

BOLETÍN INFORMATIVO

SAHTA
RIESGO VASCULAR

SOCIEDAD ANDALUZA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO VASCULAR

SUMARIO

EDITORIAL	1
ENTREVISTA: Dr. José Ramón Carmona González	2
SIMPOSIO: "Uniendo esfuerzos y marcando estrategias"	3
ESPACIO DE EXPERTOS: Endotelio, angiotensina II y aterosclerosis	4
XIII REUNIÓN DE LA SAHTA	6
NOTICIAS DE INTERÉS	7

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:

Dr. F. Vilavert Mesa

Vicepresidente:

Dr. F. Gil García

Secretario:

Dr. J. M. López Chozas

Tesorero:

Dr. J. R. Carmona González

Vocales:

Dr. J. Latorre Hernández

Dr. J. L. Bianchi Llave

Dr. D. Rojas Bejarano

Dr. L. González Gómez

Dr. F. Atienza Martín

Dr. F. Fernández Montero

Dr. F. J. Aranda Lara

Dr. A. Espino Montoro

COMITÉ EDITORIAL

Dr. P. Aranda Lara

Dr. A. Espino Montoro

Dr. J. Latorre Hernández

EDITORIAL:

Han pasado ya 13 años desde la fundación de la Sociedad Andaluza de Hipertensión y Riesgo Vascular con la ilusión de integrar en ella a todos los profesionales sanitarios, no importa de que especialidad o ámbito (hospitalario o ambulatorio), que estuvieran involucrados en el cuidado del paciente de alto riesgo cardiovascular. Desde entonces esta Sociedad ha tratado de crear un clima apropiado para que, desde la óptica de un objetivo común: la reducción de la morbi-mortalidad vascular de nuestra población, sirva de foro donde, desde perspectivas diferentes, enriquecedoras para todos, se enfoquen los problemas.

En esta línea, la reactivación de este Boletín, luego de un tiempo de silencio por problemas ajenos a nuestra voluntad, viene a servir de nexo de unión entre todos los interesados en el riesgo vascular no sólo en su faceta informativa sino también con deseos de vehicular iniciativas y actualizar, de forma clara y concisa, temas relacionados con la materia.

Con este espíritu iniciamos esta nueva etapa, en la que trimestralmente se editará un boletín, quedando abierto a cuantas iniciativas recibamos para mejorar el servicio. Solo unas palabras más para agradecer a Boehringer Ingelheim el esfuerzo realizado para la edición tipográfica y la distribución de este boletín.

Con la esperanza de ser útiles y cubrir los objetivos.

Comité Editorial

Entrevista



Dr. José Ramón Carmona González
*Presidente del Comité Organizador de la XIII Reunión de
 La Sociedad Andaluza de Hipertensión y Riesgo Vascular.*

La reunión anual se celebrará en Octubre del 2003 en Antequera.
*El lector podrá ampliar información detallada de la misma en las páginas
 centrales de este número de nuestro Boletín Informativo o bien consul-
 tando nuestra página Web: www.sahta.com*

1.- ¿Qué destacaría Ud. del programa de nuestra próxima reunión?

La próxima reunión de nuestra Sociedad se va a celebrar en Antequera (Málaga) los días 2 al 4 de Octubre de 2003. Los miembros del comité organizador, compuesto por Cardiólogos, Internistas, nefrólogos y Médicos de atención primaria de Antequera y de Málaga, hemos elaborado un extenso y creemos que atractivo programa científico y social. El programa científico consta de 10 sesiones en las que se van a tratar los más importantes factores de riesgo cardiovascular como prevención del ictus cerebral, Microalbuminuria y riesgo cardiovascular, controversia sobre alternativas terapéuticas en HTA, insuficiencia cardíaca e HTA, análisis crítico e implicaciones en la práctica clínica de los últimos estudios sobre HTA, terapia de combinación en el tratamiento de la HTA, objetivos terapéuticos en el paciente con elevado riesgo cardiovascular, lipemia/glicemia postprandial y riesgo cardiovascular y tabaco y diabetes Mellitus. Los ponentes de las sesiones hemos intentado que sean profesionales de reconocido prestigio en cada uno de los temas a desarrollar.

Además habrá una presentación de casos clínicos, uno por cada una de las Provincias Andaluzas, que fue un éxito en el último congreso de Huelva y consideramos que hay que continuar en la misma línea.

Es importante resaltar que hemos organizado una reunión conjunta de enfermería que se desarrollará a lo largo del Viernes día 3 de Octubre. Constará de 6 ponencias y 2 conferencias impartidas por profesionales D.U.E.. Esta reunión es completamente novedosa en nuestro congreso anual pero creemos que va a enriquecer mucho al propio congreso y a toda la sociedad Andaluza de HTA y riesgo vascular en general.

En cuanto al programa social tengo que decir que Antequera es una antigua y bella Ciudad Andalu-

za que va a abrir sus puertas y a acoger a todos los profesionales que vengan. Les mostraremos algunas de nuestras costumbres y lugares de singular belleza como el centro histórico, las Iglesias, el museo, el Torcal de Antequera y los famosos dólmenes de Menga, Viera y el Romeral.

2.- El contenido del mismo ¿a qué profesionales va dirigido?

Va dirigido a todos los médicos que de alguna manera estén implicados en tratar a pacientes con riesgo vascular, sobre todo a médicos de Atención primaria, cardiólogos, internistas, nefrólogos y puede ser igualmente interesante para endocrinólogos y neurólogos. Además como hay una reunión conjunta, está dirigido también a enfermería (D.U.E.) que trabajen en unidades de HTA y riesgo vascular

3.- ¿Hay alguna conferencia magistral o mesa redonda que Ud. destacaría?

Considero que todas las sesiones van a ser muy interesantes pero hay una Conferencia Magistral impartida por el Dr Luis Miguel Ruilope que será nombrado Socio de Honor de nuestra Sociedad y que versará sobre el tema ¿hasta donde bajar la PA en protección cardiovascular?

4.- ¿desea aportar algún otro comentario que considere de interés?

Vamos a trabajar intensamente para que el congreso sea un éxito tanto de asistencia como en los aspectos científico y Social y que quede en el recuerdo de todo el que venga. En Antequera se fundó nuestra Sociedad Andaluza de HTA y riesgo vascular allá por el año 1.990 y desde esta Ciudad tendrá un importante empuje para llegar a las cotas que todos deseamos y ocupe el lugar que le corresponde

“UNIENDO ESFUERZOS Y MARCANDO ESTRATEGIAS”



Los días 21 y 22 de Febrero de 2003, se celebró en el Hotel Antequera Golf y bajo el lema “UNIENDO ESFUERZOS Y MARCANDO ESTRATEGIAS” el Simposium SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA, LÍPIDOS Y DAÑO VASCULAR, a la que acudieron más de 60 expertos. Se trata de la segunda reunión de estas características y una magnífica iniciativa del Dr. Aranda en la que colaboran miembros de las Sociedades Andaluzas de Endocrinología, Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular, Nefrología y Neurología. Cuatro sociedades con objetivos comunes en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades vasculares y que desarrollaron un atractivo programa científico dividido en cuatro mesas.

El acto comenzó con la Bienvenida y Apertura oficial de las Jornadas en la que participaron el Dr. Carlos Fernández Andrade como presidente de la S.A. de Nefrología, el Dr. Francisco Vilavert Mesa, presidente de la S.A. de Hipertensión y Riesgo Vascular y por el Dr. M. Aguilar, presidente de la S.A. de Endocrinología quienes manifestaron su apoyo a esta reunión multidisciplinaria, el agradecimiento a las personas que han impulsado estos encuentros, destacaron que era el foro más adecuado de colaboración entre las distintas sociedades y agradecieron la colaboración técnica de MSD. Las mesas organizadas brillaron por la exposición

y contenido y sobre todo fueron muy participativas en el coloquio, lo que contribuía sin lugar a dudas a enriquecerlas, éstas fueron:

-S.R.A. Hiperglucemia y enfermedad macrovascular. Moderada por los doctores P. Benito y M. Aguilar y Dr. Damián Zamorano, Jefe de Endocrinología del Hospital Civil de Málaga, como ponente.

-Endotelio, S.R.A. y Lípidos. Conexiones fisiopatológicas. Participando como ponente el Dr. Vicente Lahera del Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. De la Universidad Complutense de Madrid y moderada por los Drs. J.R. Carmona y F. Gil.

-S.R.A. y nefroprotección. Consideraciones fisiopatológicas y beneficios terapéuticos del bloqueo. Actuaron como moderadores los Dres. C. Fernández y D. Del Castillo y como ponente el Dr. Pablo Gómez, nefrólogo del Hospital de Jerez, Unidad de Hipertensión.

-S.R.A. Lípidos y protección cerebrovascular. Beneficios del Bloqueo. Participó como ponente la Dra. Maria Dolores Jiménez, del Servicio de Neurología del Hospital Universitario de Valme. Sevilla y como moderadores los Drs. J. Maestre y G. Rubio.

Finalizaron las jornadas con las Conclusiones en las que el Dr. Aranda manifestó su satisfacción por el transcurso de las mismas y deseó la continuidad de estos encuentros.

Espacio de expertos

ENDOTELIO, ANGIOTENSINA II Y ATEROSCLEROSIS.

Natalia de las Heras Jiménez, Eva Cediél Gil, David Sanz Rosa, Victoria Cachofeiro, Vicente Lahera
Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid.

Endotelio vascular y disfunción endotelial

El endotelio vascular está situado en una posición anatómica estratégica entre la sangre y la pared vascular que le permite actuar como receptor y transmisor de señales. Las células endoteliales son capaces de registrar cambios hemodinámicos de la sangre como la presión o las fuerzas de cizallamiento, cambios en sus interacciones con las plaquetas o los leucocitos, o modificaciones de los mensajeros químicos circulantes o procedentes de células vecinas y en consecuencia responden a dichos cambios mediante la liberación de numerosos factores vasoactivos. Actualmente es considerado como el principal órgano de regulación vascular con acción paracrina, autocrina y endocrina que está implicado en diversos procesos vasoactivos, metabólicos e inmunes. Así, las células endoteliales pueden activar y desactivar hormonas circulantes, ya que en ellas se produce la internalización y degradación de la noradrenalina y serotonina circulantes por la monoamino-oxidasa, la conversión de la angiotensina I (AI) en angiotensina II (AII) y la degradación de la bradiquinina (BK) por acción de la enzima de conversión de angiotensina (ECA) o la kininasa II. Además el endotelio es capaz de sintetizar y liberar a la sangre numerosos factores vasoactivos como la prostaciclina (PGI₂), el óxido nítrico (NO), el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF), la endotelina (ET), la prostaglandina H₂ (PGH₂), el tromboxano A₂ (TXA₂), los heparinoides sulfato, el factor de crecimiento transformador β (TGF β), el factor del crecimiento endotelial vascular (VEGF), el factor de crecimiento de fibroblastos básico (β FGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el activador del plasminógeno tisular (t-PA), el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), especies reactivas de oxígeno (aniones superóxido e hidroxilo, peróxido de hidrógeno), interleuquinas, quimioquinas, moléculas de adhesión de monocitos (ICAM-1, VCAM-1, ELAM, E-selectina) y otros. En condiciones normales, las células endoteliales modulan la función vascular regulando el tono vasomotor, controlando el intercambio entre los compartimentos extra e intravascular, inhibiendo la activación y la agregación plaquetaria, la trombogeneidad de la sangre, la adhesión de leucocitos a las células endoteliales y la proliferación y crecimiento de las células del músculo liso (Gibbons GH, 1997; Haller H, 1997; Jaffe EA, 1996). Para que el endotelio pueda ejercer todas estas funciones es necesario la integridad anatómica y funcional del mismo. Los llamados factores de riesgo cardiovascular como la hipercolesterolemia, la hipertensión, el envejecimiento y el tabaquismo, modifican las condiciones del

entorno de las células endoteliales produciendo aumentos de la presión transmural, la fuerza de fricción de la sangre sobre las células endoteliales, las concentraciones de lípidos y cambios en las concentraciones de diversos mensajeros humorales. En estas condiciones, se pierde el papel homeostático que ejerce el endotelio sobre la función vascular como consecuencia de cambios en el patrón de producción y liberación de factores derivados del endotelio. Esta situación de desequilibrio se denominadidisfunción endotelial (Haynes WG y col., 1998; Mombouli JV y col., 1999) y en un sentido amplio se caracteriza por: 1) una alteración de la regulación del tono vasomotor con predominio del tono vasoconstrictor, debido al desequilibrio entre factores relajantes y constrictores y donde las especies reactivas de oxígeno juegan un papel determinante; 2) una tendencia al crecimiento de la pared vascular que puede ser debido a un aumento del número y/o tamaño de las células musculares lisas y/o fibroblastos, una disminución de la apoptosis de éstas y/o un aumento de la síntesis de matriz extracelular; 3) un incremento en la permeabilidad del endotelio, con la consiguiente pérdida de la función de barrera selectiva para diversas partículas y macromoléculas; 4) un aumento de la adhesión de leucocitos debido a la sobreexpresión de moléculas quimiotácticas y de adhesión, junto con una respuesta elevada a citoquinas y liberación de mediadores inflamatorios; 5) una mayor tendencia a la agregación plaquetaria y a la adhesión de éstas a las células endoteliales; 6) una mayor tendencia a la coagulación y una fibrinólisis ineficaz, que en conjunto llevan a un aumento del riesgo trombótico.

Participación de la angiotensina II en el proceso aterosclerótico

Numerosas evidencias indican que la AII puede ser considerada como un factor proaterogénico ya que influye en diversos mecanismos que participan en la iniciación y desarrollo de la aterosclerosis. La AII bien directamente, o indirectamente mediante la producción de otros factores vasoconstrictores como catecolaminas, ET y TXA₂ que producen un aumento de las resistencias periféricas y por tanto, de la presión arterial (Lahera V y cols., 2000), produce un mayor estrés hemodinámico sobre la pared vascular favoreciendo el desarrollo de una lesión endotelial que es una pieza clave en el inicio del proceso aterosclerótico. Además como se ha comentado previamente la AII, directa o indirectamente, a través de la activación de los factores de crecimiento de acción local, estimula la proliferación y la migración de las células musculares lisas y la

producción de colágeno, elastina y proteoglicanos por la pared vascular, lo cual favorece la formación de la lesión aterosclerótica. Asimismo, este péptido aumenta la formación intracelular de especies reactivas de oxígeno como los aniones superóxido a través de actividades enzimáticas como la NADH/NADPH oxidasa al estimular alguna de las subunidades de este complejo enzimático (Rajagopalan S y cols., 1996b). Los aniones superóxido reaccionan con el NO dando lugar a peroxinitrito (ONOO-), que es otro radical que participa en los procesos de daño celular (nitrosación de proteínas, peroxidación lipídica, alteración de los ácidos nucleicos y de la expresión génica) (Münzel T y cols., 1997). Este aumento del estrés oxidativo favorece también la oxidación de las LDL, con los consiguientes efectos deletéreos sobre la función endotelial. La AII juega también un papel clave en la respuesta inflamatoria que subyace al desarrollo aterosclerótico a través de distintos mecanismos. En primer lugar, promueve la adhesión de leucocitos al endotelio al inducir la expresión de moléculas de adhesión como la selectina-P, ICAM-1 y VCAM-1 en células endoteliales mediante la activación del factor de transcripción nuclear κ B (Kranzhofer R y cols., 1999). Asimismo, la AII promueve la infiltración de células en la pared vascular no sólo al aumentar la expresión de citoquinas como el MCP-1 y la IL-8 (Bush E y cols., 2000) sino también, al aumentar la permeabilidad vascular vía PGs y factores de crecimiento (Williams B y cols., 1995). En presencia de moléculas LDL oxidadas, la AII promueve la diferenciación de los monocitos a macrófagos y aumenta la expresión de receptores para las LDL oxidadas como los receptores scavenger CD36 y los receptores LOX-1 (lecitin-like) facilitando la formación de células espumosas (Keidar S y cols., 1993). Este octapéptido favorece, asimismo, la progresión de la lesión aterosclerótica porque va a participar en la migración y proliferación de las células musculares lisas favoreciendo a su vez, el paso de fenotipo contráctil a fenotipo sintético lo que determina la producción de la matriz extracelular (colágeno, elastina y proteoglicanos) (Pratt RE y col., 1993). Esto inicia la respuesta fibrótica en la neointima que da lugar, finalmente, al remodelado de la pared vascular y la formación de la cápsula fibrosa que recubre el núcleo lipídico y el tejido necrótico. La AII puede también participar en la inestabilidad de la placa y en la aparición de eventos agudos al favorecer la trombogenicidad de la misma alterando el balance de coagulación y fibrinólisis. La AII activa la cascada de la coagulación en los vasos ateroscleróticos ya que induce el factor tisular que inicia el proceso de coagulación al unirse al factor VII activado (Dechend R y cols., 2000). Asimismo, se ha observado que puede favorecer la producción de otros factores implicados en la cascada de la coagulación como el fibrinógeno, la trombomodulina y el factor XII (Schmidt-Ott KM y cols., 2000). La AII, además, favorece la activación y la agregación plaquetaria directa o indirectamente. Directamente al estimular la producción de TXA₂ y catecolaminas (Arakawa K, 2001). Por último, es importante destacar que la AII puede modificar

el balance fibrinolítico ya que induce un rápido aumento dosis-dependiente de los niveles del inhibidor del plasminógeno tisular (Brown NJ y cols., 1998) al aumentar la expresión del gen, reduciendo por tanto, la degradación de fibrina. Este aumento puede ser estimulado también por otros componentes del SRA como la AIV, que actúa a través de receptores específicos distintos de los que median las acciones de la AII (Kerins DM y cols., 1995). Por tanto, una activación del SRA promueve un estado protrombótico que tiene su máxima relevancia cuando se rompe la placa de ateroma, favoreciendo las complicaciones clínicas de dicho proceso. Es importante mencionar que no sólo la AII juega un papel importante en el desarrollo aterosclerótico al estimular la mayor parte de los procesos implicados en el mismo, sino que además se produce un aumento de los niveles de AII en el desarrollo aterosclerótico. La hipercolesterolemia y las LDL oxidadas aumentan la producción de AII mediante el aumento de la actividad de la ECA. Este aumento se produce especialmente en las zonas de las placas con un alto contenido de células inflamatorias (Fukuhara M y cols., 2000). Asimismo, las LDL oxidadas producen un aumento en la expresión de los receptores AT1 no sólo en las células musculares sino también en las lesiones ateroscleróticas (Li D y cols., 2000). Estos datos sugieren que la AII no sólo favorece el desarrollo aterosclerótico sino que la hipercolesterolemia potencia las acciones de la AII generándose un círculo vicioso.

Bibliografía

- Arakawa K. Pressure, platelets and plaque: the central role of angiotensin II in cardiovascular pathology. *Am J Cardiol* 2001; 87 (8A): 1C-2C.
- Brown NJ, Agirbasli MA, Williams GH, Litchfield WR, Vaughan DE. Effect of activation and inhibition of the renin-angiotensin system on plasma PAI-1. *Hypertension* 1998; 32:965-971.
- Bush E, Maeda N, Kuziel WA, Dawson TC, Wilcox JN, DeLeon H, Taylor WR. CC Chemokine receptor 2 is required for macrophage infiltration and vascular hypertrophy in angiotensin-induced hypertension. *Hypertension* 2000; 36: 360-363.
- Dechend R, Homuth V, Wallukat G, Kreuzer J, Park JK, Theuer J, Juepner A, Gulba DC, Mackman N, Haller H, Luft FC. AT (1) receptor agonistic antibodies from preeclamptic patients cause vascular cells to express tissue factor. *Circulation* 2000; 101: 2382-2387.
- Fukuhara M, Geary RL, Diz DI, Gallagher PE, Wilson JA, Glazier SS, Dean RH, Ferrario CM. Angiotensin-converting enzyme expression in human carotid artery atherosclerosis. *Hypertension* 2000; 35: 353-359.
- Gibbons GH. Endothelial function as a determinant of vascular function and structure: a new therapeutic target. *AM J Cardiol*. 1997; 79 (5A):3-8.
- Haller H. Endothelial function: general considerations. *Drugs*. 1997; 53: 1-10.
- Haynes WG, Webb DJ. Endothelin as a regulator of cardiovascular function in health and disease. *J Hypertens* 1998; 16: 1081-1098.
- Jaffe EA. Physiologic functions of normal endothelial cells. En: *Vascular Medicine. A Textbook of Vascular Biology and Diseases*. Loscalzo J, Creager MA, Dzau VJ, eds. Boston, Little, Brown and Company, 1996; 3-46.
- Keidar S, Brook JG, Aviram M. Angiotensin II enhances lipid peroxidation of low-density lipoprotein. *NIPS* 1993; 8:254-248.
- Kerins DM, Hao Q, Vaughan DE. Angiotensin induction of PAI-1 expression in endothelial cells is mediated by the hexapeptide angiotensin IV. *J Clin Invest* 1995; 96: 2515-2520.
- Kranzhofer R, Browatzki M, Schimidt J, Kubler W. Angiotensin II activates the proinflammatory transcription factor nuclear-kappa B in human monocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 257: 826-828.
- Lahera V, Navarro-Cid J, de las Heras N, Vázquez-Pérez S, Cediel E, Cachoeiro V. Sistema renina-angiotensina. En: *Tratado de endocrinología básica y clínica*. Ed. Síntesis, pp 1368-1384, Madrid, 2000.
- Li D, Saldeen T, Romeo F, Mehta JL. Oxidized LDL upregulates angiotensin II type 1 receptor expression in cultured human coronary artery endothelial cells: the potential role of transcription factor NF-kappa B. *Circulation* 2000; 102: 1970-1976.
- Mombouli JV, Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction: from physiology to therapy. *J Mol Cell Cardiol* 1999; 31: 61-74.

XIII Reunión de la Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular

2-4 de octubre de 2003. Antequera, Málaga

PROGRAMA CIENTÍFICO

JUEVES, 2 DE OCTUBRE

- 16:30-18:30 h Entrega de Documentación
 18:30-19:00 h Conferencia Inaugural: Aceite de oliva y protección cardiovascular
 19:00-20:30 h Simposio Satélite:
 LÍPIDOS Y ATROSCLEROSIS
 -Papel de los lípidos en el desarrollo y complicaciones de la placa aterosclerótica
 -Lípidos y diabetes mellitus
 -Lípidos e hipertensión
 -Rosuvastatina: perfil clínico-farmacológico
 20:30 h Recepción Oficial

VIERNES, 3 DE OCTUBRE

- 09:00-09:30 h Inauguración Oficial de la Reunión
 09:30-10:30 h I Sesión: ANTIHIPERTENSIVOS, HIPOLIPEMIANTE Y ANTIAGREGANTES EN LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DEL ICTUS CEREBRAL.
 10:30-11:30 h Discusión de Posters/Café
 11:30-12:00 h II Sesión: MICROALBUMINURIA Y RCV. IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS Y MANEJO TERAPÉUTICO.
 12:00-13:00 h III Sesión: CONTROVERSIAS SOBRE ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS EN HTA
 -Papel actual de diuréticos y betabloqueantes en el tratamiento del hipertenso
 -Nuevas alternativas terapéuticas
 ¿En qué difieren de las clásicas?
 13:00-14:00 h IV Sesión: INSUFICIENCIA CARDIACA Y HTA
 -Evidencias clínicas en el tratamiento de la cardiopatía hipertensiva
 -El riñón en la insuficiencia cardiaca
 14:00-16:30 h Almuerzo de Trabajo
 16:30-18:00 h V Sesión: ANÁLISIS CRÍTICO E IMPLICACIONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LOS ÚLTIMOS ESTUDIOS EN HTA.
 -Estudio Life Estudio Ascot
 -Estudio Invest Estudio Allhat
 18:00-18:30 h VI Sesión: PAPEL DE LA TERAPIA DE COMBINACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA.
 18:30 h ASAMBLEA DE LA SOCIEDAD

SÁBADO, 4 DE OCTUBRE

- 09:30-10:30 h VII Sesión: PREMIOS MSD: CASOS CLÍNICOS SOBRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

- 10:30-11:30 h Discusión Posters/Café
 11:30-12:30 h VIII Sesión: OBJETIVOS TERAPÉUTICOS EN EL PACIENTE CON ELEVADO RIESGO CARDIOVASCULAR
 -Objetivos en protección cardiaca y vascular
 -Objetivos en renoprotección
 -Enfoque terapéutico desde Atención Primaria
 12:30-13:15 h IX Sesión: CONFERENCIA SOCIO DE HONOR
 ¿Hasta dónde bajar la PA en protección cardiovascular?
 14:30 h Almuerzo de Clausura

VIERNES, 3 DE OCTUBRE: JORNADAS DE ENFERMERÍA.

- 09:00-09:15 h Recepción y entrega de Documentación
 09:15-09:30 h Inauguración oficial de la Reunión ENFERMERÍA ANTE EL PACIENTE CON HTA
 -Epidemiología de la HTA
 -Metodología para la toma de la TA
 -MAPA Y AMPA. Nuevas alternativas en la toma de TA
 11:00-11:30 h Descanso/Café
 11:30-14:00 h Enfermería educando al paciente con HTA. Control y seguimiento al paciente con HTA. Papel de enfermería ante el paciente con HTA y diabetes
 14:00-16:30 h Almuerzo de Trabajo
 16:30-17:15 h Conferencia: EVALUACIÓN DE LA CALIDAD ASISTENCIAL EN HTA
 17:15-18:00 h Conferencia: DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE CON HTA
 CONCLUSIONES
 18:00-19:00 h Café/Defensa de posters
 19:00 h Taller de toma de TA a usuarios (Medidor convencional de TA y automedidores)

PARA SOLICITAR MÁS INFORMACIÓN:

Secretaría Técnica

Acción Médica, S.A.

c/ Luis Montoto, 95, 2º A. 41018 Sevilla.

Tfno.: 95 498 05 20 - Fax: 95 458 10 48

e-mail: andalucia@accionmedica.es

c/ Fernández de la Hoz, 61, entreplanta. 28003 Madrid

c/ Balcells, 21-25, bajos, oficina 1. 08024 Barcelona

NOTICIAS DE INTERÉS



Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión
Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial

8ª Reunión Nacional Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

Valencia, 25 al 28 de Marzo de 2003

En el Palacio de Congresos de Valencia y bajo el lema “PREVENCIÓN INTEGRADA DEL RIESGO VASCULAR” se ha celebrado la 8ª Reunión Nacional de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, constituyendo un gran éxito no sólo científico si no de asistencia y participación en los numerosos Talleres y Mesas Redondas que se han celebrado.

Paralelamente se celebró la 2ª Reunión de Enfermería de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular (EHRICA).

Cerca de 2.200 congresistas, 33 entidades colaboradoras, 15 becas y premios, 35 comunicaciones orales, 276 posters y la asistencia de importantes líderes y expertos nacionales e internacionales en factores de riesgo vascular han hecho posible que la Sociedad Española de HTA brille con luz propia.

La Sociedad Andaluza de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular felicita al Comité Organizador, en general, y al Dr. Josep Redón en particular por tan magno evento.

ÚLTIMA HORA:
DESDE HACE UNOS DIAS SE ENCUENTRA ACTIVA LA NUEVA PAGINA WEB DE LA SOCIEDAD ANDALUZA DE HIPERTENSION ARTERIAL Y RIESGO VASCULAR, OS INVITAMOS A VISITARLA Y A PARTICIPAR ACTIVAMENTE EN ELLA, LA DIRECCIÓN ES:
<http://www.sahta.com>

SOLICITUD DE INSCRIPCIÓN

Nombre y Apellidos

Profesión

Especialidad

Dirección Particular

Dirección Centro trabajo

Teléfono de contacto

E-mail

Deseo recibir el boletín de manera regular:

Con la colaboración de:



**Boehringer
Ingelheim**