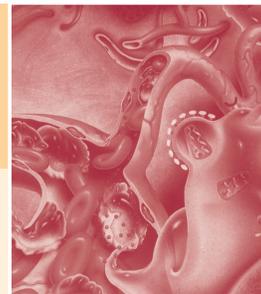
Los que usaron rosuvastatina bajaron el colesterol, que ya era normal, en un 50% y la PCRhs que era mayor a 2 mg/L, en un 37%.

Se estima que con esta estrategia, en USA, bajando la PCR en pacientes con colesterol normal, se evitarían 250,000 ataques cardíacos, cerebrales, angioplastias y muertes cardíacas en un período de 5 años.

Entonces, mas allá de lo conocido como factores de riesgo convencionales, la inflamación como uno de los emergentes puede (y debe) ser tratado para disminuir los eventos coronarios, aunque los niveles del "mal colesterol" se encuentren dentro de rangos considerados normales.

\* Profesor de Cardiología de la Facultad de Medicina de la UMSA. Miembro Titular de la Sociedad Boliviana de Cardiología y 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:

18/02/09	Betabloqueadores en el tratamiento de la hipertensión arterial	Dr. Samuel Córdova Roca
18/03/09	Justifica el uso de estatinas en pacientes con cLDL normal?	Dr. Félix Loza Chacón

## Eventos para recordar

# 2009

21 a 23 de marzo	<b>14° Curso Internacional de Actualización y Formación en Diabetes Mellitus.</b> Hotel Tativan, Valledupar, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
26 a 29 de marzo	<b>3ª Clínica de Factores de Riesgo Cardiovascular.</b> Estelar Paipa Hotel. Paipa, Colombia. Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
29 a 31 de marzo	<b>American College of Cardiology -58th Annual Scientific Session</b> Orlando, FL, USA <a href="http://acc09.acc.org/Pages/default.aspx">http://acc09.acc.org/Pages/default.aspx</a>
1 a 4 de abril	<b>3rd International Congress on Prediabetes and Metabolic Syndrome Nice,</b> France <a href="http://www2.kenes.com">http://www2.kenes.com</a>
16 a 19 de abril	<b>1ra Clínica de Riesgo Cardiometaabólico.</b> Hotel Estelar Paipa Centro de Convenciones. Paipa, Colombia. Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
22 a 25 de abril	<b>VIII Congreso Boliviano de Medicina Interna.</b> Hotel Los Parrales. Tarija, Bolivia
28 a 30 de abril	<b>III Curso Internacional de Actualización en el Manejo del Paciente con Diabetes Mellitus.</b> La Paz, Bolivia. Informes Prof. Dr. Samuel Córdova Roca samcordovaroca@gmail.com
6 a 9 de mayo	<b>17th European Congress on Obesity</b> Amsterdam, the Netherlands <a href="http://www.easo.org/eco2009/">http://www.easo.org/eco2009/</a>
14 a 16 de mayo	<b>XI Congreso Latinoamericano de Vasculopatías y Pie Diabético.</b> Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. Informes: Prof. Dr. Adolfo Zavala piezavala@fibertel.com.ar
14 a 17 de mayo	<b>27 Clínica Nacional de Diabetes.</b> Bogotá, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
20 a 23 de mayo	<b>17th Asian Pacific Congress of Cardiology Kyoto,</b> Japan <a href="http://www.apscardio.org/?fid=eventsmain&amp;str=23">http://www.apscardio.org/?fid=eventsmain&amp;str=23</a>
20 a 24 de mayo	<b>Metabolic Syndrome, Type II Diabetes and Atherosclerosis Congress (MSDA)</b> Berlin, Germany <a href="http://www.msdacongress.com/congress_2009/index.html">http://www.msdacongress.com/congress_2009/index.html</a>
23 a 25 de mayo	<b>XXVII Congreso Nacional de Cardiología.</b> FAC. Sheraton Hotel Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina
26 a 29 de mayo	<b>XVIII European Stroke Conference</b> Stockholm, Sweden <a href="http://www.strokefoundation.com.au">http://www.strokefoundation.com.au</a>

5 a 9 de junio	<b>American Diabetes Association - Diabetes Pro - 69th Scientific Sessions</b> New Orleans, LA, USA <a href="http://professional.diabetes.org/">http://professional.diabetes.org/</a>
18 a 21 de junio	<b>28 Clínica Nacional de Diabetes.</b> Bogotá, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
26 a 28 de junio	<b>V Congreso Internacional de Obesidad, Nutrición y Factores de Riesgo Cardiovascular (APOA)</b> Hotel Los Delfines. Lima, Perú.
7 y 8 de agosto	<b>V Congreso Colombiano de Diabetes.</b> Teatro de los Fundadores. Manizales, Colombia. Informes: Prof. Dr. Iván Darío Sierra sysco79@yahoo.com
14 a 17 de octubre	<b>V Congreso Internacional de Medicina Interna.</b> Hotel Los Tajibos, Santa Cruz, Bolivia. Informes: sobolmisz@sobolmi.org
28 a 31 de octubre	<b>VI Congreso Latinoamericano de Medicina Interna SOLAMI. XXXI Curso Internacional de la Sociedad Peruana de Medicina Interna.</b> Lima, Perú. Informes: spmi@terra.com.pe
19 a 22 de noviembre	<b>6th World Congress on Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) "From developmental biology to action for global health".</b> Santiago de Chile. Informes: congreso: <a href="http://www.dohad2009.com">www.dohad2009.com</a> Prof. Dr. Francisco Mardones mardones@med.puc.cl
26 a 28 de noviembre	<b>X Congreso de la SOLAT. XI Congreso de la SILAT.</b> Hotel Mendes Plaza Santos, Brasil. Informes: Prof. Dr. Hermes Xavier hermes.xavier@litoral.com.br Prof. José E. Fernandez-Britto jefbritto@yahoo.com

# 2010

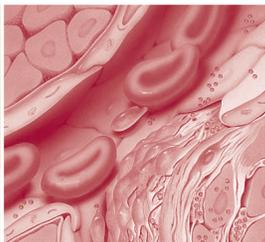
28 de abril a 1 de mayo	<b>X Congreso Paraguayo de Medicina Interna.</b> Asunción, Paraguay. Informes: Dra. María Cristina Jiménez mariacristin99@gmail.com
7 a 11 de noviembre	<b>XIV Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes.</b> Santiago de Chile

### Mesa Directiva ALAD (Asociación Latinoamericana de Diabetes) 2007-2010

Presidente	Dr. Juan Rosas Guzmán	<b>VOCALES:</b>
Vicepresidente	Dr. José Benigno Peñaloza	Dr. Alvaro Aguirre (Bolivia)
Presidente Electo	Dr. Iván Darío Sierra	Dra. María Calvagno (Argentina)
Presidente Saliente	Dra. Gloria López Stewart	Dr. Oscar Díaz (Cuba)
Secretario	Dr. José A Mesa Pérez	Dra. Elizabeth Gruber (Venezuela)
Tesorera	Dra. Graciela Alexanderson	Dra. Gladys Larenas (Chile)

### Nuevo Consejo Directivo APOA (Asociación Peruana de Obesidad y Aterosclerosis) 2009-2010 es:

Presidenta	Dra. Gabriela Vargas Serna
Vice-Presidente	Dr. Jaime Villena Chávez
Secretaria	Dra. Martha Arellano Salazar
Tesorera	Dra. Mercedes Orellana Quito
Vocal de Acción Científica	Dr. Mario Zubiute Toledo
Vocal de Ética y Calificación	Dr. Karim Kundert Abuid
Vocal de Publicaciones	Dr. Luis Pun Chong



# Anexo



## SOCIEDAD URUGUAYA DE ATEROSCLEROSIS

### Comisión Directiva

<b>Presidenta</b>	Dra. Rosana Gambogi
<b>Vice Presidente</b>	Dr. Alvaro Huarte
<b>Secretario</b>	Dr. Bernardino Arismendes
<b>Tesorera</b>	Dra. Silvia Lissmann

### Vocales

Dra. Laura Llambí
Dra. Marcela Baldizzoni
Dra. Victoria Guerrini
Dra. Victoria Irigoin
Dra. Iva Bruzzzone
Dra. Cristina Pérez
Dra. Natalia Miranda

### Comité de Honor

Dr. Jorge Torres
Dr. Milton Portos

### Comité Educación

Dr. Edgardo Sandoya
Dra. Estela Skapino
Dr. Mario Lado
Dr. Ramiro Draper

### Comisión Fiscal

Dr. Gerardo Amaral
Dr. Walter Alallón
Dr. Baltasar Aguilar

### Comité Científico

Dra. Ema Schwedt
Dr. Ricardo Lluberás
Dr. Ricardo Lluberás
Dr. Matías Pebet
Dr. Alfredo Alvarez Rocha
Dra. Cristina Belzarena
Dra. Ana Ma Jorge
Dra. Sonia Nigro
Dr. Gaspar Catalá
Dr. Carlos Romero
Dra. Beatriz Goja
Dr. Raúl Pizabarro
Dr. Pablo Muxi
Dra. Pilar Serra

## Autoridades de la SILAT

### Presidente

Dr. José E. Fernández-Britto Cuba

### Primer Vicepresidente

Dr. Pedro Marques da Silva Portugal

### Segundo Vicepresidente

Dr. Jorge E. Torres Uruguay

### Secretario

Dr. Samuel Córdova Roca Bolivia

### Vicesecretario

Dr. Armando Serra Cohelo Portugal

### Tesorero

Dr. Alejandro Díaz Bernier Colombia

### Vicetesorero

Dr. Jesús Millán España

### Vocales

Dr. Andrei Sposito (Brasil)

Dr. Hermes Xavier (Brasil)

Dr. Juan Pedro-Botet (España)

Dr. Manlio Favio Blanco (México)

Dr. Gustavo Gil (México)

Dr. Jorge Solano (Paraguay)

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:



TECNOFARMA

Para sus productos:

**Nimus<sup>®</sup>**  
**Retard** BEZAFIBRATO

Aleja efectivamente el riesgo de Enfermedad Cardiovascular



**COLMIBE<sup>®</sup>**

atorvastatina + ezetimibe

La asociación superior para reducir el colesterol

**PRELERTAN-D<sup>®</sup>**

LOSARTAN + HIDROCLOROTIAZIDA

El antihipertensivo de acción potenciada