

# ATEROMA

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

Diciembre 2013

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

Volumen 10 N°4

## Autoridades de la SOLAT 2013-2015

### Presidente

Dr. Alejandro Díaz Bernier Colombia

### Vicepresidente

Dr. Francisco Fonseca Brasil

### Secretario

Dr. Alejandro Yenes Chile

### Tesorera

Dra. Clara Pérez Colombia

### Coordinadora Región Sur

Dra. Rosana Gambogi Uruguay

### Coordinador Región Centro

Dr. Walter Maceda Perú

### Coordinador Región Norte

Dr. David Montalvo México

### Fiscal

Dr. Samuel Córdova-Roca Bolivia

### Director Ejecutivo

Dr. Iván Darío Sierra Colombia

### Comité Ex Presidentes

Dr. Iván Darío Sierra Ariza Colombia

Dr. Jorge E. Torres Uruguay

Dr. José Emilio Fernández-Britto Cuba

Dr. José Benigno Peñaloza Perú

Dra. Silvia Lissman Uruguay

Dr. Manlio Blanco México

Dr. Hermes Xavier Brasil

Dr. Jorge Solano López Paraguay

Dr. Samuel Córdova Roca Bolivia



## ... Se fue para Barranquilla



En nombre de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT) y como presidente 2013 -2015, quiero resaltar la labor científica de sus miembros en las diferentes especialidades afines, quienes son el pilar del presente y futuro de nuestra sociedad.

El valor y la calidad de la medicina que ofrecemos a nuestra comunidad, dependen de una auto-evaluación, de una competencia sana y de resultados de las múltiples investigaciones, así como actualizaciones donde su mejor forma y fin es la aplicación teórico practica en beneficio de los pacientes al modificar el perfil de las enfermedades, las causas de mortalidad y la sobrevivencia de nuestra población.

El riesgo cardiometabólico es la mayor causa de morbimortalidad en el ser humano, a partir de la predisposición genética más factores ambientales en el estilo de vida, al igual que los diferentes factores de riesgo modificables junto a los no modificables asociados a la enfermedad cardiovascular, es aquí donde nuestra SOLAT cumple un papel preponderante en Latinoamérica al reunir a un grupo de profesionales de la salud comprometidos y con conocimiento de causa en la divulgación y actualización del tema desde su inicio como lo demostrado con todos los méritos en sus congresos, destacando el éxito de su último evento, el XII Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis realizado en La Paz- Bolivia.

También es grato reconocer y seguir enriqueciendo el aporte, la divulgación y su oportuna actualización periódica, del boletín informativo y científico ATEROMA, órgano difusor de los últimos avances cardiometabólicos a la comunidad médica; boletín original de la Asociación Boliviana de Aterosclerosis (ASOBAT) y luego revista oficial de la SOLAT y SILAT donde su alto nivel bajo la responsabilidad y apoyo de los miembros del Consejo Editorial de Ateroma como del Consejo Editorial Internacional que en cada publicación ponen al día los trabajos científicos de mayor relevancia y de más impacto en nuestro medio, lo que honra y enaltece dicha labor que hoy en su edición compendio "10 años de ATEROMA" son historia y testigo del propósito.

Finalmente, mis sinceros agradecimientos a los profesores y colegas de nuestra sociedad quienes generosamente me han dado la oportunidad de presidir el periodo 2013-2015 con el reto de continuar para Latinoamérica el marco y la importancia de SOLAT, así mismo mis deseos de unas Felices Fiestas de Fin de Año y prosperidad en el 2014. Al igual mi reconocimiento por su ejemplar labor a mi antecesor Dr. Samuel Córdova Roca y colaboradores quien con su legado nos obliga a un mayor entusiasmo y compromiso. Barranquilla los espera el 2015.

Dr. Alejandro Díaz Bernier  
Presidente de la SOLAT.

## RESÚMENES

Resúmenes Presentados en el XII Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis  
IV Curso Latinoamericano de Diabetes  
VII Curso Internacional de Actualización en Diabetes (23 a 26 de septiembre de 2013 - La Paz, Bolivia)..... 3

Enfermedad de arteria coronaria y diabetes: del tratamiento farmacológico a los procedimientos de revascularización..... 3

Hígado graso: Su relación con las alteraciones metabólicas y su importancia en su búsqueda y tratamiento..... 4

Los ARA II son drogas de primera línea en la hipertensión arterial SI..... 4

Diabetes y riesgo cardiovascular ¿Es un equivalente coronario? SI..... 5

¿Diabetes y riesgo cardiovascular. Es un equivalente coronario? NO..... 5

Estatinas en prevención del AVC y enfermedad arterial periférica..... 6

Es la hiperuricemia un factor de riesgo cardiovascular? NO..... 7

Síndrome Metabólico: Es un concepto redundante? SI..... 7

Enfoque del tejido adiposo e hígado graso para reducir el riesgo cardiometabólico: Rol del estilo de vida. .... 8

Nuevas estrategias para la hipertensión arterial resistente y síndrome metabólico ..... 9

Diabesidad..... 11

Y la Sal... Importa?..... 11

Factores determinantes de la concentración de glucosa en plasma..... 13

Riesgo cardiovascular y lupus..... 13

Estatinas y las Enfermedades del Músculo..... 14

ATP IV, Por Fin... después de doce años ..... 15

Inauguración del XII Congreso SOLAT 13 ..... 16

Uyuni: El Espejo del Mundo ..... 17

Un Repaso a la Historia de la Medicina ..... 18

Nuestra Actividad..... 19

## CONSEJO EDITORIAL ATEROMA

Dr. Samuel Córdova Roca (Director)

Dr. Eduardo Aranda Torrelio

Dra. Karina Chavarria

Dr. Rubén Peredo

Resúmenes Presentados en el XII Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis.  
IV Curso Latinoamericano de Diabetes.  
VII Curso Internacional de Actualización en Diabetes  
(23 a 26 de septiembre de 2013 - La Paz, Bolivia)

Lunes 23 de septiembre Curso Precongreso

## Enfermedad de arteria coronaria y diabetes: del tratamiento farmacológico a los procedimientos de revascularización

Dr. Antonio Mendes Neto

Pastpresidente Sociedad de Cardiología de Santos, Brasil



cardiovascular independiente en los hombres y en las mujeres, siendo dos a cuatro veces más la probabilidad de desarrollar eventos importantes en comparación con los individuos sin DM.

Por tanto, su impacto económico es considerable. En los EE.UU. se estima que un paciente diabético presenta los costos médicos anuales cuatro veces mayor que un no diabético<sup>2</sup>.

En Brasil, se estima que el costo directo de la enfermedad gira alrededor de EE.UU., \$ 3,9 mil millones / año.

Un interesante estudio publicado por Virmani et al señala en los diabéticos, el aumento de porcentaje de miocardio cicatrizado, las placas de ateroma con necrosis central mayor, menor cantidad de colágeno, aumento de LDL oxidado y contenido en lípidos además de infiltrados linfocitarios y macrofítico más intensos y aterosclerosis significativa con compromiso difuso y distal.

La fisiopatología de las complicaciones graves asociadas con la DM está relacionada con varias características biológicas, clínicas y angiográficas. La DM altera la función de diversos tipos de células, incluyendo las células endoteliales, las musculares lisas y las plaquetas. El conjunto de anomalías asociadas, como la hiperglucemia crónica, dislipidemia y resistencia a la insulina conduce a la disfunción endotelial franca, lo que facilita la progresión de la aterosclerosis en el territorio coronario en particular.

### TRATAMIENTO DEL DIABÉTICO CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Además de la necesidad de control de los factores de riesgo de enfermedad de la arteria coronaria asociada con la DM, tales como la hipertensión, la dislipidemia y el tabaquismo, otros factores modificables son la dieta alta en calorías y la vida sedentaria que conducen a la obesidad.

El tratamiento farmacológico no difiere del utilizado para la propia DM.

### CIRUGÍA Y ANGIOPLASTÍA CON IMPLANTE DE STENTS EN DIABÉTICOS

Las directrices actuales para la intervención coronaria percutánea (ICP) destacan sistemáticamente la ventaja del tratamiento quirúrgico en pacientes diabéticos con enfermedad multiarterial. Aunque el uso de la ICP con *stents* liberadores de fármacos, sin duda, ha reducido la diferencia en la incidencia de eventos cardiovasculares mayores (sobre todo la necesidad de procedimientos de revascularización adicional) en comparación con los convencionales de revascularización con *stents* en pacientes diabéticos, la eficacia real del abordaje percutáneo aún está por ser establecida incluyendo un tema especialmente espinoso, el binomio costo-efectividad.

El estudio FREEDOM (*Future Revascularization Evaluation in Patients with Diabetes Mellitus: Optimal Management of Multivessel Disease*) concluye que en los pacientes con diabetes y enfermedad coronaria avanzada la cirugía fue superior al ICP con reducciones significativas en las tasas de muerte e infarto de miocardio, pero como mayores tasas de accidente cerebrovascular.

Los procedimientos de revascularización coronaria desempeñan un papel importante en la reducción de la carga isquémica en diabéticos con enfermedad multivascular, sin embargo, su anatomía desfavorable y características fisiopatológicas reducen el beneficio de estos tratamientos y tienen un impacto de pronóstico negativo en resultados clínicos tardíos. Se espera que los grandes avances en farmacoterapia adjunta, el desarrollo tecnológico excepcional de ICP (nuevos *stents* liberadores de fármacos y técnicas de imagen cardíaca, como la ecografía coronaria, histología virtual y la tomografía de coherencia óptica) y la mejora de las técnicas quirúrgicas se puedan establecer en un futuro próximo la mejor estrategia de tratamiento clínico-farmacológico y de revascularización en este importante subgrupo de pacientes.

La diabetes mellitus (DM) es considerada actualmente una de las enfermedades más prevalentes en el mundo occidental, constituyendo una verdadera epidemia en las sociedades urbanizadas. Su importancia se relaciona no sólo con el aumento de la incidencia, sino también el vínculo intrínseco con la enfermedad aterosclerótica, causando gran impacto en la morbilidad y mortalidad en todo el mundo. Estimaciones de la OMS muestran que puede haber aumento de la prevalencia de esta enfermedad en el orden del 114% en los próximos 20 años, lo que lleva a la aparición de 330 millones de nuevos pacientes<sup>1</sup>.

Este rápido crecimiento se debe en parte al envejecimiento de la población y también a los cambios en el estilo de vida, que, a su vez, aumentan la prevalencia de la obesidad y del sedentarismo. La OMS estima que aproximadamente 2.9 millones de muertes cada año están relacionadas con la DM, lo que corresponde al 5.2% de la mortalidad general. En este contexto, es necesario recordar que una de las principales causas de la mortalidad relacionada con la DM es la enfermedad cardiovascular, en especial la enfermedad de la arteria coronaria, responsable de la mayoría de las muertes entre los adultos (60-80%). La presencia de DM se considera un factor de riesgo

**RAVALGEN**<sup>®</sup>  
CLOPIDOGREL 75mg

"Seguridad Antitrombótica Superior"

## Hígado graso: Su relación con las alteraciones metabólicas y su importancia en su búsqueda y tratamiento

Dra. Blanca Olaechea de Careaga  
Gastroenteróloga, La Paz-Bolivia

La enfermedad por hígado graso no alcohólico, puede presentarse en tres formas diferentes:

- I. Esteatosis hepática simple, no progresiva, que es un componente del síndrome metabólico y que forma parte de todo el contexto de enfermedades que caracterizan este síndrome como diabetes tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, hipertrigliceridemia y bajo colesterol HDL. Esta esteatosis habitualmente no da problemas clínicos, ni laboratoriales ni histológicos y los pacientes que cursan con todas las otras afecciones metabólicas reciben tratamiento médico y habitualmente éste cubre también la esteatosis
- II. Esteatohepatitis no alcohólica que está presente en 20 a 24% de los pacientes obesos, y que en su mayoría (42%) evolucionan progresivamente hacia fibrosis, cirrosis y hasta hepatocarcinoma.

Actualmente se mencionan en la literatura casos de esteatohepatitis en pacientes con índice de masa corporal normal o inclusive subnormal. Estos pacientes representan una carga pesada sobre los hombros de los hepatólogos porque son en el momento la primera causa de consulta en los centros que atienden enfermedades del hígado, es una enfermedad potencialmente progresiva, no existe por el momento un tratamiento selectivo que sea lo suficientemente efectivo, y en Centros de Trasplante no son pacientes bien recibidos porque la enfermedad recidiva en el órgano transplantado.

No se conoce todavía el porqué de las diferencias entre estos dos tipos de pacientes aunque ambos pertenecen al mismo grupo de enfermedades metabólicas. Para explicar estas diferencias se están haciendo estudios dirigidos a buscar variantes genéticas. Se han encontrado por ejemplo, polimorfismos del promotor del factor de necrosis tumoral alfa, la prevalencia del polimorfismo 238 fue alta en pacientes con esteatohepatitis no alcohólica. También se han detectado algunas variantes del gen patatin-like-fosfolipasa

3. La variante PNPLA3 (rs738409) fue asociada con el contenido graso del hígado y en ella se ha detectado cambios en el codón 148 de isoleucina a metionina. Se requieren sin embargo muchos más estudios para definir la base genética de estas enfermedades.

Se define la esteatohepatitis no alcohólica como el estadio avanzado de la enfermedad por hígado graso en ausencia de abuso de alcohol.

Su diagnóstico debe ser necesariamente histopatológico para lo cual se ha consensuado un sistema de score que clasifica en 4 grados a la esteatosis de acuerdo al porcentaje de hepatocitos comprometidos.

La lesión necroinflamatoria también se clasifica en 4 grados de acuerdo a la severidad de la lesión.

La fibrosis, también es clasificada en 4 grados, el cuarto grado corresponde a cirrosis.

En el diagnóstico histopatológico deben considerarse todos y cada uno de estos hallazgos.

El tratamiento por el momento está dirigido a:

1. Cambios en el estilo de vida de las personas con reducción de peso, como consecuencia de dietas reducidas en grasas e hidratos de carbono, y ejercicios físicos.
2. Drogas que modifican la resistencia a la insulina, especialmente pioglitazona y metformina
- III. Cirrosis por esteatohepatitis, que es habitualmente progresiva y evoluciona a insuficiencia hepática o hipertensión portal con todas sus consecuencias.
- IV. Hepatocarcinoma que está presente en estos pacientes sobre todo en países de alto riesgo

Martes 24 de septiembre Congreso SOLAT 2013

## Los ARA II son drogas de primera línea en la hipertensión arterial SI

Dr. Antonio Mendes Neto

Pastpresidente Sociedad de Cardiología de Santos, Brasil

El tratamiento farmacológico de la hipertensión mostró una importante evolución en las últimas décadas.

El establecimiento de la importancia de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en el inicio y mantenimiento de la hipertensión arterial, dio lugar en la década de los 70 a la molécula de captopril, lo que provocó una revolución tanto en la estrategia terapéutica como en el conocimiento de este complejo mecanismo biológico y molecular. Varias otras moléculas que actúan sobre la enzima que convierte la angiotensina I en angiotensina II (inhibidores de la ECA) se incluyeron en las opciones de prescripción.

Posteriormente se desarrollaron los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), que traían consigo la ventaja de tolerabilidad. Más recientemente se incluyeron los inhibidores directos de la renina (IDR), aunque los estudios

iniciales no muestran ningún beneficio adicional sobre los dos primeros.

La reciente guía, 2013 ESH / ESC Guideline for the management of arterial hypertension<sup>4</sup> afirma que las revisiones realizadas en los trabajos más importantes de la terapia antihipertensiva indican que los principales beneficios de los fármacos antihipertensivos se deben a la reducción de la presión arterial *per se* y no en relación con los diferentes fármacos utilizados.

Una reflexión sobre esta afirmación merece ser realizada destacando básicamente dos aspectos:

1) Tolerancia: el tratamiento de la hipertensión es un arte, tenemos que convencer a una persona, a menudo asintomática, a tomar un medicamento por el resto de su vida. La adhesión pasa los problemas de costo de los medicamentos, el número de dosis diarias y la ausencia de efectos secundarios. Se sabe que varios grupos de fármacos

antihipertensivos llevan un número significativo de eventos adversos y necesitan 2-3 drogas tomadas diariamente. En esto los ARA II se destacan como moléculas con media vida igual o superior a 24 horas, con buena relación peak/through y prácticamente sin efectos secundarios.

2) El riesgo cardiometabólico: se sabe que la mayoría de los hipertensos tienen otros factores de riesgo asociados tales como la dislipidemia, la obesidad, resistencia a la insulina e incluso DM. Por lo tanto, el tratamiento es importante con fármacos que sean neutrales en términos metabólicos o incluso que puedan tener un efecto beneficioso. También en este sentido los ARA II tienen ventajas en comparación con otras drogas.

En conclusión, los ARA II son fármacos de primera línea en el tratamiento de la hipertensión.

**ILTUX**®  
Olmesartán

Una opción diferente  
en hipertensión arterial

## Diabetes y riesgo cardiovascular ¿Es un equivalente coronario? SI

Dr. Antonio Mendes Neto

Pastpresidente Sociedad de Cardiología de Santos, Brasil

La diabetes mellitus (DM) es un factor de riesgo mayor e independiente de enfermedad cardiovascular<sup>5,6</sup>. La enfermedad coronaria (EC) es dos a cuatro veces más frecuente en la población diabética que en los no diabéticos. La mortalidad cardiovascular en los diabéticos es tan alta como en la de los no diabéticos que han tenido un infarto del miocardio (IM), razón por la que la DM se considera como un equivalente coronario<sup>7</sup>. Aproximadamente tres cuartos de las personas diabéticas fallecen por EC y una proporción mayor sufre sus complicaciones. El pronóstico de un evento coronario en el corto y largo plazo es más grave en presencia de DM<sup>8,9</sup>. En los últimos 35 años la mortalidad por EC ha disminuido en la población general; fenómeno que no ha ocurrido en la población diabética<sup>10</sup>.

### Mecanismos de la aterosclerosis y consecuencias

La aterosclerosis es la causa subyacente de la gran mayoría de los casos de EC y es considerada una enfermedad inflamatoria crónica. La teoría más aceptada es la hipótesis oxidativa, mediada por acumulación de partículas de colesterol LDL que se oxidan y quedan retenidas en la túnica íntima, iniciando un proceso inflamatorio e inmune. Varios caminos conducen en la DM a la formación de la placa aterosclerótica. Los mecanismos más destacados derivan de la hiperglicemia aguda y crónica, la resistencia a la insulina, el aumento de ácidos grasos libres con flujo hacia las vísceras y la dislipidemia mixta, de perfil aterogénico (hipertrigliceridemia, HDL disminuido y aumento de la proporción de LDL pequeña y densa, fácilmente oxidables). La hiperglicemia y las modificaciones lipídicas son responsables de la gluco y lipotoxicidad que implica: oxidación de la matriz extracelular, formación de productos terminales de glicosilación avanzada, disfunción endotelial, consecuencia de una menor producción o aumento de la inactivación del óxido nítrico.

La hipertrigliceridemia postprandial, aun en presencia de triglicéridos normales en ayunas es un factor de riesgo independiente para aterosclerosis<sup>11</sup>.

La obesidad aumenta el grado de resistencia a la insulina, además el mal control metabólico y la presencia de nefropatía e hipertensión arterial influyen en las múltiples etapas del proceso aterogénico y trombogénico, facilitado por el estado procoagulante secundario al desequilibrio de los sistemas de coagulación y fibrinólisis. Por otra parte la carga genética contribuye en forma importante en el proceso. La hiperglicemia crónica condiciona gluco-toxicidad cardiaca por aumento intracelular de la glucosa-6-fosfato (G-6-P) mediante la vía de las pentosas, situación que cambia la actividad de los factores de transcripción nuclear regulada por glucosa afectando el metabolismo energético y la mecánica del corazón.

La naturaleza grave de la aterosclerosis coronaria en la DM se debe a su grado de extensión, que dificulta cualquier procedimiento de revascularización sea de cardiología intervencionista o quirúrgico. El tipo de lesión descrito se ha documentado mediante estudios de autopsia, angiográficos y angioscópicos. Las placas se ulceran, erosionan y trombosan más que en la población no diabética, porque los ateromas son más ricos en lípidos y están infiltrados de macrófagos, haciendo a la placa más vulnerable para presentar un accidente. La presencia de calcio en las arterias coronarias observadas en estudios de anatomía patológica guarda relación directa con la extensión de la placa de ateroma.

### Disfunción endotelial

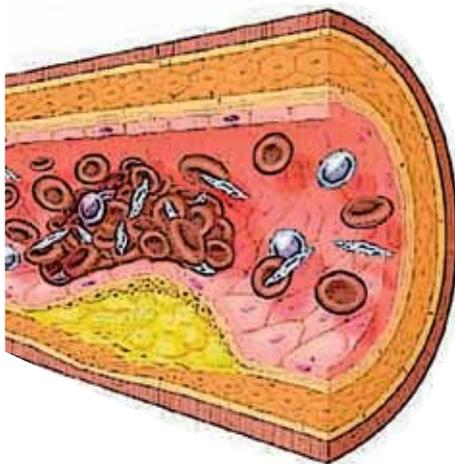
Hoy se acepta que el fenómeno inicial de la aterosclerosis es una disfunción endotelial. Hay una serie de condiciones que son capaces de producir disfunción endotelial: áreas de mayor estrés hemodinámico, alteraciones metabólicas de la glucosa y los lípidos, hipertensión, tabaquismo y algunas infecciones. La disfunción endotelial se ha observado en casi todos los estudios de sujetos con DM2. Esta asociación es independiente de los otros factores de riesgo que provocan disfunción del endotelio.

Por lo expuesto la DM Sí es un equivalente coronario.

## ¿Diabetes y riesgo cardiovascular. Es un equivalente coronario? NO

Prof. Dr. Iván Darío Sierra Arica M.D, Ph.D

Presidente de la Asociación Latinoamericana de Diabetes



Inicialmente les diré que NO, soy consciente que muchos de ustedes tienen en sus mentes otra respuesta, están convencidos que SI, por lo cual, en lo que continúa de esta conferencia les demostraré que NO todos los pacientes con DM tipo 2 son equivalente a tener enfermedad coronaria. Antes de eso me gustaría dejar claro, que todos los pacientes con DM tipo 2 tienen más riesgo de enfermedad coronaria cuando se los compara con las personas sin DM.

La agenda que cubriré será de seis puntos:

1. ¿De qué se mueren los pacientes con DM tipo 2?
2. ¿Por qué se asumió que era equivalente a tener enfermedad coronaria?
3. ¿Por qué no es equivalente a tener enfermedad coronaria?
4. ¿Cuál es el riesgo cardiovascular de los pacientes con DM tipo 2?

5. ¿Cómo disminuir el riesgo cardiovascular global de los pacientes con diabetes tipo 2?

6. ¿Cuándo utilizar estatinas en los pacientes con DM tipo 2?

### 1. ¿De qué se mueren los pacientes con DM tipo 2?

El 75% de los pacientes con DM se mueren por enfermedad coronaria, un 5% de accidentes cerebro vasculares y un 20% de otras causas.

### 2. ¿Por qué se asumió que era equivalente a tener enfermedad coronaria?

El 23 de julio de 1998 en el *New Engl J Med* (V:339 N 4) se publicó el artículo Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction del Dr. S. M. Haffner y col que aportaba la evidencia de que los pacientes con DM 2 sin enfermedad coronaria previa tenían el mismo riesgo de

tener un evento coronario que las personas No diabéticas que ya habían tenido su primer infarto; sin embargo cuando nos detenemos a observar las condiciones de esos pacientes con DM constatamos que el 65% eran hipertensos, tenían colesterol de LDL > 170 mg/dL y glucemia > 210 mg/dL, es decir, tenían varios factores de riesgo cardiovascular asociados. Adicionalmente este estudio, es de casos controles y como sabemos el nivel de evidencia y la recomendación no es buena.

### 3. ¿Por qué No es equivalente a tener enfermedad coronaria?

Posteriormente aparecieron unos 37 estudios donde la gran mayoría demostraban que la DM no era equivalente, adicionalmente apareció el ar-

ticulo original en *Diabetic Medicine*: Is diabetes a coronary risk equivalent? Systematic review and meta-analysis, incluyeron 13 estudios que reclutaron 45,108 pacientes entre 25 y 84 años y con un seguimiento promedio de 13.4 años, concluyen que no se puede comprobar esa hipótesis,.

### 4. ¿Cuál es el riesgo cardiovascular de los pacientes con DM tipo 2?

Pueden pertenecer a uno de tres grupos de riesgo:

- Riesgo intermedio: No tienen factores de riesgo mayores
- Riesgo alto: Tienen uno o más factores de riesgo mayores
- Riesgo muy Alto: Con evento cardiovascular previo

### 5. ¿Cómo disminuir el riesgo cardiovascular global de los pacientes con DM tipo 2?

Es necesaria una adecuada valoración del riesgo cardiovascular global, establecer las metas según el riesgo y lograr la misma, esto permitirá una mayor y mejor vida.

### 6. ¿Cuándo utilizar estatinas en los pacientes con DM tipo 2?

En los de riesgo intermedio cuando el c-LDL sea >130 mg/dL, en los de riesgo alto con c-LDL >100 mg/dL y en los de muy alto riesgo con c-LDL >70 mg/dL

Miércoles 25 de septiembre - Congreso SOLAT 2013

## Estatinas en prevención del AVC y enfermedad arterial periférica

Dr. Javier Gómez

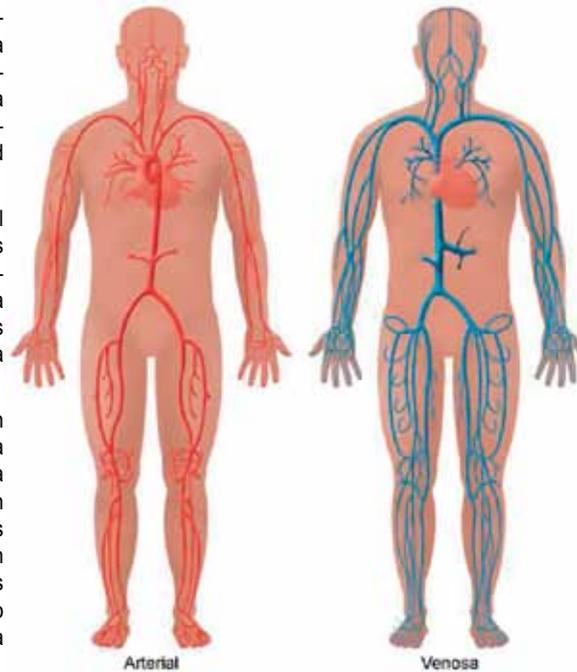
Pastpresidente de la Sociedad Paraguaya de Aterosclerosis

Conocido es el compromiso del sistema vascular como la primera causa de muerte a nivel mundial, y la medicina en su constante evolución se encuentra en busca de disminuir no solo la morbimortalidad, sino también en dar una mejor calidad de vida a todos.

Tanto la enfermedad arterial periférica y el accidente cerebro vascular son patologías donde la aterosclerosis es uno de los factores que desencadenan éstos procesos, ya sea en forma aguda o crónica, pero ambas nos llevan a un pobre pronóstico en la vida del paciente.

Desde su aparición, las estatinas se han posicionado como los fármacos de primera elección en los pacientes con dislipidemia y han adquirido un interés importante en muchos trabajos científicos, muchos de los cuales buscaron evaluar las acciones en la mejoría de los pacientes con procesos agudos o crónicos que comprometen tanto el sistema nervioso central como el sistema vascular periférico.

Las estatinas, al paso del tiempo nos van revelando otras cualidades, ya no solo el hecho en la reducción de las cifras de colesterol, sino también su importancia por ejemplo en la fase aguda del ictus, ya que se han descrito ciertos efectos neuroprotectores que mejoran el pronóstico de los pacientes que tienen un infarto cerebral. En éste punto jugarían un rol los llamados efectos pleiotrópicos, mecanismos que conducen a la disminución de la inflamación local, a la estabilización de la placa aterosclerótica y la mejoría en la disfunción endotelial del vaso comprometido.



Otros trabajos no lo recomendaban por no tener una incidencia importante o ser inductores de complicaciones, como el aumento del riesgo de eventos cerebrales hemorrágicos, dichos estudios luego perdieron fuerza a causa de que no contaron con una buena selección de la población y donde el ictus se analizaba como un episodio secundario, sin diferenciar entre isquémicos o hemorrágicos o sólo recogían como variable la presencia de un ictus fatal, por lo que la relación entre colesterol e ictus podría estar subestimada y muchos otros trabajos no presentaron evidencias contundentes.

Sabemos hoy que existe una asociación entre concentraciones elevadas de colesterol y mayor riesgo de ictus isquémico y problemas arteriales periféricos, diferentes ensayos clínicos (CARE, LIPID, 4S) indican que el empleo de estatinas disminuye el riesgo de ictus alrededor de un 30%.

Por lo tanto las estatinas reducen significativamente el riesgo de eventos cerebrovasculares tanto a corto (MIRACL) como a largo

plazo (LIPID, CARE), efecto que no se ha observado con otro tipo de hipolipemiantes.

Algunos expertos han sugerido el empleo de las estatinas en pacientes con hipercolesterolemia que presentan factores de riesgo e independiente de sus niveles de colesterol, por lo que las estatinas son de gran utilidad en el quehacer clínico diario.

para la claudicación intermitente



**CLAUTER**  
cilostazol 50 / 100 mg

no deje que la vida se detenga



Mejora la marcha libre de dolor  
y la calidad de vida del paciente.



## Es la hiperuricemia un factor de riesgo cardiovascular? NO

Dra. Neisi Zema

Médico Internista, Santa Cruz, Bolivia

El ácido úrico (AU) o 2-6-8-trioxipurina, producto del metabolismo de las purinas, se forma a xantina a través de la xantinoxidasa. Los humanos poseen niveles más altos de ácido úrico que otros mamíferos, pues estos poseen una enzima llamada uricasa que metaboliza al ácido úrico circulante, produciendo alantoina que finalmente se elimina por la orina. El gen que codifica la uricasa es inactivo en humanos y primates. Edwads NL sugiere su intervención en el desarrollo neurológico como neuroestimulante, ya que estructuralmente es similar a la cafeína. Se ha sugerido que posee un efecto antioxidante con intervención en humanos en la capacidad de sintetizar vitamina C a través de la enzima L-gulonolactoneoxidasa. Otros sugieren que el AU logra mantener la presión sanguínea. El AU no tiene capacidad de inducir inflamación per se, solo cuando forma cristales de monourato sódico por sobresaturación. Es difícil incriminar a la hiperuricemia como factor de riesgo cardiovascular por estar asociada a: problemas cardiovasculares, hipertensión y prehipertensión, nefropatía, síndrome metabólico (incluyendo obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, nivel bajo de colesterol HDL, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa), apnea obstructiva del sueño, enfermedad vascular, accidente cerebrovascular y demencia vascular, estrés oxidativo, sexo y raza (mujeres posmenopáusicas, raza negra), demográficos (migraciones desde zonas rurales a comunidades urbanas, occidentalización, migración a culturas occidentales). Se describen estudios que concluyen que la hiperuricemia no es un factor de riesgo:

### Hiperuricemia y Riesgo de Enfermedad Cardiovascular y Mortalidad:

El Framingham Heart Study, refiere que el rol del ácido úrico independiente de los factores de riesgo establecidos, es incierto. El objetivo de este estudio fue examinar la relación de hiperuricemia, incidencia de enfermedad coronaria, muerte por enfermedad cardiovascular (CV) y muerte por

toda causa. La conclusión: el AU no tiene papel causal en enfermedad coronaria o muerte por toda causa. Cualquier asociación con estos resultados es probablemente debida a la asociación del nivel de AU con otros factores de riesgo. Argumenta que el AU no es un factor de riesgo de enfermedad CV y que en la evaluación del paciente, los clínicos sólo deben confiar en los factores de riesgo clásicos.

El estudio poblacional en Taiwán, 484,568 adultos entre 14 a 41 años de edad - seleccionó 157,283 personas que no presentaban factores de riesgo CV (sanos). Después de 8.5 años de seguimiento el riesgo relativo de muerte por causa CV y por cualquier causa, en individuos con hiperuricemia igual o superior a 8.0 mg/dL fue de 2.38 y 1.39 respectivamente. Este exceso de riesgo no alcanzó significación en pacientes con hiperuricemia entre 7.0 a 7.9 mg/dL. Además la inclusión de la proteinuria y tasa de filtrado glomerular como covariables en el análisis multivariante atenuó la asociación entre el AU y la enfermedad CV.

### Hiperuricemia y Enfermedad Renal:

En cuanto a la asociación entre hiperuricemia y nefropatía crónica, las lesiones renales en pacientes con gota se caracterizan por arterioesclerosis avanzada, glomeruloesclerosis, fibrosis intersticial, presencia de cristales de uratos en la médula externa. La presencia de estos depósitos de uratos ha dado lugar a la denominación "nefropatía gotosa". Sin embargo, la hipótesis de que la injuria renal estuvo causada por el depósito focalizado de los cristales de urato, es incapaz de explicar la naturaleza difusa de la enfermedad y que los cristales podrían también hallarse en los riñones normales en ausencia de inflamación.

### Ácido Úrico, Síndrome Metabólico y Diabetes:

Se ha adjudicado la hiperuricemia del síndrome metabólico a la hiperinsulinemia, dado que la insulina reduce la excreción renal de ácido úrico.

También se ha encontrado que la hiperuricemia suele preceder al desarrollo de la hiperinsulinemia, la obesidad y la diabetes.

### Efectos del Ácido Úrico en la Insuficiencia Cardíaca:

La hiperuricemia posee efectos tanto deletéreos como beneficiosos, no es posible decir que el AU sea per se una molécula dañina o beneficiosa, se ha mencionado al ácido úrico como una molécula paradójica en el sistema cardiovascular. Es necesario circunscribirnos a sus propiedades de temporalidad, fisicoquímicas, compartimentales y celulares. Dos estudios aleatorizados y controlados con placebo no encontraron diferencias significativas en la mejoría de la capacidad funcional submáxima en un grupo de pacientes, en los cuales tanto alopurinol (300 mg) como oxipurinol (600 mg) no aumentaron significativamente la distancia recorrida en 6 minutos. Estos hallazgos, sugieren que la inhibición de la XO, con estos medicamentos mejora la función endotelial, pero no la capacidad funcional.

Por tanto, la hiperuricemia puede ser al mismo tiempo causa y consecuencia de la disfunción endotelial, el síndrome metabólico y la enfermedad cardiovascular. Framingham Heart Study informó que el ácido úrico no es un factor de riesgo causante de cuadros cardiovasculares porque no era independiente de la hipertensión. El ácido úrico no es un buen biomarcador clínico en la insuficiencia cardíaca como se ha propuesto por algunos grupos de investigación, pues su concentración y actividad depende de aspectos moleculares (efecto pro y anti-oxidante). La hiperuricemia en pacientes con enfermedad cardiovascular podría ser resultado de la presencia común de factores como la filtración glomerular reducida, la hiperinsulinemia, la vasoconstricción renal, y otros. La hiperuricemia podría ser respuesta a un posible aumento crónico del estrés oxidativo y ser predictor de futuros desórdenes o complicaciones como en la diabetes tipo 2.

## Síndrome Metabólico: Es un concepto redundante? SI

Dr. Alejandro Díaz Bernier

Médico diabetólogo. Presidente de la SOLAT

En medicina, un síndrome (del griego συνδρομή síndrome, concurso) es un cuadro clínico o conjunto sintomático que presenta alguna enfermedad con cierto significado y que por sus características posee cierta identidad; es decir, un grupo significativo de síntomas y signos (datos semiológicos), que concurren en tiempo y forma, y con variadas causas o etiología, por lo que es muy común que las personas que tienen algún síndrome presentan rasgos fenotípicos similares, ejemplo: síndromes de Down, Turner, Cushing, West, Asperger y otros ...

Desde su descripción en 1988 de acuerdo a los diferentes factores etiopatogénicos que conllevan a un denominador común la insulino resistencia (IR), ha recibido diferentes nombres: síndrome de Reaven o síndrome X (en

personas delgadas) hasta síndrome de resistencia a la insulina (IR) o síndrome plurimetabólico en personas con sobrepeso o con obesidad visceral medida en la cintura, lo que finalmente motivó otras definiciones con diferentes parámetros de medida. Los componentes son: obesidad abdominal - alteraciones metabólicas de la glucosa - aumento de la PA y alteraciones del perfil lipídico con aumento de TG y c HDL bajo. El diagnóstico dependerá de la afinidad que tengamos con las instituciones que proponen criterios para el diagnóstico y ya per se bajo estas circunstancias no se puede considerar como un síndrome y Sí, es un concepto redundante.

Lo cierto es que la presencia de múltiples factores de riesgo cardiometabólico en un mismo individuo atribuidos a la IR, (según cualquier criterio)

está estrechamente relacionado y considerado un poderoso factor de riesgo para desarrollar: diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular con una probabilidad del 10-20% a 10 años, lo que lleva a la prevención y tratamiento de cada componente fomentando los cambios terapéuticos en el estilo de vida (CTEV), alimentación saludable, campañas en programas de salud institucional y el uso de medicamentos cuando se requieran.

Finalmente, no se puede llamar síndrome metabólico cuando sus componentes tienen diferentes propuestas lo que lleva a distintas prevalencias

de acuerdo a lo elegido, no deja de ser paradójica la afirmación de considerarlo como de mayor riesgo para el desarrollo de diabetes, cuando ésta o las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos forman parte del mismo. Lo que sin duda hoy se reconoce es que cuando se agrupan condiciones en un individuo para fomentar la IR, estos son factores de riesgo claros para enfermedad cardiovascular, los que por separado o grupal hay que prevenir y tratar.

Jueves 26 de septiembre - Congreso SOLAT 2013

## Enfoque del tejido adiposo e hígado graso para reducir el riesgo cardiometabólico: Rol del estilo de vida.

Prof. Dr. Manlio F. Blanco

Asociación Mexicana para el Estudio de la Aterosclerosis y Síndrome Metabólico. Instituto de Enseñanza en Salud de México

**E**l estilo de vida es el conjunto de actitudes y comportamientos que adoptan y desarrollan las personas de forma individual o colectiva para satisfacer sus necesidades como seres humanos y alcanzar su desarrollo personal.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió en 1986 el **estilo de vida** como "una forma general de vida basada en la interacción entre las condiciones de vida en un sentido amplio y los patrones individuales de conducta determinados por factores socioculturales y características personales"

Hablar entonces del rol del estilo de vida, enfocándolo hacia la relación entre el tejido adiposo y el hígado graso nos obliga a pensar en un enfoque que va desde la socio medicina hasta la biología molecular.

Del modo de vida que plantea el estilo de vida que puede ser susceptible de manejo por el profesional de la salud son el patrón alimentario y el sedentarismo.

El patrón alimentario es resultado de la construcción social de un país en el tiempo que refleja su alimentación habitual. Este patrón enfrenta cambios permanentes originados en las transformaciones de la demanda determinada por cambios culturales de organización social y de desarrollo económico.

En las fases de economía abierta (como la que enfrentan nuestros países de América Latina) estas transformaciones son aceleradas por que la oferta internacional no tiene restricciones de mercado, los cambios son funcionales a sociedades predominantemente urbanizadas o en transición y las crisis económicas generan incrementos cíclicos de precios no compensados al ingreso o por los programas de asistencia social, entonces la población elige alimentos más baratos que generan desequilibrios en la dieta.

La escasa regulación en la oferta y la tendencia a transgredir con productos "chatarra" la compo-

sición interna del patrón alimentario ha generado problemas graves en la salud pública.

Los alimentos son ahora productos fabricados y comercializados que transitron de una base local a uno de escala planetaria. Los cambios de la economía alimentaria mundial reflejan imposiciones indirectas sobre los hábitos: hay mayor consumo de alimentos altamente energéticos, con alto contenido de azúcares y de grasas, en particular grasa saturadas y bajas en carbohidratos no refinados y disminuyen los de alto contenido en fibra.

Debido a esto, diversos organismos como la O.M.S. y la F.A.O. reconocen que los cambios del patrón alimentario han propiciado junto con cambios de hábitos y sedentarismo las llamadas Enfermedades Crónicas asociadas a la Nutrición incluidas la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2, la hipertensión y los accidentes cardiovasculares y algunos tipos de cáncer como causas comunes de discapacidad y muerte prematura en los países desarrollados como en los en vías de desarrollo y suponen una carga adicional a los presupuestos sanitarios nacionales ya sobrecargados.

Por otro lado, como determinante del estilo de vida poco saludable se encuentra la disminución de la actividad física y el aumento del sedentarismo.

Según datos epidemiológicos de la O.M.S. la inactividad física está colocada como el cuarto factor de riesgo al que se le atribuyen más muertes en el mundo (3,2 millones de muertes al año).

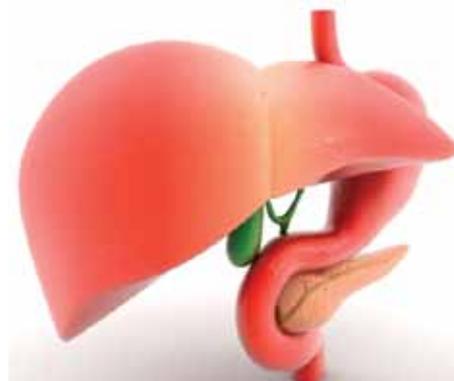
La actividad física ha sido sugerida recientemente como una alternativa para el tratamiento de la obesidad. El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades en Estados Unidos (CDC) en su guía de promoción para el mantenimiento del peso adecuado recomienda ciertos ejercicios específicos:

Realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada a vigorosa por lo menos 150 minutos a la semana, o realizar actividad vigorosa por lo menos 75 minutos a la semana o llevar a cabo

una combinación semanal. Asimismo sugieren que esta actividad sea incorporada en tres dominios de la actividad física: actividad física de tiempo libre o de "placer", actividades de transporte y actividades ocupacionales.

De todos es sabido los beneficios que reporta la combinación de cambios en el patrón alimentario y en la actividad física, más difícil es el cambio de hábitos culturales y desde luego modificar el modo de vida para impactar en la calidad de vida. Pero independientemente de esto, el profesional de la **salud que día con día** se enfrenta a prevenir y tratar el síndrome cardiometabólico, tiene que comprender algunos cambios recientemente descritos que explicarían como el rol del estilo de vida impactan a nivel molecular y es la importancia que tiene el sistema AMP-quinasa/Acetil-CoA carboxilasa / malonil CoA..Este sistema es regulado por la Insulina y la leptina sirviendo así como mecanismos sensores relacionados con el recambio energético. Estudios recientes han demostrado que este sistema es un blanco de acciones metabólicas del reordenamiento dietético y de la actividad física.

La comprensión del rol del estilo de vida más allá del discurso le permitirá al profesional de la salud un acercamiento mas real y con bases científicas en la prevención del riesgo cardiometabólico.



Más beneficios, más razones...

**Lipififen**<sup>®</sup>  
ATORVASTATINA 10-20 mg

...para mantener el equilibrio

# Nuevas estrategias para la hipertensión arterial resistente y síndrome metabólico

Dr. Alejandro Yenes Moerbeck  
Médico cardiólogo. Presidente SOLAT Chile

**A modo de comienzo...** Los disglucémicos con mucha frecuencia desarrollan hipertensión arterial (HTA), veamos ahora la otra cara de la medalla... muchos hipertensos desarrollarán diabetes mellitus tipo 2, entonces una pregunta clásica. ¿Qué viene primero el huevo o la gallina?.

## Ni lo uno ni lo otro:

El síndrome metabólico (SM) es la expresión fenotípica de un mismo evento, una **única identidad**. Reconocemos en él una sociopatía que involucra un trasfondo genético (siempre presente) que es intensamente impactado por el estilo de vida de la modernidad caracterizado por el urbanismo, los nutrientes industriales, el sedentarismo, el "Yo" y la individualidad.

Como contrapartida, el hombre primitivo, dependía de la comunidad con fuertes lazos afectivos y en estrecho contacto con la naturaleza de la cual se alimentaba y disfrutaba incentivándolo a un continuo ejercicio que se confundía con la satisfacción de necesidades básicas. En su vida aunque más corta, confluían hábitos y estilos con los cuales se minimizaba la propensión a la disglucemia, elevación de cifras tensionales y dislipidemia a diferencia del hombre contemporáneo, cada vez más longevo pero destinado a vivir más años enfermo.

Por ello el SM no puede entenderse como un "clúster" o conjunción de simultaneidad de los diversos elementos que conforman su definición y que han sido magistralmente definidos por OMS, IDF, ATP III, ALAD y otras guías de agrupaciones médicas.

Es reconocido por otra parte la vinculación de la falta de sueño con el desarrollo del SM, se ha observado que al estar más horas despiertos, se incrementan la actividad de las hormonas que favorecen el apetito, quienes actúan durante el día, imposibilitando la acción de aquellas que lo inhiben y suelen activarse en la noche.

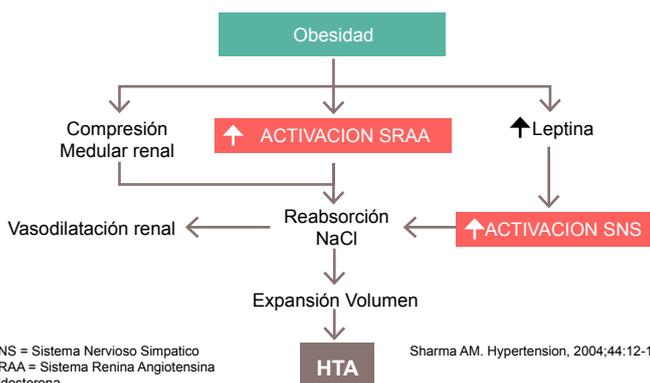
Hay fuerte evidencia que sugiere que los niveles elevados de aldosterona, en asociación con obesidad e insulinoresistencia, contribuyen no sólo a la retención de sal y expansión de volumen, sino también a inflamación y estrés oxidativo promoviendo el desarrollo de SM e hipertensión arterial resistente.

Que tiene de especial el SM que explique la tendencia en este grupo de pacientes a desarrollar, no solo aumento de presión arterial sino que también un carácter de mayor severidad en el alza tensional, comparado con el resto de la población.

En la génesis del desarrollo de hipertensión (HTA) de obesos viscerales siempre se reconocen tres mecanismos primordiales.

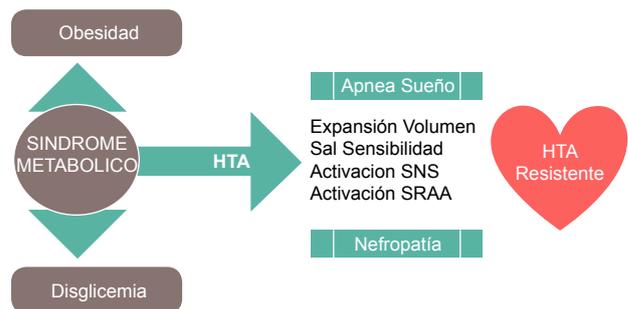
- Sal Sensibilidad (SS)
- Activación del sistema nervioso simpático (SNS)
- Activación del sistema renina- angiotensina – aldosterona (SRAA)

## Activación SNS y SRAA contribuyen a la HTA en Diabetesidad



En la etiopatogenia multifactorial de la HTA, dos de los componentes del SM asociados al aumento de tensión arterial (obesidad y disglucemia) se involucran especialmente al cambio de severidad de las cifras tensionales, mediante exacerbación de los tres mecanismos primordiales ya enunciados.

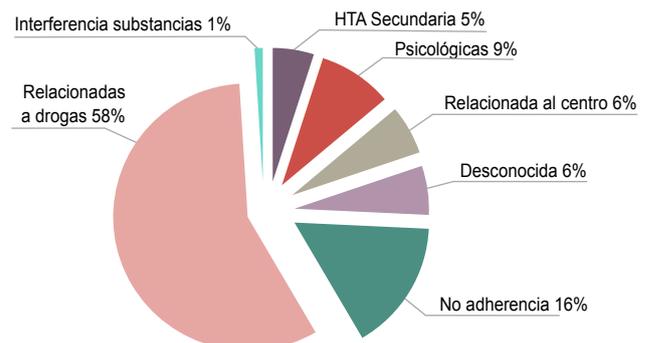
En el grupo de obesos viscerales, es frecuente la concomitancia de síndrome de apnea e hipoapnea del sueño factor modulador de la intensidad de elevación tensional, su contrapartida es la disglucemia en cuya evolución frecuentemente se observa la aparición de nefropatía como expresión de daño microvascular siendo este evento otro factor acelerador de la intensidad de elevación tensional.



¿Que entendemos por HTA resistente? Cuando el plan terapéutico tiene incluido cambio de estilo de vida y se han prescrito al menos tres drogas (incluido diurético) en dosis óptimas y aun así, falla en lograr la meta de reducción PAS y PAD

Cuáles son las causas más comunes de resistencia de manejo de HTA en la población general.

## Causas de resistencia en HTA



Garg JP, et al. Am J Hypertens 2003; 16:925-930

¿Cómo y que analizar en una HTA resistente? (A menudo los árboles impiden ver el bosque)

Causas de no control de presión arterial.

## A. Factores potencialmente modificables

- Relacionadas a paciente: Compliance, ingesta sal, estilos de vida no saludables (alcohol, obesidad), otras drogas (recreacionales)
- Relacionadas al médico: Dosis subóptima, régimen irracionales, interacciones de drogas
- Relacionadas al centro: Cuff inapropiado, hipertensión de bata blanca (MAPA)

- Sobrecarga de volumen: Exceso sal, inducidas por drogas, diuréticos inadecuados, deterioro función renal

## Sustancias exógenas que interfieren con la PA

- AINEs
- Drogas Simpaticomiméticas: fenilefrina, cocaína, anfetaminas
- Alcohol
- Sal en dieta > 5 g día
- Ciclosporina, tacrolimus, esteroides
- Buspirona
- Venlafaxina
- Metoclopramida
- Anticonceptivos orales
- Antidepresivos tricíclicos
- Hormonas: Testosterona, eritropoyetina
- Hierbas: Ginseng, gengibre, yohimbina
- Quimioterapia: Inhibidores de angiogenesis
- Combinación de clonidina + beta bloqueo

## B.- Función renal y/o concomitancias

- Fase acelerada maligna
- Insuficiencia renal
- Aparición estenosis arteria renal en hipertenso esencial
- Progresión de estenosis arteria renal o displasia fibromuscular
- Síndrome apnea del sueño

## C.- Hipertensión arterial secundaria (Screening en HTA secundaria)

- Renograma con captopril (solo si función renal es normal) o RNM con angiografía de arteria renal
- Hiperaldosteronismo: Relación aldosterona matinal /actividad renina plasmática  $\geq 20$  si el nivel absoluto aldosterona  $\geq 15$  ng/dL con potasio  $\geq 3.5$  mEq/L realizado con todos los medicamentos excepto espironolactona (retirar mínimo 6 semanas antes).
- Feocromocitoma (infrecuente): metanefrina y catecolaminas urinarias en 24 h.
- TSH: hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- Calcio: hiperparatiroidismo como causal de hipertensión, (HTA usualmente persiste post- paratiroidectomía en hiperparatiroidismo primario).
- Ecocardiograma en búsqueda de coartación de aorta, si el paciente es menor de 35 años y PAS de pierna derecha y brazo izquierdo es inferior en más de 10 mmHg que brazo derecho,.
- Síndrome Cushing: test de supresión de dexametasona (DST) 1 mg dexametasona, entre las 23 h. y 8 a.m. cortisol plasmático debe ser < 2.5 ug/dL (15% falsos positivos); alternativamente ordenar cortisol libre en orina 24-h, o para seguimiento de DST positivo.

**D.- Hipertensión arterial resistente:** Mi mejor consejo, primero siéntese, agarre una buena taza de café y haga una buena historia, después de ello recién hable de HTA resistente.

### "TIPS"

- La única tiazida que funciona con creatinina elevada. Es metolazona
- Si la creatinina esta elevada - Use un diurético de asa

- Si el potasio esta elevado– revise los fármacos en uso y considere un diurético
- Si el potasio está bajo – preguntarse ¿porque?
- Si hay edema – preguntarse ¿porque?
- Acidosis metabólica e hiperkalemia – Use diuréticos (de asa si creatinina es alta)
- Tome la PA acostado y parado (la HTA asociada a insuficiencia autonómica se trata diferente).

## Como manejar al paciente cuya presión esta descontrolada aun después de Tri-terapia?

**Lo primero, hagamos consenso: "Este es un paciente para un especialista".**

- Tratar causas corregibles, si las hay (angioplastia renal (Stent), cirugía de feocromocitoma)
- Terapia farmacológica agresiva:
  - Optimizar drogas existentes
  - Adicionar furosemida, espironolactona
  - Hidralazina o minoxidil con beta bloqueador y diurético
  - Clonidina (oral o transdérmica)
- Intensificar cambios de estilo de vida
- Si todo lo anterior falla considerar opciones intervencionales (Symplicity, BAT)

## Claves diagnósticas en la HTA renovascular, (historia y evidencias clínicas):

- Inicio abrupto de hipertensión después de los 55 años
- Incremento PA en HTA previamente controlada
- Hipertensión maligna
- Edema pulmonar recurrente
- Deterioro función renal con IECA o ARA II
- Aterosclerosis arteria epigástrica
- Tabaquismo

## Nuevas opciones instrumentales de manejo en HTA resistente

### A.- Tecnologías basadas en cateterismo (Symplicity)

Procedimiento basado en cateterismo usando técnicas intervencionales estándar

Se usa energía de radiofrecuencia en pared de arteria renal denervándola (nervios renales).

### B.- Terapia basada en estimulación del baroreceptor carotideo (B.A.T)

Dispositivo programable con opción de personalizar terapia

Reducción de PA significativa y sostenida con regresión de hipertrofia ventricular izquierda

El mecanismo de acción es reducción de la estimulación simpática al estimular el baroreceptor carotideo



**ILTUX<sup>®</sup>HCT**  
Olmesartán/HCT

**ProteXión bien entendida**

# Diabetes

Prof. Dr. Manlio F. Blanco

Asociación Mexicana para el Estudio de la Aterosclerosis y el Síndrome Metabólico. Instituto de Enseñanza en Salud de México

**D**iabesidad es una expresión médica, relativamente reciente que todavía no es aceptada por toda la comunidad médica ni mucho menos por la opinión pública. Diabesidad, es el término instaurado por Paul Zimmet y cols. el año 2001, para destacar la estrecha relación entre las dos epidemias, la obesidad y la diabetes tipo 2 (DM2).

El problema principal es como logramos unificar los vínculos fisiopatológicos entre las dos entidades. La obesidad presenta una causalidad multifactorial que desencadena finalmente en un desbalance energético, predisposición genética y epigenética no genómica, hiperleptinemia, estrés oxidativo y psicológico entre otros.

Randle, propuso que un incremento en las concentraciones de ácidos grasos en personas obesas dan como resultado una elevación de las concentraciones de acetil CoA/CoA y NADH / NAD<sup>+</sup>, con una subsecuente elevación de piruvato deshidrogenasa; esto origina un incremento en las concentraciones de citrato e inhibición de

la fosfofructuocinasa, y el aumento subsecuente en las concentraciones intracelulares de glucosa-6-fosfato puede inhibir la actividad de la hexocinasa II, teniendo como resultado un incremento en la concentración intracelular de glucosa y disminución en la captura de glucosa por el músculo.

Bottom ha propuesto un mecanismo alterno en el cual un incremento en la liberación de ácidos grasos por el músculo o disminución del metabolismo intracelular de ácidos grasos induce un aumento en los metabolitos de los ácidos grasos intracelulares como el diacilglicerol, acil CoA grasa y ceramidas, donde estos metabolitos activados, junto con la cascada de proteinasas C, llevan a la fosforilación de la serina/treonina sobre los sustratos del sitio de receptor de insulina (IRS-1 e IRS-2), lo cual disminuye la disponibilidad del receptor de cinasa del fosfatidilinositol-3, como una consecuencia.

Como resultado de estas alteraciones, la actividad y transporte de glucosa y otros eventos finales de la señalización del receptor se encuen-

tran disminuidos; la glucosa intracelular es un metabolito intermedio entre el transporte de glucosa y otros eventos finales y la fosforilación de la misma, y estas acciones reflejan la actividad del transporte de glucosa y la fosforilación de la misma, y estas acciones reflejan la actividad del transporte de glucosa, en particular GLUT-4 y la hexocinasa II.

Finalmente se ha demostrado que la inactividad selectiva del gen del receptor de insulina resulta de una disminución en el transporte de insulina dentro del músculo estriado y que parcialmente es compensada por una actividad de transporte en el tejido adiposo, promoviendo la redistribución de sustratos en el tejido adiposo, contribuyendo a un incremento de la adiposidad y al desarrollo de elementos avanzados de la glucofización, que junto con la leptina, la interleucina 6 y el factor de necrosis tumoral alfa promueven a la larga apoptosis de la célula beta, conduciendo a un eje de obesidad, diabetes y finalmente DM2.

Simposios SOLAT de mediodía

## Y la Sal... Importa?

Dr. Alejandro T. Yenes Moerbeck  
Presidente SOLAT- Chile

**L**a OMS recomienda un consumo de 5 g/día de sal para la población general, bastante distante del consumo en América Latina que se estima por parte baja en 10 g/día. Junto a ello se recomienda un consumo de 5 o más porciones de frutas o verduras por día, con lo cual aseguraríamos el aporte de potasio, ya que en relación al riesgo cardiovascular el sodio y el potasio actúan como fuerzas opuestas algo así como el Ying y Yang oriental.

Efectos beneficiosos del potasio

- Reduce presión arterial en normotensos e hipertensos
- Efecto aditivo con reducción de sal
- Reduce el riesgo de accidente cardiovascular y previene daño glomerular e intersticial
- Reduce excreción urinaria de calcio, litiasis renal y desmineralización ósea
- Reduce el riesgo de arritmias en cardiopatas coronarios, insuficiencia cardíaca congestiva e hipertrofia ventricular izquierda

Son numerosos los estudios observacionales en relación a la sal y su implicancia cardiovascular. Destaco entre ellos.

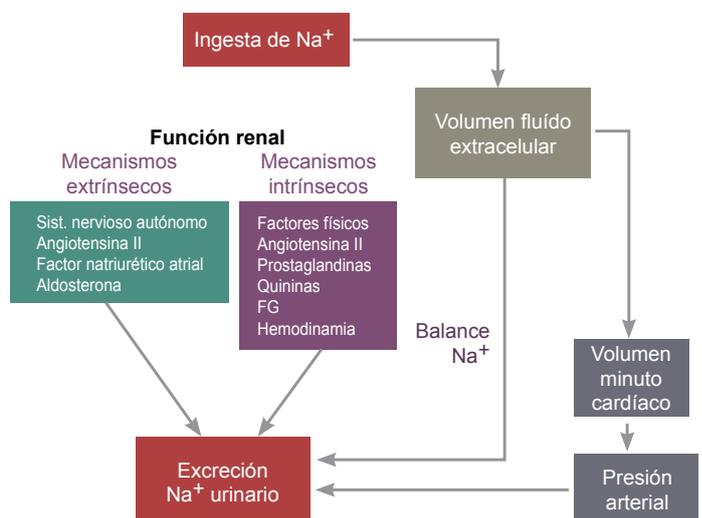
- Diversos estudios Latinoamericanos evidenciaron que el consumo de sal aumenta en los niveles socioeconómicos bajos al contrario del consumo de frutas y verduras que es una actividad más prevalente en los grupos socioeconómicos altos.
- Estudio Intersalt: correlación significativa entre Na<sup>+</sup> urinario y presión arterial sistólica
- Relación entre Na<sup>+</sup> urinario y mortalidad por accidente vascular encefálico
- Reducción de riesgo de mortalidad por ACV (22%) y cardiopatía isquémica (16%) con un consumo menor de 3 g de NaCl +

No podemos dejar de destacar en el desarrollo de la hipertensión humana el reconocimiento de individuos sensibles a la sal, caracterizados por:

- Elevación presión arterial relacionada a ingesta de sal

- Prevalencia: (40-45% de hipertensos esenciales)
  - Asociado a riesgo cardiovascular
- Etiopatogenia de HTA sensible a sal, mecanismos de colaboración:
- Exceso de mineralocorticoides
  - Pérdida eficiencia factor natriurético atrial
  - Hiperactividad sistema nervioso autónomo
  - Desequilibrio entre actividad de endotelina y óxido nítrico
  - Anormalidad transporte tubular renal de sodio
  - Hiperactividad SRAA con actividad deficiente de bradiquinina

Etiopatogenia de afección cardiovascular mediada por sal



Dos son los factores perpetuadores principales de la sal como factor de riesgo cardiovascular.

a. La sal es tan adictiva como la cocaína (mecanismo de recompensa) Investigaciones de las Universidades de Duke y Melbourne evidenciaron que cuando una persona consume sal se activan las mismas células cerebrales que los consumidores de drogas opiáceas como cocaína y heroína.

El consumo de sal activa la dopamina, neurotransmisor vinculado al desarrollo de emociones y adicciones, también se secreta otro neurotransmisor la orexina asociada a los circuitos cerebrales del placer y recompensa

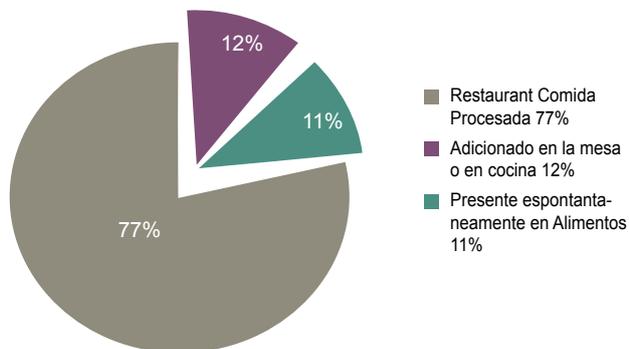
b. El individuo moderno ha perdido la capacidad de decidir respecto al consumo de sal. Los alimentos altamente procesados incluyen una gran cantidad de sodio, al comerlos liberan hormonas del placer, las mismas mencionadas con antelación que se secretan ante el consumo de cocaína o heroína.

El médico tiene incorporado especialmente para el manejo de hipertensos e insuficientes cardíacos, aconsejar casi siempre la restricción de sal, sin embargo ello en la actualidad es impracticable porque desde muchos años que la industria descubrió en la sal un sistema bueno, bonito y barato de preservación de alimentos. Dado que la mayoría del alimento al que accede el hombre moderno procede de la industria, y que en ella antes que nosotros ya alguien decidió el consumo de sal (80% del aporte de sal del hombre moderno está ajeno a su decisión), por todo ello el único modo coherente de enfrentarlo es a nivel macro, mediante medidas políticas y/o de gobierno.

Lamentablemente es conocido que en Latinoamérica la industria es más influyente que la población sobre el grupo político. A pesar de ello tenemos algunas batallas aisladas ganadas, la reducción anual de un 10% de la sal en el pan de algunos países, la restricción en restaurantes de poner sal en la mesa si el cliente no la ha pedido en algunos municipios y medidas más globales como un correcto etiquetado de alimentos que aunque no es homogénea y universal constituyen un gran avance.

No es la sal, sino el sodio el dañino. Por ello el etiquetado de alimentos no debe referenciar a la sal sino al sodio el cual puede calcularse por simple regla de tres desde esta proporción.

**2,300 mg sodio (Na) = 100 mmol sodio (Na)= 5.8 g sal (NaCl)= 1 cucharilla rasa de sal**



Debemos insistir en que la ingesta excesiva de sal, es un eficaz acelerador del envejecimiento. El reducido consumo de sal del hombre primitivo, con ingestas menores de 0.25 g/día, contrastaba significativamente con el importante consumo de potasio, con niveles superiores a los 8-10 g/día (relación 1:20). Esta relación de ambos nutrientes se modifica sustancialmente hace 5.000 años, época en que los chinos descubren la capacidad de la sal de preservar los alimentos y de realzar el sabor de los mismos, hasta la actualidad en que la relación se invierte (20:1).

Nuestro organismo fue diseñado en nuestros orígenes, para retener sal, que era escasa y excretar potasio a través de complejos mecanismos renales e intestinales. En la modernidad al modificar la proporción de estos nutrientes

en forma tan importante se sobrecargan los mecanismos de regulación generando alteraciones funcionales y estructurales que se expresan en diferentes sistemas de nuestro cuerpo, con especial connotación en el sistema cardiovascular a través de un aumento significativo de la presión arterial, gradual rigidez del corazón, arterias y venas; compromiso renal progresivo, desmineralización ósea, por pérdida significativa de calcio que al excretarse por riñones favorece la formación de cálculos renales y trastornos digestivos severos aumentando significativamente el riesgo de cáncer gástrico.

Por su parte el consumo adecuado de potasio permite una reducción significativa de la presión arterial que es de mayor importancia en presencia de ingesta excesiva de sal, además reduce el riesgo de diabetes mellitus, disminuye la excreción de calcio vía renal, y posee un efecto antiarrítmico

Resulta interesante recordar que el déficit de potasio en nuestro cuerpo aumenta el daño que produce el exceso de sal, La mayor ingesta de sal a su vez favorece el sobrepeso y obesidad. El sedentarismo de la vida moderna, incrementa significativamente el riesgo de exceso en el peso. Estamos por lo tanto en la presencia de una conjunción de factores dañinos que gatillan la aparición de la hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemias, condiciones frecuentemente asociadas en América Latina que aceleran el daño de nuestro organismo, en especial del sistema cardiovascular.

Finlandia en la década del 70 identifica que el mayor riesgo de su población era por alta ingesta de sal, iniciando un programa integral de regulación en alimentos procesados, adecuados etiquetados de alimentos y una amplia difusión a la población del riesgo a que estaba expuesta. Obtuvo un descenso de un 33% del consumo de sal y logró reducir el accidente cerebrovascular en aproximadamente un 65%. Japón e Inglaterra han propiciado en la última década importantes y exitosos programas con similares estrategias.

El problema es muy complejo y resulta fundamental motivar a la población para iniciar la restricción de sal desde los primeros años de vida, evitando una verdadera adicción de la sal que podemos comprender a través del conocimiento de los procesos biológicos relacionados con su consumo. Los receptores de la lengua que perciben el sabor salado, se internalizan, reduciendo su percepción e induciendo a un aumento del aporte de sal

El proceso inverso se observó en la experiencia británica, en la cual a través de una reducción gradual del aporte de sal en alimentos de procedencia industrial entre (5-15%), experiencia en la cual la población no detectó los cambios. Ello puede explicarse por un aumento progresivo de la sensibilidad de los receptores linguales al reducir la concentración de la sal.

Las organizaciones mundiales de salud han considerado a la reducción de la sal y del tabaco como medidas de intervención prioritarias para lograr un avance en el carácter epidémico de las enfermedades cardiovasculares.

| Edad (años) | Ingesta adecuada (mg/día) | Máxima ingesta (mg/día) |
|-------------|---------------------------|-------------------------|
| 1 - 3       | 1000                      | 1500                    |
| 4 - 8       | 1200                      | 1900                    |
| 9 - 13      | 1500                      | 2200                    |
| 14 - 50     | 1500                      | 2300                    |
| 50 - 70     | 1300                      | 2300                    |
| > 70        | 1200                      | 2300                    |

Recomendaciones de ingesta diaria de sodio

Por todo lo anterior, podemos decir con base científica que del 80 al 90% de los infartos cardíacos y cerebrales son consecuencia de deficientes estilos de vida desde el nacimiento. El tabaquismo, exceso de sal y déficit de potasio, obesidad, sedentarismo y el estrés aceleran el envejecimiento reduciendo nuestra expectativa y calidad de vida

## Factores determinantes de la concentración de glucosa en plasma

Prof. Iván Darío Sierra. MD. PhD  
Presidente de la ALAD

Los factores determinantes dependen del momento del día en que estemos. Toda persona en un ciclo de 24 horas pasa por dos estados

- Estado alimentario
- Estado de ayuno

### ESTADO ALIMENTARIO

La glucosa plasmática por el aporte exógeno aumenta. Esta elevación no es marcada como uno esperaría gracias a la perfección del mecanismo homeostático de la glucemia. Si pensamos que tenemos en promedio 15 litros de líquido extracelular y que la glucemia normal está alrededor del gramo por litro, es decir que tenemos 15 g de glucosa en el espacio extracelular, un desayuno compuesto por una taza de café con leche, endulzado con tres cucharaditas de azúcar y 60 g de pan aportan 50 g de carbohidratos y jugo de naranja hecho con tres naranjas (200 g cada una) aportaría 60 g más de glucosa, en total tendríamos 110 g de glucosa, es decir, más de 7 veces la cantidad de glucosa que la que tenemos en el líquido extracelular, la glucemia debería subir 7 veces. Afortunadamente esto no sucede gracias a la secreción de insulina. La insulina promoverá la entrada de glucosa a las células hepáticas y a las células periféricas, por lo cual la concentración de glucosa en sangre no se modifica en forma importante.

### ESTADO DE AYUNO

En el estado de ayuno, uno de los primeros hechos es que la glucemia desciende a medida que nos alejamos de la última comida, gracias

al consumo permanente de la glucosa por parte del cerebro (7g/h) y de los eritrocitos (2g/h) este descenso progresivo de la glucemia genera un estímulo a nivel de la adenohipófisis para que las células somatotropas respondan con la secreción de la hormona de crecimiento y para que las células corticotropas liberen ACTH. La ACTH o corticotropina, actuando sobre la corteza suprarrenal, determina un aumento de glucocorticoides en la sangre, fundamentalmente cortisol. Los bajos niveles de glucosa que se van generando durante el ayuno promueven además la secreción de adrenalina por la médula suprarrenal y de glucagón por parte de las células alfa del islote de Langerhans. Es decir, el estado de ayuno se caracteriza por un descenso de los niveles de glucosa y por la descarga secundaria de las hormonas de contraregulación: catecolaminas, glucocorticoides, glucagón y hormona de crecimiento

La adrenalina actúa sobre las células beta del islote de Langerhans inhibiendo la producción de insulina. Al inhibir la secreción de insulina estamos obligando al organismo a movilizar sus reservas energéticas.

En el tejido adiposo durante el ayuno los triglicéridos son degradados, la lipasa adipolítica hasta ácidos grasos y glicerol. La acción de esta enzima que se encontraba frenada por la insulina es ahora estimulada por las hormonas de contraregulación.

La adrenalina a nivel muscular en el ayuno, promueve la glucogenolisis, es decir degradación del glucógeno hasta glucosa 6 fosfato. El músculo no

posee la enzima que convierte la glucosa 6 fosfato en glucosa libre, carece de glucosa 6 fosfato, por lo cual la glucosa 6 fosfato continúa transitando por la vía de la glucólisis anaeróbica hasta obtener ácido láctico y es liberado a la circulación aumentando sus niveles en sangre.

El aumento de cortisol y glucagón durante el ayuno, por su carácter eminentemente catabólico, desencadena una progresiva degradación de la proteína. La proteína se degrada generando alanina principalmente, que pasa al plasma y sus niveles se incrementan.

El hígado pone en marcha una verdadera maquinaria metabólica diseñada para proveer al organismo de glucosa a partir de sustancias no glúcidas y que en ese momento se encuentran disponibles: glicerol, ácido láctico, y aminoácidos. La obtención de glucosa a partir de sustratos no glúcidos recibe el nombre de gluconeogénesis. La vía gluconeogénica es estimulada por la somatotropina u hormona de crecimiento, por el glucagón y por el cortisol, mediante la activación de cuatro enzimas claves la piruvato, carboxilasa, la fosfoenol piruvato carboxikinasa, la fructosa 1,6 difosfatasa y la glucosa 6 fosfatasa, la glucosa 6 fosfato se convierte en glucosa libre pudiendo salir al plasma para compensar el descenso en los valores de glucemia.

Por otro lado, el hígado tiene una reserva de glucosa almacenada en forma de glucógeno. Las hormonas de contraregulación promueven la glucogenolisis hepática, proceso en el cual el glucógeno se degrada hasta glucosa, mediante la activación de las fosforilas.

## Riesgo cardiovascular y lupus

Dr. Rubén Peredo  
Médico Internista, reumatólogo. Universidad de Michigan, USA.

El lupus es una enfermedad autoinmune sistémica, cuya etiología aún permanece poco conocida. La mayor causa de morbilidad en países industriales se centra en las complicaciones de la enfermedad per sé. Sin embargo, con mejores servicios de atención en salud, las enfermedades cardiovasculares han tomado el rol principal como la complicación más temida de esta enfermedad. Los pacientes de lupus padecen de enfermedades CV, cuya etiopatogenia escapa de las aclaraciones atribuibles a los riesgos CV clásicos conocidos. En algún momento se consideró la causa de este riesgo aumentado a la falta protectora del HDL, al uso repetido de altas dosis potencialmente aterogénicas de los glucocorticoides, riesgo incrementado de activación del lupus por hormonas femeninas además de su riesgo de producir eventos CV por sí mismas, deficiencia de vitamina D, presencia de anticuerpos anti-fosfolípidos y a la inflamación misma, ésta última constituye parte de una vía común a la patogénesis de la aterosclerosis.

Sin embargo, otros factores recientemente descubiertos juegan un papel aún mucho más importante. Como en las enfermedades virales latentes y

recidivantes (por ejemplo el citomegalovirus), el lupus cada vez que se reactiva, la respuesta inmune innata del individuo afectado libera interferón tipo I. Se conoce que esta citoquina se libera normalmente durante cualquier enfermedad viral, y que es el responsable de desencadenar una serie de activaciones en cadena de agentes pro-inflamatorios, que en última instancia dañan al endotelio. Se ha demostrado la apoptosis de células endoteliales en forma prematura, que coincide con estados de activación del lupus, y mediada por la activación del interferón. Le siguen a la apoptosis mecanismos reparativos del mismo. Ellos consisten en una respuesta adaptativa inmune de la liberación de mediadores inflamatorios y quimiotácticos que atraen a las células monocíticas provenientes de la médula ósea, que van a reparar al endotelio dañado. Estas células al parecer son parte del armamentario responsable de la formación del ateroma, transformadas en células espumosas. Otros mecanismos aun poco establecidos al parecer contribuyen al fenómeno de aterosclerosis prematura en el lupus, como es la liberación de NETs de las células inflamatorias (neutrófilos) durante una reactivación. Los NETs son literalmente redes formadas

por material cromosómico de neutrófilos activados, que contienen múltiples partículas, parte del sistema innato (como por ejemplo la pentraxina-3), y que tienen la finalidad de detener a microorganismos. Los NET a su vez tienen otras propiedades como la activación de otros elementos del sistema inmune como el complemento, quimiotaxis entre otras. A mayor liberación de NETs mayor será el proceso alérgico.

Actualmente, al igual que otras enfermedades que causan mayor riesgo CV, expertos en lupus promueven una tabla que calcula el riesgo CV específico para esta enfermedad. Esta consiste en añadir a los riesgos clásicos el del factor del lupus. Con estas guías, se puede calcular con mucha mayor precisión el riesgo de cada individuo con lupus, aparte de los riesgos mencionados.

En resumen, el lupus es una enfermedad aterogénica, cuyo riesgo CV es propiciado por fenómenos poco conocidos, además de los identificados y que requieren de una evaluación del verdadero riesgo basado en tablas creadas para esta enfermedad, que favorecerán a establecer el riesgo real de la enfermedad, que aún permanece subvalorada.

  
**COLMIBE**<sup>®</sup>  
 atorvastatina + ezetimibe



**SINERGIA  
 TERAPÉUTICA**

**MAYOR EFICACIA  
 CON MENOS  
 EFECTOS ADVERSOS**

## COMENTARIO

## Estatinas y las Enfermedades del Músculo

Dr. Rubén Peredo W.

Médico Internista, reumatólogo. Universidad de Michigan, USA.

Actualmente las estatinas son el arma más poderosa de la terapia farmacológica para reducir el colesterol, al inhibir la enzima reductasa de la 3-hidroxi-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA). Sin embargo, con las nuevas recomendaciones de las guías publicadas por el Colegio de Cardiología de los EEUU (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA), que modificaron sustancialmente el futuro uso de las estatinas para alcanzar las nuevas metas para el tratamiento de la hipercolesterolemia, al definir que adultos que estén sufriendo de enfermedad cardiovascular, con niveles de LDL de 190 mg/dL o más, adultos mayores de 40 años con diabetes mellitus tipo 2 y adultos de más de 40 años con el 7.5% de riesgo de adquirir una enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años, sean candidatos para su uso. Y según esas guías se estima que posiblemente cerca de un tercio de la población adulta de los EEUU esté en la mira para su consumo.

Por tal motivo, y especialmente por la incidencia (entre un 10 a 15%) de efectos adversos asociados con dolencias musculares, sea un gran conflicto su indicación. El espectro de las manifestaciones musculares asociadas con las estatinas va desde mialgias tolerables sin elevación de las enzimas musculares, pasando por la miopatía caracterizada por mialgia y elevación de las enzimas, hasta rabdomiolisis con dolores descontrolados y con valores mayores a 10 veces las cifras normales de dichas enzimas.

Actualmente se estima, una incidencia de miopatía de 11 x 100,000, de rabdomiolisis entre 0.7 a 3.4 por 100,000 y de muerte de 0.3 x 100,000 habitantes. Y la mayor evidencia del estudio PRIMO (Prediction of Muscular Risk in Observational Conditions), contribuye a determinar que la incidencia promedio del 11% a 12 meses de estudio de 7,900 pacientes, dependía de la estatina indicada, variando desde 5.1% con la fluvastatina hasta 18.2% con la simvastatina. Aunque se desconocen con exactitud los mecanismos patogénicos asociados con la toxicidad muscular de las estatinas, se sospecha varios mecanismos, entre ellos el polimorfismo del nucleótido único SLCO1B1 encargado en la captación hepática de las estatinas, o la disminución de la coenzima Q10 (CoQ10), que es un metabolito de la vía de la reductasa HMG-CoA y que su reemplazo no mejora los síntomas o la rabdomiolisis. Otras posibles causas sugeridas son la reducción de isoprenoides por las estatinas, que son un producto de la reductasa de HMG-CoA, que por mecanismos de prenilación de proteínas

unidas al GTP, están encargadas de la prevención de la apoptosis muscular, y que con su reemplazo mostraron in vitro la prevención de la misma. Así mismo, se cree que el calcio intracelular acumulado y provocado por las estatinas sea otra causa de la rabdomiolisis.

Recientemente se observó en una fracción pequeña de pacientes con historial clínico de uso de estatinas y especialmente mayores de 50 años, que perduren mialgia, fatiga y alzas de las enzimas musculares mucho tiempo después de la suspensión de la droga, y que la patología muestre presencia de MHC clase I, y un tercio de ellos tenga miopatía necrotizante, que presentaban anticuerpos contra la enzima HMG-CoA y la expresión genotípica del HLA-DRB1\*11:01. Estos hallazgos proponen que ésta sea una patología autoinmune, diferente de la conocida y su tratamiento sea en base a inmunomoduladores. A su vez, en la epidemiología de la miopatía por estatinas debe de señalarse que pacientes especialmente mujeres, mayores, con un índice de masa corporal bajo, con hipotiroidismo, abuso de alcohol, con polifarmacia asociada y con disminución del aclaramiento hepático y renal, son los más propensos para la toxicidad.

Los medicamentos que utilicen la isoenzima del citocromo, CYP450 3a4, como los macrólidos, azoles anti-fúngicos, bloqueadores de canales de calcio no-dihidropiridínicos, anti-HIV (inhibidores de la proteasa), ciclosporina y otros, e incluso la toronja, competirán con las estatinas y deben evitarse. La controversia que existe con la reinserción de estatinas en pacientes que presentaron mialgia o miopatías inducidas por estatinas aún no está del todo aclarada. Sin embargo, una evaluación exhaustiva que determine otras fuentes posibles de miopatía, como es el caso de ejercicios previos a la toma de la muestra, hipotiroidismo descontrolado, ingesta de bebidas alcohólicas, aclarará si su uso es permisible.

La indicación de las estatinas en forma intermitente (día por medio o de dos veces a la semana) tal vez sea una alternativa que evite la miopatía, en aquellas drogas con biodisponibilidad prolongada (atorvastatina y rosuvastatina). Finalmente y debido a la modificación de las nuevas guías y para evitar una posible epidemia de miopatía inducida por estatinas, debe enfatizarse en otras medidas preventivas para el control de la hipercolesterolemia, como son las no farmacológicas, y entre ellas especialmente los cambios de estilo de vida, evitar el sedentarismo, evaluar y corregir el sueño alterado (p.ej. apnea obstructiva del sueño) y el énfasis en la dieta mediterránea.

## ATP IV, Por Fin... después de doce años

Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, Merz NB, Lloyd Jones DM, Blum CB, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*, November 2013

Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* published online November 12, 2013

Goff DC, Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Sr, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* published online November 12, 2013

Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, Hubbard VS, de Jesus JM, Lee I-Min, et al. 2013 AHA/ACC Guideline on Lifestyle Management to Reduce Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* published online November 12, 2013

Estas recomendaciones surgieron de una cuidadosa consideración de un extenso cuerpo de evidencia de mayor calidad procedente de los estudios controlados y randomizados (ECR), revisiones sistemáticas y meta-análisis de los ECR. En lugar de las metas de LDL-C o colesterol no HDL, esta guía utiliza la intensidad de la terapia con estatinas como el objetivo del tratamiento. A través de un riguroso proceso, se identificaron 4 grupos de individuos para quienes un extenso cuerpo de evidencia de ECR demostró una reducción de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (definida como infarto de miocardio no fatal, muerte debida a enfermedad coronaria, o ictus fatal o no fatal) (ECVA) con un buen margen de seguridad de la terapia de moderada o alta intensidad con estatinas.

**Aspectos destacados:** Las recomendaciones se centran en los factores de riesgo del paciente más que en el nivel de colesterol.

Identificar pacientes de riesgo más que objetivos o metas de cifras de LDL. Ya no se recomienda tratar a los pacientes para alcanzar determinadas cifras objetivo de colesterol LDL. Se debe determinar si el paciente está en alguno de los 4 grupos de alto riesgo para comenzar el tratamiento con estatinas:

1. Pacientes CON enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida: deben recibir tratamiento con estatinas de alta intensidad si su edad es <75 años o de intensidad moderada si tienen >75 años.
2. Pacientes con un colesterol LDL  $\geq 190$  mg/dL, tales como aquellos con hipercolesterolemia familiar deben recibir un tratamiento con estatinas de alta intensidad.
3. Pacientes diabéticos con edad entre 40-75 años con un colesterol LDL entre 70-189 mg/dL y SIN enfermedad cardiovascular establecida deben recibir un tratamiento con estatinas de intensidad moderada (y, posiblemente de alta intensidad si el riesgo cardiovascular a 10 años es  $\geq 7,5\%$ ).
4. Pacientes SIN una enfermedad cardiovascular establecida ni diabéticos con unos niveles

de c-LDL entre 70-189 mg/dL y un riesgo cardiovascular estimado a 10 años  $\geq 7,5\%$  deben recibir un tratamiento con estatinas de intensidad moderada o intensiva.

En los pacientes con ECVA, se indica tratamiento de alta intensidad con estatinas, tales como atorvastatina 80 mg o rosuvastatina de 20 a 40 mg, para lograr al menos una reducción del 50% en el colesterol LDL a menos que las estatinas estén contraindicadas o cuando los eventos adversos asociados están presentes. En ese caso, se debe utilizar una estatina de intensidad moderada. Del mismo modo, para las personas con niveles de colesterol LDL > 190 mg / dL, usar una estatina de alta intensidad.

Para aquellos pacientes con diabetes entre 40 a 75 años de edad, utilizar una estatina de intensidad moderada, definida como una medida que reduce el colesterol LDL de 30% a 49%, mientras que una estatina de alta intensidad es una opción razonable si el paciente también tiene un riesgo a 10 años de eventos CV superior a 7,5%.

Para las personas entre 40 y 75 años SIN enfermedad cardiovascular o diabetes, pero que tienen un riesgo a 10 años de eventos clínicos > 7,5% y un nivel de colesterol LDL entre 70 a 189 mg / dL el panel recomienda el tratamiento con estatinas de moderada o de alta intensidad.

### Determinación del riesgo cardiovascular

El riesgo cardiovascular a 10 años (episodios coronarios y los ACV) se determina mediante las calculadoras disponibles en las webs de la ACC y la AHA.

[\\*Calculador de riesgo CV](#) de acuerdo a la guía (sustituye al score de Framingham).

### Control intensivo de la Obesidad: Una dieta sana y ejercicio

Se recomienda la modificación de los estilos de vida en todos los pacientes, independientemente del tratamiento hipocolesterolemia que tengan indicado.

Las nuevas recomendaciones mantienen el índice de masa corporal (IMC), como una primera etapa de selección fácil y rápida para ayudar a identificar quienes deben ser aconsejados para perder peso y también medir la

circunferencia de la cintura como indicador de riesgo de diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y mortalidad por cualquier causa.

Una dieta sana (no necesariamente una dieta baja en calorías) y hacer ejercicio reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular al bajar la presión arterial y el nivel de colesterol.

Una **dieta saludable** para el corazón de 2,000 calorías al día debería incluir:

- Cuatro o cinco porciones de fruta al día
- Cuatro o cinco porciones de verdura al día
- De seis a ocho porciones de granos integrales al día
- Dos o tres porciones de productos lácteos bajos en grasa o sin grasa al día
- Seis o menos onzas de aves o pescado al día
- Cuatro o cinco porciones de frutos secos, legumbres y semillas a la semana
- Dos o tres porciones de aceites saludables al día
- Limitar los dulces y los azúcares
- Para reducir la hipertensión, limite la ingesta de sal a 1,500 mg/ día. Las personas adultas estadounidenses consumen un promedio de aproximadamente 3,600 mg/ día.

### Grasas Trans

Una clave para comer de forma saludable para el corazón es evitar las grasas trans, que no tienen un valor nutricional, pero a menudo se añaden a los alimentos para alargar la fecha de caducidad o mejorar la textura. La Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de EE. UU. anunció un plan la semana pasada para prohibir estas grasas de todos los alimentos procesados. A menudo aparecen en la lista de ingredientes de las etiquetas como aceites parcialmente hidrogenados.

Pérdidas de peso modestas pueden resultar en mejoras en la salud clínicamente significativas. Aunque la mayoría de los estudios recomiendan como meta una pérdida de peso del 5% al 10%, mejoras en la salud clínicamente significativas, pueden ser vistas con la pérdidas de peso en el rango de 2% a 5%.

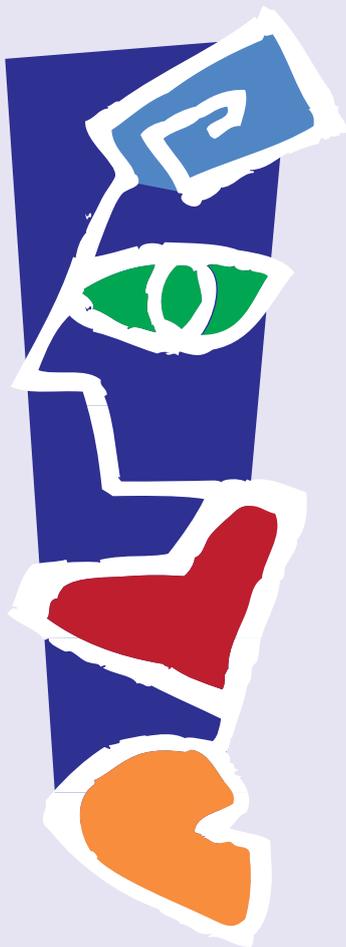
Las directrices también recomiendan que se realice ejercicio aeróbico entre moderado e intenso, como andar a paso rápido, durante aproximadamente 40 minutos 3 o 4 veces a la semana.

Mantiene activa todas las tareas de la vida

# PRELERTAN®

losartán

**ILTUX**®  
Olmesartán



**Una opción diferente  
en hipertensión arterial**

## Inauguración del XII Congreso SOLAT 13

Palabras de inauguración del Dr. Samuel Córdova Roca, Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis y del XII Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis.



**Q**ueridos colegas y amigos

Llegó el día de inauguración de un evento que venimos preparando desde hace dos años, comenzó en Asunción, cuando nos honraron con la presidencia de la SOLAT y la responsabilidad de organizar el XII Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis.

Hemos preparado un programa, iniciando con un curso precongreso sobre diabetes mellitus tipo 2, importante patología altamente prevalente en nuestro medio y causa principal de enfermedad renal crónica terminal.

Tenemos la participación de distinguidos especialistas del exterior y nacionales que en simposios y controversias abordarán temas relacionados con los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, tales como diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad, síndrome metabólico, entidades que se han constituido en una verdadera epidemia del siglo 21.

Tenemos la responsabilidad de manejar agresivamente y prevenir el desarrollo y la progresión de los factores de riesgo, que ya han tomado carta de ciudadanía en nuestro país, al haberse incrementado de manera importante la prevalencia de diabetes, de la obesidad, de la hipertensión, y el síndrome metabólico con más de un 50 % de la población comprometida, todos ellos importantes factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad aterotrombótica.

Se preguntarán donde están las autoridades nacionales e internacionales de salud, con la responsabilidad política de controlar y prevenir las llamadas enfermedades crónicas no transmisibles. En este evento no hay nadie, porque ninguno comprendió la importancia de este congreso que debería haber sido declarado como prioridad nacional al tratar todo este grupo de enfermedades crónicas no transmisibles.

Qué pasó con la OPS?, dónde está?... ausencia en planes de prevención?, y su presupuesto destinado a que?, ... nos vemos obligados a tomar algunos conceptos del libro de la Dra. Ghislaine Lanctot "la mafia médica"... "la OMS está com-

pletamente controlada por fines lucrativos, es la organización que establece los criterios y normas internacionales de práctica médica, la **política de enfermedad** de todos los países".

"Todo el mundo tiene que obedecer ciegamente las directrices de la OMS, así se despojo a los países de su soberanía en materia de salud para transferirla a un gobierno mundial no elegido cuyo ministerio de salud es la OMS. Desde entonces **derecho a la salud** significa **derecho a la medicación**", será esto que motivó la no participación de la OPS en este congreso, aduciendo que no tiene fondos presupuestados para becar a médicos de atención primaria en nota dirigida al director del servicio departamental de salud.

Dejemos este hecho ingrato y demos una cálida acogida a todos nuestros invitados y participantes del XII Congreso Latinoamericano de Aterosclerosis, deseándoles una provechosa y grata estadía. Gracias queridos amigos por todo el apoyo y permanente estímulo para concretar este acontecimiento y haber respondido a esta convocatoria que nos permite no solo actualizar nuestros conocimientos sino sobre todo estrechar aún más nuestros lazos de amistad.

Estos eventos no hubieran podido realizarse sin el generoso apoyo a través de su aporte extraordinario de **Droguería INTI SA - Merck Serono** y el estímulo permanente de **Laboratorios BAGO, SANOFI, TECNOFARMA** y **CIES**. Gracias amigos por la respuesta positiva a la propuesta que les hice. Así mismo quiero agradecer el apoyo de las siguientes empresas: Recalcine, Coca-cola, Herbalife, Cosin, SAE, Pfizer, SAVAL, Farmedical, y los laboratorios clínicos CENELIP y LABCLINICS.

No puedo dejar de mencionar la colaboración de los miembros del comité organizador y en especial del comité científico y del servicio de medicina I - cardiología del hospital de clínicas. Muchas gracias amigos. Agradecer a Marina por la bella concepción del diseño de nuestro afiche y a mi familia que tuvo que soportar mis cambios de carácter.

Finalmente gracias a todos ustedes amigos por su respuesta a esta convocatoria. Su presencia y participación nos estimula y nos compromete a servirlos y desear que estos días de actividad que hoy comenzamos colmen vuestra expectativa. Fueron dos años de mucho trabajo que espero pueda ser gratificado con un evento científico de alto nivel.

Debo confesar que nos costó mucho organizar este evento, pero no claudicamos, estábamos comprometidos con ustedes, y muchas veces recordé a **Mario Benedetti**: "**No te rindas, por favor no cedas aunque el frío queme, aunque el miedo muerda, aunque el sol se ponga y se calle el viento. Aún hay fuego en tu alma, aún hay vida en tus sueños, porque cada día es un comienzo nuevo, porque ésta es la hora y el mejor momento**".

Creo firmemente que "**dejar de luchar es empezar a morir**"

## UYUNI:

### El Espejo del Mundo

Por Sonia Córdova Alvéstegui\*



Er an las siete de la mañana —hora local— cuando un grupo de la Sociedad Latinoamericana de Aterosclerosis (SOLAT) llegó a Uyuni. Hacía frío, el viento soplabá y se percibía aquel aroma a mar que tiene el desierto de sal. El arribo coincidió con el del Vicepresidente, por lo cual hubo un recibimiento con banda y militares en el aeropuerto; algunos doctores bromeaban con un “Ah, pero no tenían que molestarse” y tomaban fotos a la comitiva, pero la verdadera bienvenida la darían los guías, quienes esperaban fuera.

Nueve carros fueron los que se necesitaron para movilizar a los médicos visitantes a lo largo de las planicies de Uyuni. Al cruzar la carretera, el altiplano se mostraba tranquilo, a los lejos se divisaban las pequeñas casitas de ladrillo y adobe que forman la ciudad. Finalmente fueron recibidos con el desayuno listo en un hotel de parada, había que hacer hora para empezar aquella larga jornada de aventura.

Luego de un breve descanso y un doble desayuno —el del hotel en La Paz y el de Uyuni— los médicos subieron de nuevo a los 4x4. El cielo celeste claro y la eterna planicie eran lo único que existía junto a un par de cerros. Poco a poco, figuras alargadas se hicieron visibles, grandes y oxidados mecánicos, llenos de grafitis, dispuestos en dos filas al lado de las rieles abandonadas. Se encontraban en uno de los clásicos lugares de visita en Uyuni: El Cementerio de Ferrocarriles.

La sesión de fotos con los trenes había terminado, todos volvieron a sus respectivos carros y prosiguieron con el viaje. Retornaron a aquella estepa, pasando por un pequeño pueblito que trabaja la sal artesanalmente y donde compraron un par de recuerdos. La parada duró poco y continuaron con el camino, esta vez los esperaba el Salar.

Hecho por Dios definitivamente, de un blanco intenso, duro como el concreto, atravesado por pequeños surcos que parecían ser las arrugas de un viejo sabio. Esta es la cara del Salar de Uyuni, el mayor desierto de sal del mundo con 10,582

km<sup>2</sup>, una de las mayores reservas de litio en el mundo y uno de los pocos espacios vírgenes que el hombre no ha maltratado aún.

Cruzaron varios kilómetros de blanca explanada hasta llegar a Incahuasi—la casa del Inca— un islote en medio del Salar. Considerado un lugar sagrado para los Incas, la isla tiene un cerro formado por piedra volcánica, decorado con cactus de hasta 10 metros y pequeños pájaros que volaban escondiéndose entre los huecos. El viento soplabá con fuerza, incluso haciendo tambalear a la gente que trataba de mantener el equilibrio, pero no impidió que se realizara el recorrido de la isla, ni que se organizara un picnic como almuerzo en medio del desierto.

Después de aquella pequeña pausa, comenzó el viaje de retorno. Antes del atardecer, los carros pararon en medio del Salar; el sol naranja poco a poco fue escondiéndose, tiñendo el celaje y hundiendo en la sal, hasta desaparecer.

La temperatura descendió rápidamente, con la noche en puerta, los coches condujeron hacia el lugar de descanso: “El Palacio de Sal”, ubicado a orillas del Salar; considerado como uno de los hoteles más extravagantes del mundo, como sugiere su nombre, está construido con bloques de sal: las paredes, los pisos, los muebles—incluidos el catre de la cama y las mesas de noche—son de sal, sin restarle elegancia al lugar. Una cena criolla cerró la noche y los invitados, satisfechos y agotados, se retiraron a sus habitaciones a descansar.

El reloj marcaba las cinco de la mañana y todos estaban levantados, listos para el segundo día del tour. Los 4x4 condujeron a la comitiva hacia otros paisajes, lejos de la sal, donde piedras rojizas gigantes—como caídas desde el cielo—aparecían en las planicies junto a cerros que poco a poco iban creciendo.

Llegaron a San Cristóbal, un pueblo—el único con wi-fi—que fue trasladado de su lugar de origen por una compañía minera, piedra a piedra, puesto que debajo de su iglesia, encontraron una de las más grandes vetas de plata. El viaje continuó.

Conforme avanzaba la caravana, la altura se elevaba, de los 3,659 msnm en Uyuni hasta alcanzar los 4,500 msnm. Se divisaban pequeñas lagunillas con flamencos rosados, si uno no salía del vehículo parecía un paisaje tropical; sin embargo, cuando baja la temperatura, esas aguas se congelan atrapando las patas de los incautos animales que se quedan dormidos en ellas. Esas lagunillas dan lugar a una mayor con miles de flamencos: la laguna Hedionda.

Más adelante, el paisaje fue cambiando hasta llegar a un sendero entre elevaciones rocosas y un riachuelo que pasaba en medio. Ése fue el lugar elegido para el almuerzo y donde las amistosas vizcachas se acercaron, entre las rocas, a fin de conseguir el alimento que les ofrecían aquellos generosos médicos, llenos de curiosidad por ellas.

Una vez terminado el almuerzo, los automóviles se dirigieron por nuevos desiertos, por donde corren libres hatos de vicuñas y llamas salvajes, y donde yace erguido el árbol de piedra, rodeado por un conjunto de piedras volcánicas erosionadas por el viento. El recorrido terminó en laguna Colorada, que debe su nombre y color, tanto a los minerales como al bórax que contienen sus aguas. Luego de despedirse de los flamencos y tomar fotografías, los médicos volvieron a los carros, era hora de retornar al hotel.

Durante el camino de regreso hubo una parada más: El Cementerio de Piedras, donde se alzan gigantes formaciones rocosas que se asemejan a grandes leones fosilizados; ése fue el punto final de la aventura. En la noche, después del largo retorno al Palacio de Sal, se disfrutó de la cena de despedida en la que participaron todos los invitados, agradecidos por tan magnífica experiencia.

Esos inimaginables y surrealistas territorios se conservan aún intactos a la huella del hombre y pueden ser disfrutados a plenitud tanto por locales, como por extranjeros.

\*Periodista

para la claudicación intermitente  

**CLAUTER**<sup>®</sup>  
 cilostazol 50 / 100 mg

no deje que la vida se detenga



Mejora la marcha libre de dolor  
 y la calidad de vida del paciente.



## Un Repaso a la Historia de la Medicina

Resumen del discurso del Dr. Armando Peredo con motivo de sus bodas de oro profesionales  
(21/IX/13 Colegio Médico Departamental, La Paz-Bolivia)

¡ Médico! nada hay mas gratificante, que el homenaje de reconocimiento y gratitud, por servicios prestados a quienes requerían. Cervantes en su Quijote dijo: "es de hidalgos y bien nacidos, rendir homenaje, a quien nos dio la mano para defendernos, de: embrujos, maleficios y enfermedades"

Contextualizando este honroso acto, debemos referirnos a los orígenes de la medicina occidental, es decir tomaremos a la "Grecia antigua, la heroica, culta y clásica"

Según la mitología griega (1.200 a.c.), los dioses del Olimpo tenían la facultad de descender a la tierra e interactuar con los humanos, así fue que Zeus el máximo dios mitológico, bajó a la tierra y tuvo con la diosa Leto o Letona, un hijo al que llamaron Apolo, que fue dios de la medicina, "creador de la poesía, la música, la belleza, la medida y la gracia... portador de la claridad y de la luz".

Apolo, con la diosa Coronis, tuvieron un hijo llamado Asclepios, dios de la medicina, que aprendió las artes del centauro Quirón quien era capaz de resucitar a los muertos, "símbolo de la higiene y la medicina" le fueron consagrados "el mochuelo y la serpiente como distintivo de sabiduría y poder, la serpiente enroscada en un báculo era el emblema de justicia".

Asclepios enseñaba el arte de la medicina en el templo erigido en su honor, donde usaba plantas medicinales y sanaba a los enfermos expulsando humores haciendo escoriaciones; posteriormente se latinizó su nombre como Esculapio y se convirtió en insignia de la medicina.

Eran los dioses superiores, los semidioses, los sabios y pensadores, los "elegidos" los que enseñaban en los templos y curaban a enfermos o a personas con alteraciones patológicas o mentales.

Estaban dispuestos a prestar servicio a cualquier persona que necesitara durante las veinticuatro horas del día, no cobraban por sus servicios, sin embargo el enfermo y su familia contraían con el médico una "deuda de honor" a la que denominaban "honorario", le procuraban comidas y bebidas, su vivienda era perfumada con plantas aromáticas, (mirra, sándalo, incienso, etc).

Hipócrates, médico griego, contemporáneo de Sócrates y Platón, fue llamado el "padre de la medicina" por haber sido el primero que sentó las bases de la práctica médica sobre la observación y la experiencia, transmitida en sus escritos y aforismos, considerados como textos fundamentales de la medicina hasta el siglo XVIII. Estableció para los médicos el "juramento profesional" que comenzaba: "juro por Apolo, Esculapio, Higeia, Panacea y demás dioses y diosas de la medicina, a quienes pongo de testigos de la observancia del siguiente juramento: tributaré a mi maestro de medicina el mismo respeto que a los autores de mis días, partiendo con ellos mi fortuna y socorriéndolos si lo necesitasen..... y concluía... si observo con fidelidad mi juramento,

seáame concedido gozar felizmente mi vida y mi profesión, honrado siempre entre los hombres; si lo quebranto y soy perjuro, caiga sobre mí la suerte contraria.

La honra de ser médico, estaba sujeta a virtudes cardinales: prudencia, fortaleza, templanza, ser hombres libres sanos de cuerpo y alma.... practicando la profesión con base en la justicia, beneficencia y autonomía de los pacientes, todo lo dicho en el marco de la ética que establece la relación de equidad entre médico y paciente.

Lo rescataba de la doctrina filosófica médica fue la capacidad de poder distinguir el bien del mal, que conduciría a un ejercicio correcto e inequívoco de la profesión, esa base sustancial, es el pilar fundamental sobre el cual se sustenta el pensamiento, la lógica y la ética médica. Los aforismos: "primun non no sere" (primero no dañar) y otro "sedare dolorum opus divinum est" (mitigar el dolor es obra de los dioses), son la base para el ejercicio médico.....

Análogamente a la cosmología griega, la mitología andina aimara y quechua, reconocía tres espacios en el mundo, con un sincretismo religioso de la ideología católica prehispánica. Ellos son:

El alax pacha, lugar de las almas benditas, de la eterna felicidad donde habita el dios Auqui, que vive junto a su hijo el dios Yoga, ambos se encargan de velar por la vida moral, de la confraternidad de las personas en la vida terrenal y de su comportamiento. Todo ello se juzga de acuerdo a los valores como ser: la humildad, solidaridad, bondad, compasión y el perdón, entre los más importantes. Hubo un tiempo cuando el dios Auqui vivía entre los humanos, estos tenían poderes sobrenaturales, lo cual facilitaba el trabajo cotidiano, análogo a la mitología griega.

El aca pacha o mundo de aquí, es habitado por todo lo que existe: los humanos, animales, la tierra, el agua, las plantas y deidades que se hallan muy próximas a los hombres, como son: la Pacha mama (deidad de fertilidad y de riqueza de la tierra) los Achachilas (cerros) los Apus (ríos), la Awicha (deidad de cerros próximos) el Tapani (deidad del hogar), el Uywiri (el protector), el Mallcu (cóndor) y otros más.

Finalmente el mundo del manq'a pacha, el de abajo, es un sitio hostil y temido por todos. En él también se encuentran deidades que siguen los mismos principios de relación con la gente, la reciprocidad ofrecida, es la forma con que se debe pagar por las concesiones. Si uno de estos espíritus es molestado o se invade su territorio, este condena con enfermedades y catástrofes, de modo que se los evita y teme. Los dioses más conocidos son: el Supay o el tío, los Anchanchus los Antawallas, el Eq'eco. el Vamqá o las sirenas y otros más.

Los tres mundos del espacio son algo así como: el cielo, la tierra y el interior o el de abajo parecido al infierno. La salud y la enfermedad, se originan

según la cosmovisión que tiene el personaje andino aimara o quechua. en el equilibrio entre los seres, (naturaleza – civilización, que es sinónimo de bienestar y salud) y debe ser respetado en todo momento. Lo contrario origina un desequilibrio que causará desgracias, que pueden afectar a personas y pueblos.

Por consiguiente el concepto de salud es: el equilibrio entre una persona o comunidad y la naturaleza, fenómeno social que se traduce como resultado en la producción. El concepto de enfermedad es atribuido a la transgresión de los reglamentos sociales y deriva en, epidemias, o desgracias, relacionadas con fenómenos atmosféricos que provocan una producción agrícola deficiente. Eso explica la simbiosis hombre – naturaleza (tierra). El hombre es considerado como un ser (bio-psico-social) que temporalmente vive en la tierra, se compone a su vez del ajayu o cuerpo etéreo nexa con el alma o janayu quien le da, la vida, sentimiento, sensibilidad, pensamiento y animación y que irá al alax-pacha terminada su función en la tierra.

Todas las enfermedades son atendidas por médicos nativos especializados en diversas entidades patológicas, son los llamados amautas, kallahuayas, llatiris, thaliris...etc.

Para abreviar las mitologías y la historia, nos remontaremos con saltos gigantescos a otras latitudes y a otras épocas hasta nuestros días.

Así llegamos a nuestra era y nos encontramos aquí y ahora, después de haber recorrido muchos siglos en los cuales, la humanidad desarrolló avances científicos, técnicos, políticos y otros de diversa índole, avances que transmutaron el mundo en todos los aspectos y que fueron transformando también la forma de nacer, vivir, enfermar y morir.

No podemos negar que el ejercicio de la profesión médica también sufrió las consecuencias de esas transformaciones por "cronos" y en el trayecto se fueron produciendo nuevas ideas, técnicas, procedimientos creados por el avance científico técnico y administrativo. La medicina ciencia y profesión eminentemente social, pasa su dependencia y derecho individual (autonomía) a conformar grupos profesionales colectivos de élite, dirigidos y administrados por corporaciones, sociedades anónimas, seguros sociales o el estado, el pluralismo, la democracia los derechos humanos, etc. nacieron con el imperativo de equidad, eficiencia y eficacia, términos creados para ser igualitaria, oportuna y resolutive.

Los templos donde se practicaba la enseñanza, fueron transformados en aulas universitarias y los asilos para enfermos en hospicios y más tarde en hospitales, dependientes de sociedades anónimas o del estado; los pagos de "honorarios" fueron sustituidos por "salarios" es decir pagos con panes de sal y posteriormente por sueldos, a cargo de instituciones para-estatales, corpora-

**NOLOTEN**<sup>®</sup>  
almodipina 5 - 10 mg

Calcio antagonista de Protección Permanente

ciones de seguros y finalmente por el estado, al igual que la administración de recursos: físicos, equipos, aparatos e insumos para atención a pacientes a quienes, hasta se llegó a cambiar su denominativo llamándolos clientes y dando paso al "cientelismo" y a la práctica del "toma y daca".

El desarrollo de la ciencia y el estudio minucioso de las enfermedades y diversas patologías, se fue ampliando desmesuradamente de manera tal, que casi obligatoriamente la conducta y la práctica médica fueron impulsadas a la especialización y sub especialización de los médicos, lo que se obtuvo como consecuencia, fue la parcelación del cuerpo humano por sectores, de acuerdo a los órganos o sistemas afectados y de esa manera, como producto de esa parcelación de la persona se fragmentó también el comportamiento médico - paciente, despersonalizando al ser humano, codificándolo de acuerdo a su condición económico-social (incursionando abiertamente en la comercialización deshumanizada) llegando a extremos de desigualdad e inequidad social, (patentada en horrores, como el comercio de compra-venta de órganos) y hasta de personas (desaparición humana forzada para satisfacer la cuantiosa demanda).

Definitivamente los principios éticos, valores espirituales, virtudes y algunos otros preceptos morales, en la actualidad se tergiversaron o no se los practica en el ejercicio profesional... sin embargo, los médicos que aún tienen presente todos esos conceptos de honradez, honestidad, caridad, justicia, respeto a la condición integral de las personas, lealtad, etc. y actúan en consecuencia con aquellos, estoy seguro son los que ahora están cumpliendo 50 años de labor y son distinguidos con este homenaje, el cual pedimos y queremos hacer extensivo a los médicos sacrificados que han elegido la profesión por voluntad propia para cumplir la sagrada misión que la comunidad demanda, tal como lo hacían los médicos griegos y nuestros honrados oriundos, amautas, kallahuayas, llatiris, thaliris...etc.

Gracias a nuestras familias por habernos acompañado en las circunstancias de tolerar nuestros sueños, anhelos y desvelos que también fueron suyos y que nadie podrá arrebatarnos por ser nuestra honra.

Queridos colegas homenajeados, decirles, que si cumplieron con su cometido, de beneficencia, justicia, autonomía y con la fe del apostolado, seguirán siendo para siempre los !!! Señores médicos!!!

## 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:

|          |  |                                 |
|----------|--|---------------------------------|
| 16/10/13 | Elección directiva ASOBAT 2013-2015              |                                 |
| 20/11/13 | Microalbuminuria y riesgo renal y cardiovascular | <i>Dra. Gloria Ayala Bluske</i> |
| 11/12/13 | Reunión de fin de año                            | <i>Tecnofarma</i>               |

## 2013

2 a 6 de diciembre **IDF 2013, Congreso Mundial de Diabetes.** Melbourne, Australia.

## 2014

13 a 16 de marzo **The 3rd Latin America Congress in Diabetes, Obesity and Hypertension.** Panama city, Panama.

21 y 22 de marzo **XVIII Curso Internacional de Diabetes.** Bogotá, Colombia  
Informes: Iván Darío Sierra e-mail: sysco79@gmail.com

29 a 31 de marzo **ACC. 14.** Washington DC. USA

24 a 26 de abril **Forum Internacional de Diabetes.** Bourbon Cataratas Convention. Foz do Iguacu -PR- Brasil www.idf2014.com

de mayo **I Jornadas Paraguayo Argentinas de Aterosclerosis. Sociedad Paraguaya de Aterosclerosis.** Encarnación, Paraguay.

31 de mayo a 3 de junio **82nd EAS Congress.** European Atherosclerosis Society. Madrid, España

14 a 17 de junio **74th Scientific Sessions ADA 2014 Annual Meeting** - San Francisco, CA, USA

15 a 19 de septiembre **50th EASD Annual Meeting,** Vienna, Austria

24 a 26 de septiembre **VIII Curso Internacional de Actualización en Diabetes. V Curso ALAD de Diabetes.** La Paz, Bolivia.  
Informes: e-mail samcordovarooca@gmail.com

12 a 15 de noviembre **IX Congreso Internacional de Factores de Riesgo de Aterosclerosis (FRATEROS 2014) y Curso Latinoamericano de Diabetes.** Hotel Habana Riviera, La Habana, Cuba. Informes: e-mail jfbritto@infomed.sld.cu

15 a 19 de noviembre **AHA. 14 Scientific Sessions.** Chicago, Illinois, USA

3 a 6 de diciembre **LIV Congreso Internacional de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología A.C.** Mérida, Yucatán

## 2015

8 a 11 de mayo **IX Congreso SOLAMI.** Punta Cana, República. Dominicana,

24 a 27 de mayo **XVII Simposio Internacional sobre Aterosclerosis (ISA),** Amsterdam, Países Bajos.

¿Alguna vez **imaginó, soñó y esperó** algo más?

# NABILA®

nebivolol 2,5/5/10 mg

Algo más que un  $\beta$ -Bloqueante



## CONSEJO EDITORIAL INTERNACIONAL

|                              |           |
|------------------------------|-----------|
| Dra. M. Loreto Aguirre       | Chile     |
| Dr. Manlio Blanco            | México    |
| Dr. Manuel Carrageta         | Portugal  |
| Dr. José E. Fernández-Britto | Cuba      |
| Dr. Francisco Fonseca        | Brasil    |
| Dra. Gloria Larrabure        | Perú      |
| Dra. Silvia Lissman          | Uruguay   |
| 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. Rafael Violante          | México    |
| Dr. Adolfo Zavala            | Argentina |

## DIRECTIVA ASOBAT (2013 - 2015)

### Presidente

Dra. Wilma Salinas Valenzuela

### Vicepresidente

Dr. David Navia Monje

### Secretario General

Dra. Karina Chavarría López

### Tesorerera

Dra. Gloria Ayala Bluske

### Vocalías:

Científica: Dra. Eliana Cárdenas Guzmán

Relaciones: Dra. Elma Rossell S

Prensa y Propaganda: Dr. Félix Loza Chacón

Difusión: Dr. Eligio Copari

Delegado SOLAT

Dr. Samuel Córdova-Roca

Para mayor información sobre SOLAT y revisar los números publicados de nuestro boletín ATEROMA, visite nuestros sitios web.

Blog SOLAT [solat.org](http://solat.org)

Responsable Dr. Hugo Celauro (Paraguay)

[www.solatcolombia.org](http://www.solatcolombia.org)

## DIRECTIVA Asociación Peruana de Estudio de la Obesidad y Aterosclerosis- APOA

|   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| <b>Presidente:</b>                      | Dr. Walter Arturo Maceda Núñez    |
| <b>Vicepresidente:</b>                  | Dr. Rubén Kogan Furman            |
| <b>Secretario General:</b>              | Dr. Juan Manuel Falen Boggio      |
| <b>Secretario de Filiales:</b>          | Dra. Marlene Betzi Pantoja Torres |
| <b>Secretaria de Acción Científica:</b> | Dra. María Isabel Rojas Gabulli   |
| <b>Secretaria de Finanzas:</b>          | Dra. Cecilia Cassina Ramón        |
| <b>Vocal de Ética y Calificación</b>    | Dr. Ramiro Noé Carbajal Nicho     |
| <b>Vocal de Publicaciones:</b>          | Lic. Isabel Lucía Guzmán Ganoza   |
| <b>Paspresidente:</b>                   | Dr. Luis Humberto Zapata Rincón   |

## DIRECTIVA Sociedad Paraguaya de Aterosclerosis - SPA

|                        |                              |
|------------------------|------------------------------|
| <b>Presidente:</b>     | Dr. Jorge González Ruiz Díaz |
| <b>Vicepresidente:</b> | Dra. Aida Caballero Cantero  |
| <b>Secretaria:</b>     | Dra. Diana Yuruhan           |
| <b>Tesorero:</b>       | Dr. Edgar Aguilera           |
| <b>Vocales:</b>        | Dr. Aldo Benítez             |
|                        | Dr. Lorenzo Elizaur          |
|                        | Dra. Susana Marín            |
|                        | Dr. Javier Gómez             |
|                        | Dra. Reina Guimaraes         |
| <b>Sindico:</b>        | Dr. Hugo Celauro             |

## Junta Directiva SOLAT Capítulo Colombiano 2013-2015

|   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| <b>Presidente:</b> Dra. Clara Eugenia Pérez       | <b>Director Ejecutivo:</b>        |
| <b>Vicepresidente:</b> Dr. Carlos Calderón Ribero | Prof. Dr. Iván Darío Sierra Ariza |
| <b>Secretario:</b> Dr. John Feliciano Alfonso     | <b>Delegado Internacional:</b>    |
| <b>Tesorerera:</b> Dra. María Lucía Iregui        | Dr. Jaime Bruges Ruiz             |
| <b>Vocales:</b> Dr. Duvert Gutierrez              |                                   |
| Dr. José Morón                                    |                                   |
| Dr. Jaime Ronderos                                |                                   |
| Dr. Álvaro Márquez                                |                                   |



*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.  
Que el 2014 sea pleno de paz,  
Salud y ventura  
Les deseamos a todos nuestros  
amigos, colegas y a sus distinguidas  
familias de SOLAT, SILAT y ASOBAT.*

