

LIBRO DE RESÚMENES



VIII CONGRESO CHILENO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL 10, 11 Y 12 DE AGOSTO DEL 2023



Ausencia de ngal promueve la Natriuresis durante una dieta alta en Cloruro de Sodio

Patricio Araos¹, Stefanny M. Figueroa², Rafael Campos¹, Javier Reyes², María José Fuenzalida³, Rodrigo Pacheco³, Cristián A. Amador².

¹Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chile. ²Facultad de Medicina y Ciencia, Universidad San Sebastián, Santiago, Chile. ³Fundación Ciencia & Vida, Santiago, Chile.

Introducción.

La Lipocalina Asociada a Gelatinasa de Neutrófilos (NGAL), ha sido asociada con el daño renal inflamatorio, sin embargo, su participación en la regulación directa de la presión arterial (PA) no es del todo clara. Estudios en pacientes han demostrado una correlación positiva entre los niveles de NGAL plasmático con la hipertensión arterial (HTA), mientras que en modelos murinos, la ausencia de NGAL previene el desarrollo de HTA inducida por mineralocorticoides y sal. Adicionalmente, se ha demostrado que las células dendríticas (DCs), células inmunes que participan del desarrollo de la HTA, expresan niveles elevados de NGAL. Sin embargo se desconoce si NGAL participa directamente de los procesos natriuréticos y si ello se asocia con cambios en la inflamación renal durante una dieta alta en cloruro de sodio (NaCl).

Objetivo.

Evaluar si la ausencia de NGAL modifica la natriuresis y la inflamación renal durante una dieta alta en NaCl.

Metodología.

Ratones macho C57Bl/6 y NGAL-KO (8-10 semanas, n=4-8) se alimentaron con una dieta alta en NaCl (4%) durante 21-días. Se evaluó la presión arterial sistólica (PAS, *tail cuff*), la excreción urinaria de sodio (natriuresis-24h; jaula metabólica), y el infiltrado renal de DCs, macrófagos, y neutrófilos por citometría de flujo. Los datos representan el promedio±desviación estándar.

Resultados.

La dieta alta en NaCl no generó cambios de la PAS en los grupos (WT=116.3±5.1 mmHg vs. NGAL-KO=111.6±8.0 mmHg) tras 21 días. Sin embargo, y sorprendentemente, los animales NGAL-KO presentaron una natriuresis 6 veces mayor que los animales WT (30.7±6.3 vs. 4.9±3.3 μEq Na+/g de ratón, respectivamente, p<0.001), lo que a su vez se asoció con una menor población renal de DCs (WT=25.0±5.8% vs. NGAL-KO=15.9±3.8%; p<0.01). Por otra parte, no se observaron cambios en la población renal de macrófagos ni neutrófilos.

Conclusiones.

La ausencia de NGAL promueve un incremento en la natriuresis, disminuyendo la población de DCs renales tras una dieta alta en NaCl sin afectar la PAS. Estos resultados sugieren que NGAL podría modular directamente la natriuresis que regula a su vez la PA.

Financiamiento: Fondecyt-ANID#1231909.

El aporte dietario de Cl⁻ modifica la excreción urinaria de cloruro y la expresión de Pendrina en el túbulo colector renal en forma independiente de la natruresis-kaliuresis.

Autores: Ignacio Gallegos-Pérez¹, Josefa Estades¹, Felipe Montenegro¹, René Arias¹, Aline Garcia¹, Javiera Albornoz¹, Pablo León¹, Rodrigo Alzamora¹, Andrés Stutzin¹, Luis Michea¹.

1. Laboratorio de Fisiología Integrativa, Programa de Fisiología y Biofísica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

¹Laboratorio de Fisiología Integrativa, Programa de Fisiología y Biofísica, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Correspondencia: lmichea@med.uchile.cl

Resumen:

La presión arterial y la volemia dependen de la regulación de la reabsorción de Na⁺ y Cl⁻ en el túbulo renal, que homeostáticamente se ajusta a la ingesta. El ajuste de la excreción urinaria de Cl⁻ ocurriría en forma independiente de la excreción de Na⁺, mediante la regulación de la proteína Pendrina (intercambiador Cl⁻/bicarbonato) de la membrana apical de las células intercaladas beta del túbulo colector. Sin embargo, debido a que el metabolismo ácido-base también modifica la expresión de Pendrina, aún no es claro si el Cl⁻ dietario modifica independientemente la excreción urinaria de Cl⁻ vía Pendrina. Objetivo: analizar si el cambio del aporte dietario de Cl⁻, manteniendo constante el aporte de Na⁺, modifica la excreción urinaria de Cl⁻, expresión/localización de Pendrina en el nefrón distal. Métodos: ratones fenotipo silvestre C57B6 (n=4-6 por grupo) recibieron alimentación con contenido de NaCl estándar (control), Na⁺ estándar+20% del Cl⁻ estándar (bajo Cl⁻), Na⁺ estándar+300% del Cl⁻ estándar (alto Cl⁻). Se cuantificó la excreción urinaria diaria de Na⁺, Cl⁻ y K⁺ basal hasta 3 días después de cambios de dieta. Además, a los 14 días se midió la expresión (qRT-PCR) y abundancia de Pendrina (inmunoblot) renal. Se inmunolocalizó Pendrina mediante microscopía de epifluorescencia con luz infrarroja, evitando así la autofluorescencia producida en el riñón. Resultados: La disminución/aumento del aporte dietario de Cl⁻ causaron disminución/aumento de la excreción urinaria de Cl⁻, sin afectar la excreción de Na⁺ y K⁺. Se produjo un aumento/disminución en la expresión de Pendrina en dieta bajo Cl⁻/alto Cl⁻ respectivamente. En ratones con dieta alto Cl⁻, se observó una disminución en la abundancia de la proteína Pendrina, posiblemente asociado a una pérdida en la glicosilación de la proteína. Los estudios de inmunofluorescencia mostraron disminución de células con marcaje Pendrina y menor intensidad de marcaje en células tubulares de ratones con dieta alto Cl⁻. Conclusión: los cambios de Cl⁻ dietario causan cambio homeostático de la excreción urinaria de Cl⁻ asociado con la modulación de la expresión y glicosilación de Pendrina. Ambos mecanismos celulares contribuirían al ajuste de la excreción urinaria de Cl⁻ en función del aporte dietario, en forma independiente de la homeostasis de Na⁺ y K⁺.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT Regular 1211949

Agradecimientos: No.

Palabras clave: Hipertensión, Pendrina, Cloruro

Exploring the role of Panx1 in mesangial cells in the dysfunction and renal damage induced by Angiotensin II

CM Lucero¹, L Marambio-Ruiz¹, JC Prieto-Villalobos², JA Orellana², GI Gómez¹.

¹Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chile. ²Departamento de Neurología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

INTRODUCTION

Chronic Kidney Disease (CKD) is a worldwide health problem in which hypertensive nephropathy is the second cause of terminal CKD. Angiotensin II (AngII) is a key factor for the pathogenesis of renal damage. In this sense, those responses might be enough to increase the probability of open Pannexin1 Channels (Panx1 Chs). In this work, we plan to establish whether AngII affects the function and Panx1-Based channels and how the expression of Panx1 affects the renal function.

METHODS

The hypertensive nephropathy mice model was induced by in vivo administration of AngII (1000 ng/min) for six weeks. Animals were divided into two experimental groups: Wild type (control) and AngII. Mice were euthanized, then the mesangial cells (MCs) were isolated, treated with AngII during 72h, and then exposed to different inhibitors of Panx1 Chs: Probenecid (PBC), Carbenoxolone (CBX), and the mimetic peptide 10Panx1. Permeability through Panx1-Ch was evaluated by Etd⁺ uptake rate, release of proinflammatory cytokines (TNF- α and IL-1 β), formation of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) and renal function was estimated by UProt/UCrea ratio.

RESULTS:

AngII could promote the release TNF- α and IL-1 β , as well as the formation of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) upon reaction with the lipid of cell membranes. Different inhibitors of Panx1 Chs could inhibit this loop: Probenecid (PBC), Carbenoxolone (CBX), and the mimetic peptide 10Panx1. the UProt/UCrea ratio increased significantly in mice treated with AngII compared to control conditions.

CONCLUSION

We speculate that in the onset of the hypertensive nephropathy, reactive MCs would undergo a dysfunctional process that may impact this disease progression.

Hipertensión arterial severa como manifestación inicial de tumor renal de células claras

Carolina Rojas¹, Daniela Lizama¹, Walter Passalacqua², Luis Toro², Erico Segovia², Paula Segura³

1. Médico Internista, Residente de Nefrología, Universidad de Chile.
2. Médicos Internistas y Nefrólogos. Sección de Nefrología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.
3. Médico Anatomopatólogo. Servicio Anatomía Patológica, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

INTRODUCCIÓN

La presencia de hipertensión arterial (HTA) como manifestación paraneoplásica de un carcinoma de células renales se encuentra descrita desde 1940, con reportes de manifestación como HTA maligna. Se describe caso de paciente con Hemorragia intracraneal secundaria a HTA severa, donde se pesquiza tumor renal.

CASO CLÍNICO

Hombre de 43 años sin antecedentes, consultó por una semana de hipoestesia y paresia en hemicuerpo izquierdo. Ingresó con PA 223/141 mmHg, con hipoestesia 80% en hemicuerpo izquierdo y alteración de la percepción de labios y lengua.

En laboratorio destacó Creatinina 0,76 mg/dl, BUN 11 mg/dl, Na 140 mmol/L, K 3,2 mmol/L. Se realizó RM protocolo stroke (Figura 1) que muestra hematoma talámico derecho, en etapa subaguda tardía, secuelas parenquimatosas hemorrágicas lentículo-capsular izquierda y talámicas derechas asociado a focos microhemorrágicos supra e infratentoriales.

En estudio etiológico de HTA se realiza Ecografía Doppler renal: Lesión de 13x11cm en polo inferior del riñón izquierdo, arteria renal izquierda dilatada, con aumento de flujo y de velocidad de peak sistólicos, con curvas de baja resistencia. TC de Abdomen y Pelvis (Figura 2): Masa quística renal izquierda, multitabcada, de 13,5 x 16,1 cm, de contorno bien delimitado, que desplaza los cálices inferiores, sin infiltración evidente, que provoca estenosis de la unión pieloureteral al pasar entre la masa y una rama segmentaria de vena renal, con severa hidronefrosis secundaria. Se inició tratamiento con Amlodipino; estudio endocrino destaca: Metanefrinas urinarias: 150 ug en 24 hrs (52-341 ug en 24 hrs). Cortisol libre urinario: 144 ug en 24 hrs (21-150 ug en 24 hrs), Aldosterona 10.2 ng/dl (3-16 nd/dL), Renina 3.2 ng/mL/hr (0.06-4.69 ng/mL/hr). Posterior a toma de muestras se ajustó terapia a Losartan + Amlodipino + Espironolactona. Se realizó nefrectomía total, Biopsia: Carcinoma de células renales (Figura 3). Al alta con PA 140/86 mmHg sólo con Amlodipino 5 mg/día e Hidroclorotiazida 12,5 mg/día.

Controles posteriores demuestran baja de presión arterial por lo que se suspende hidroclorotiazida.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de tumor renal complicado por HTA severa que revierte significativamente tras nefrectomía radical.

Es una patología infrecuente, cuyo mecanismo no es claro. Se han postulado mecanismos fisiopatológicos que incluyen secreción de mediadores vasoactivos, alteraciones vasculares y de la vía urinaria, policitemia e hipercalcemia, entre otros.



PROGRAMA

MÓDULO 1: Hipertensión Arterial en Pediatría

Modera: Dra. María Soledad Peredo (Nefróloga Pediátrica)

Nefróloga Pediátrica y Profesora Asistente Universidad Católica. Miembro comité de Hipertensión Arterial de la Rama de Nefrología Sociedad Chilena de Pediatría

- 🕒 08:45 – 09:00 **Transición de cuidados desde el paciente pediátrico al paciente adulto**
 Dra. Paulina Salas del Campo
 Nefróloga Pediátrica. Jefa de la Unidad de Nefrología del Hospital Exequiel González Cortés
 Miembro comité de Hipertensión Arterial de la Rama de Nefrología Sociedad Chilena de Pediatría
- 🕒 09:00 – 09:15 **Actualización en Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial en Pediatría**
 Dra. Claudia González Celedón
 Nefróloga Pediátrica Hospital Dr. Sótero del Río

MÓDULO 2: Hipertensión en Adultos Jóvenes

Modera: Dra. Verónica Lanás Madrid – Nefróloga
 Médico Internista y Nefróloga, Hospital Padre Hurtado

- 🕒 09:15 – 09:30 **Mi paciente hipertenso adulto joven: ¿Esencial o secundario?**
 Dr. Daniel Miranda Silva
 Médico Internista, Unidad de Paciente Crítico, Hospital San Juan de Dios
 Profesor Adjunto, Departamento de Medicina Interna Occidente, Universidad de Chile
 Residente de Nefrología, Universidad de Chile
- 🕒 09:30 – 09:45 **Tratamiento de la Hipertensión Arterial esencial en adultos jóvenes**
 Dr. Rodrigo Tagle Vargas
 Nefrólogo, Jefe del Departamento de Nefrología de la Pontificia Universidad Católica de Chile

MÓDULO 3: Hipertensión Arterial en la mujer y el embarazo

Modera: Dra. Carolina Aguilar Lausic
 Nefróloga de Clínica Bupa Santiago, miembro del Directorio de la Sociedad Chilena de Hipertensión

- 🕒 11:15 - 11:30 **Anticoncepción hormonal en mujeres hipertensas**
 Dra. Paula Vanhauwaert (Vanovart)
 Gineco-obstetra
 Grupo Endocrinología Ginecologica Clínica Alemana
 Académico USACH
 Ex presidente de Sociedad Chilena de Endocrinología Ginecológica
- 🕒 11:30 – 11:45 **Actualización en Preeclampsia**
 Dr. Álvaro Sepúlveda Martínez
 Especialista en ginecología y obstetricia y subespecialista en medicina materno fetal Universidad de Chile. Doctorado en medicina perinatal con mención en remodelado cardiaco fetal en la Universitat de Barcelona (España) y Lunds Universitet (Suecia). Staff en medicina materno fetal en Hospital Clínico de la Universidad de Chile y Clínica Alemana de Santiago.
- 🕒 11:45 – 12:00 **Riesgo Materno-Fetal en Pacientes Hipertensas**
 Dr. Pedro González Ruiz
 Médico Gineco-Obstetra
 Especialidad en Universidad del Desarrollo
 Subespecialista en Medicina Obstétrica, St. Thomas' Hospital, Londres, Reino Unido
 Unidad Medicina Materno-Fetal Clínica Alemana y en el Hospital Padre Hurtado

- 👉 12:00 – 12:15 **Síndrome de Ovario Poliquístico e Hipertensión**
Dr. Nicolás Crisosto King
Endocrinólogo Universidad de Chile
Doctor en Ciencias Médicas Universidad de Chile
Jefe del Laboratorio de Endocrinología y Metabolismo Facultad Medicina Occidente, Universidad de Chile
Endocrinólogo del Hospital San Juan de Dios y Clínica Alemana
Presidente del Comité Científico Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes

MÓDULO 4: Actualizaciones en Farmacología de la Hipertensión Arterial

Modera: Dra. Pilar Acuña Aguayo (Nefróloga)

Médico Internista y Nefróloga, Profesora Asistente y Directora del Departamento de Medicina Interna Occidente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

- 👉 14:00 – 14:20 **Diuréticos en Hipertensión Arterial al 2023**
Dr. Luis Toro Cabrera
Médico Internista y Nefrólogo. Doctor en Ciencias Médicas.
Fellow del American College of Physicians. Nefrólogo Staff de la Sección de Nefrología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Investigador Staff del Centro de Investigación Clínica Avanzada. Profesor Asistente de la Facultad de Medicina de la U. Chile. Presidente del Comité de Ética Científica de la Universidad de Chile.
El Dr. Toro tiene experiencia en Investigación Básica, Clínica y Epidemiológica en Enfermedad Renal, Cardiovascular e HTA, con publicaciones en revistas científicas nacionales e internacionales sobre estos temas.

- 👉 14:20 – 14:40 **Rol actual de los Beta-Bloqueadores en el tratamiento de la Hipertensión Arterial**
Dr. Jorge Jalil Milad
Cardiólogo. Profesor Titular de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Past President Sociedad Chilena de Hipertensión, Vicepresidente Sociedad Chilena de Cardiología

- 👉 14:40 – 15:00 **Impacto de los nuevos medicamentos para el tratamiento del Hipertenso diabético (iSGLT-2 y GLP-1)**
Dr. Bruno Grassi Corrales
Médico Internista, Nutriólogo y Diabetólogo
Profesor Clínico Asistente de la Escuela de Medicina de la Pontificia Universidad Católica de Chile.
Jefe de programa de subespecialidad en Nutrición Clínica y Diabetología del adulto.

- 👉 15:00 – 15:20 **Rol de los bloqueadores no esteroideos del receptor de mineralocorticoides**
Dr. Fernando González Fuenzalida
Profesor Titular Universidad de Chile
Profesor titular Universidad de Los Andes
Subdirector Escuela de Postgrado
Facultad de Medicina
Universidad de Chile
Jefe de Servicio de Nefrología
Hospital del Salvador

MESA REDONDA: ¿Cómo trato la hipertensión resistente?

Modera: Dr. Juan Ramón Soto Silva

Prof. Agregado de Medicina, Facultad de Medicina U. de Chile

Prof. Invitado de Medicina Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae

Vicepresidente de la Sociedad Chilena de Hipertensión

Participan:

Dr. Walter Passalacqua Rivanera

Nefrólogo, Profesor Asociado del Departamento de Medicina del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Director de la Sociedad Chilena de Hipertensión.

Dr. Jorge Jalil Milad

Cardiólogo. Profesor Titular de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Past President Sociedad Chilena de Hipertensión, Vicepresidente Sociedad Chilena de Cardiología

MÓDULO 5: Hipertensión Arterial Secundaria

Modera: Dr. Rodrigo Tagle Vargas – Nefrólogo

Nefrólogo, Jefe del Departamento de Nefrología de la Pontificia Universidad Católica de Chile

- 🕒 08:30 – 08:50 **Actualización en Hiperaldosteronismo primario**
 Dr. Carlos Fardella Bello
 Endocrinólogo de la P. Universidad Católica de Chile
 Post Doctorado en Biología Molecular en la Universidad de California San Francisco
 Profesor Titular de la P. Universidad Católica de Chile
 Director del Centro Traslacional de Endocrinología (CETREN) de la P. Universidad Católica de Chile
- 🕒 08:50 – 09:10 **Hipercortisolismo e Hipertensión Arterial**
 Dr. René Baudrand Biggs
 Especialista en Medicina Interna y Endocrinología P. Universidad Católica de Chile
 Post Doctoral Fellow Endocrinología Cardiovascular Brigham Hospital Universidad de Harvard
 Director Programa Enfermedades Suprarrenales e HTA endocrina de la Universidad Católica
- 🕒 09:10 – 09:30 **Estudio y tratamiento de la Hipertensión Renovascular**
 Dr. Roberto Jalil Milad
 Profesor Asociado de Medicina PUC, Departamento de Nefrología. Ex Pdte Sociedad Chilena de HTA
- 🕒 09:30 – 09:50 **Tratamiento de la hipertensión en el paciente en Hemodiálisis Crónica**
 Dr. Cristián Pedreros Rosales
 Médico Internista y Nefrólogo. Profesor Asociado del Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción, Chile
 Coordinador de la Sección de Hemodiálisis en el Servicio de Nefrología del Hospital Las Higueras de Talcahuano
- 🕒 09:50 – 10:10 **Actualización en Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño**
 Dr. Oscar Carrasco Achondo
 Broncopulmonar, Universidad de Chile. Formación de especialidad en Trastornos del Sueño, Universidad de Barcelona. Unidad de Medicina del Sueño, Instituto Nacional del Tórax. Centro del Sueño, Clínica Indisa.
- 🕒 10:10 – 10:30 **Manejo de la Hipertensión en la Insuficiencia Cardíaca Crónica**
 Dr. Marcelo Llancaqueo Valeri
 Médico Internista – Cardiólogo. Fellow Insuficiencia cardíaca y trasplante cardíaco del Hospital Clinic de Barcelona. Jefe Intensivo Cardiovascular Hospital Clínico de la Universidad de Chile

MESA REDONDA: CLAVES CLÍNICAS PARA SOSPECHAR HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

Modera: Dr. Rodrigo Tagle

Nefrólogo, Jefe del Departamento de Nefrología de la Pontificia Universidad Católica de Chile

Participan:

Dr. Carlos Fardella Bello

Endocrinólogo de la P. Universidad Católica de Chile

Post Doctorado en Biología Molecular en la Universidad de California San Francisco

Profesor Titular de la P. Universidad Católica de Chile

Director del Centro Traslacional de Endocrinología (CETREN) de la P. Universidad Católica de Chile

Dr. Cristián Pedreros Rosales

Médico Internista y Nefrólogo

Profesor Asociado del Departamento de Medicina Interna, Universidad de Concepción, Chile

Coordinador de la Sección de Hemodiálisis en el Servicio de Nefrología del Hospital Las Higueras de Talcahuano

MÓDULO 6 Hipertensión en Urgencias y Unidades Críticas

Moderador: Dr. Daniel Miranda Silva

- 🕒 12:45 – 13:00 **Hipertensión severa asintomática en el servicio de Urgencias**
Dra. Carolina Millacura Meneses
Urgencióloga de la Universidad de Chile y médico de urgencia del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y el Hospital de Urgencia y Asistencia Pública
- 🕒 13:00 – 13:15 **Manejo de la hipertensión en el Síndrome coronario agudo y en el síndrome aórtico agudo**
Dr. José Torres Encina
Cardiólogo Clínico, Master en Electrofisiología y arritmias
Jefe de la UCI coronaria del Hospital de Antofagasta 2018-2019
Jefe de Cardiología del Hospital Regional de Antofagasta 2022- a la actualidad
Académico de la Universidad de Antofagasta.
- 🕒 13:15 – 13:30 **Crisis hipertensivas asociadas a consumo de drogas**
Dr. Thomas Uslar Nawrath
Formación pre y postgrado en Pontificia Universidad Católica de Chile, actualmente desempeñándose como Instructor Adjunto en el Departamento de Endocrinología y el Programa de Enfermedades Suprarrenales e Hipertensión Endocrina en Centro Traslacional de Endocrinología CETREN UC. Áreas de interés investigación en hipertensión endocrina y tumores adrenales.
- 🕒 13:30 – 13:45 **Tratamiento de la hipertensión en accidente cerebrovascular**
Dr. Oscar Loureiro Caldera
Neurólogo, Jefe de Neurología del Hospital San Juan de Dios y Asesor Ministerial de DIGERA para Neurología Adultos

MÓDULO 7: Ciencias Básicas

Moderadores: Dra María Paz Ocaranza Geraldino – Dr. Patricio Araos Salas

- 🕒 15:15 – 15:30 **Microbiota Intestinal e Hipertensión**
Dr. Cristián Amador Carrasco
Licenciado en Ciencias Biológicas de la Pontificia Universidad Católica y Doctor en Ciencias Biomédicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Realizó su postdoctorado en Nefrología en la Universidad de la Sorbonne en París y un entrenamiento en trasplante renal en animales de experimentación en el Centro de Investigaciones del Cáncer, Heidelberg, Alemania. Actualmente, es Profesor Asociado en la Universidad San Sebastián en donde desarrolla investigación relacionada con HTA y enfermedad renal.

- ⌚ 15:30 – 15:45 **Rol del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona Intrarrenal**
 Dr. Luis Toro Cabrera
 Médico Internista y Nefrólogo. Doctor en Ciencias Médicas.
 Fellow del American College of Physicians. Nefrólogo Staff de la Sección de Nefrología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Investigador Staff del Centro de Investigación Clínica Avanzada. Profesor Asistente de la Facultad de Medicina de la U. Chile. Presidente del Comité de Ética Científica de la Universidad de Chile.
 El Dr. Toro tiene experiencia en Investigación Básica, Clínica y Epidemiológica en Enfermedad Renal, Cardiovascular e HTA, con publicaciones en revistas científicas nacionales e internacionales sobre estos temas.
- ⌚ 15:45 – 16:00 **Actualización en mecanismos de Hipertensión sal-sensible**
 Dr. Luis Michea Acevedo
 Médico Cirujano. PhD Ciencias Biomédicas
 Profesor Asociado. Instituto de Ciencias Biomédicas, Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile
 Director Comité Científico Sociedad Chilena de Nefrología
 Editor asociado American Journal of Physiology
 Editor Asociado Revista Médica de Chile
 Investigación translacional: hipertensión arterial, Insuficiencia Renal aguda, Enfermedad Renal Crónica
- ⌚ 16:00 – 16:15 **El ritmo circadiano y la HTA**
 Dr. Juan Ramón Soto Silva
 Prof. Agregado de Medicina, Facultad de Medicina U. de Chile
 Prof. Invitado de Medicina Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae
 Vicepresidente de la Sociedad Chilena de Hipertensión
- ⌚ 16:15 – 16:30 **Rol de la evaluación ecográfica vascular en el manejo de la HTA**
 Dr. Rodrigo Saavedra Madariaga
 - Médico Cirujano Universidad de Chile
 - Médico Internista, Cardiólogo y Ecocardiografista formado en la PUC.
 - Médico Ecocardiografista y Encargado del Programa de Hipertensión del Hospital Sótero del Río.

MÓDULO 8: Hipertensión en la Persona Mayor

Modera: Dr. Germán Gómez Alvarez

Médico Internista – Unidad Geriátrica de Agudos y Unidad de Paciente Crítico del Hospital San Juan de Dios

- ⌚ 8:30 – 8:50 **Fragilidad, riesgo de caídas y metas en hipertensión arterial: Visión del Geriatra**
 Dra. Nikol Araya Vallejos
 Médico Internista – Geriatra Universidad de Chile. Hospital Gustavo Fricke
- ⌚ 8:50 – 9:10 **Hipertensión Arterial y deterioro cognitivo**
 Dr. Patricio Fuentes Guglielmetti
 Profesor Asociado de Neurología de la Universidad de Chile, se desempeña en el Hospital Clínico de la U de Chile y en el Hospital del Salvador, que se dedica desde hace 30 años solo a los trastornos cognitivos y demencias
- ⌚ 9:10 – 9:30 **¿Cómo iniciar actividad física en el adulto mayor?**
 Dra. Tamara Carrasco Muñoz
 Médico Internista y Geriatra, jefe de La Unidad de Geriatria de Agudo y Cuidados de Fin de Vida del Hospital San Juan de Dios.

35 AÑOS



AUSPICIADORES

