



Universidad Abierta Interamericana
Sede Regional Rosario
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud
Carrera de Medicina

Título

“CARACTERISTICAS DE CONCURRENTES AL GRUPO AYUDA MUTUA “VOLVER A EMPEZAR” Y RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL”

Tutora: Lic. Spretz, Graciela

Co-tutor: Dr. Rabbia, Miguel
Dr. Di Marco, David.

Alumno: Coseano, Martin.

Índice

Introducción -----	1
Marco teórico -----	3
Problema -----	22
Objetivos -----	22
Material y métodos-----	22
Resultados-----	28
Discusión-----	35
Conclusión-----	36
Referencias Bibliograficas-----	37

TÍTULO

“Características de concurrentes al grupo de ayuda mutua “Volver a empezar” y riesgo cardiovascular global.”

INTRODUCCIÓN

La obesidad es la alteración metabólica más frecuente de los seres humanos; puede definirse como una enfermedad crónica caracterizada por un exceso de tejido adiposo acumulado en sus reservorios, debido a un desequilibrio de la homeostasis calórica donde la ingestión excede el gasto energético. (1)

De acuerdo con las guías del National Heart, Lung and Blood Institute NHLBI, la valoración del estado de riesgo, producido por la obesidad, está basado en el índice de masa corporal (IMC) del paciente. (2)

Se han identificado diversos factores que interactúan en la génesis de la obesidad: genéticos, ambientales, psicosociales, entre otros. Lo cierto es que se trata de una enfermedad que no distingue género, raza, edad, estado socioeconómico ni cultural. (3)

Es uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, siendo en la actualidad, considerada la pandemia del siglo XXI. (4)

Es una enfermedad crónica multifactorial, reconocida como el principal factor de riesgo para el desarrollo de múltiples enfermedades no transmisibles tales como diabetes, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipidemias, entre otras las cuales se incluyen dentro del llamado riesgo cardiovascular global, constituyendo este último la principal causa de muerte de la población adulta a nivel mundial.(5)

El trabajo interdisciplinario, y cooperativo entre diferentes grupos sociales, académicos y comunitarios parece ser un camino apto para comenzar a trabajar la problemática y aportar, desde diferentes miradas posibles soluciones.

Dentro de la universidad, y en la Carrera de Medicina, las líneas de extensión nos convocan a un trabajo desde el aula hacia la Comunidad, es por eso que decidí realizar este trabajo dentro del Programa “Obesidad, una respuesta para una esperanza”, que llevamos adelante

desde el segundo cuatrimestre con Problemática del Mundo Actual y los otros espacios de la Práctica Final Obligatoria con la Asociación, Volver a Empezar.

Volver a Empezar es una Asociación sin fines de lucro, con personería Jurídica, y 20 años de trayectoria, que se dedica a trabajar desde la contención y ayuda mutua, con personas obesas, algunas de ellas en riesgo de vida.

Volver a empezar está conformado en su conducción por lo que ellos llaman, “Veteranos”, personas obesas que tras su padecimiento lograron recuperarse, y que con su voluntad y experiencias, tratan de ayudar a otros que padecen de la enfermedad pero con controles clínicos básicos para el seguimiento de los concurrentes, y su problemática de salud.

Realizan encuentros que logran de modo real orientar y asistir a las personas que no saben qué hacer para afrontar su padecimiento, pero necesitan sistematizar esos controles, y lo más importante, aún no han logrado caracterizar el grupo de concurrentes en su perfil de obesidad y llevar registros clínicos que sustenten el mismo.

Cuando se acercaron a la Carrera para buscar ayuda en cuanto a lograr un mayor apoyo. Surgió el Proyecto “Obesidad, una respuesta para una Esperanza de vida”. Se nos capacitó y estamos concurriendo al grupo, y a sus reuniones. De ellas surgió esta inquietud que ofrecí como aporte desde mi formación. Esta investigación tendrá como finalidad, caracterizar a los concurrentes del grupo “Volver a Empezar”, a través del diseño de un instrumento para sistematizar sus datos, perfil clínico y calcular el riesgo cardiovascular global con el cual coexisten. Los episodios cardiovasculares agudos se producen de forma repentina y conducen a menudo a la muerte antes de que pueda dispensarse la atención médica requerida. La utilidad clínica de conocer el riesgo cardiovascular global se basa en tres aspectos principales:

- Identificar los individuos de mayor riesgo que requieren una intervención preventiva más temprana y enérgica.
- Motivar a los pacientes a que sigan las medidas terapéuticas recomendadas.
- Ajustar la intensidad del tratamiento al riesgo global del individuo.

El objetivo a futuro es diseñar estrategias preventivas actuando sobre los factores de riesgo cardiovasculares, reduciendo así las elevadas pérdidas humanas prematuras, sociales y económicas que se producen.

A su vez a partir de la caracterización de los concurrentes, se aportaran datos necesarios para el grupo, los cuales podrán ser útiles para sistematizar la información de los concurrentes en sus fichas de controles, las cuales se verán enriquecidas con el nuevo instrumento diseñado y para un mejor seguimiento de los mismos.

MARCO TEÓRICO

Historia de la obesidad

El ser humano durante el tiempo de su existencia en la tierra vivió como cazador, recolector y debió resistir los frecuentes períodos de carencia de alimentos. Este hecho produjo, a través de un proceso de selección, la supervivencia de los más aptos para enfrentar al medio natural que los rodeaba y los competidores de otras especies, tenían un gran gasto energético diario, por eso eran hombres delgados y musculosos sin embargo la expectativa de vida era muy corta.

Durante la etapa de alimentación, el hombre prehistórico dependía básicamente de la recolección de plantas, tubérculos y otros vegetales, así como de la ingestión de insectos, y animales pequeños, por lo cual era imposible mantener una dieta equilibrada.

En las grutas donde los cavernícolas del paleolítico se juntaban para protegerse de los fríos invernales, la mujer era como una madre tierra, ella guardaba el sobrante de la cosecha y de la caza, disponía de todos los bienes los cuales consumía para estar fuerte durante el embarazo y la lactancia. En estos tiempos el excesivo tejido adiposo se veía de cierta forma como una señal divina de salud y de longevidad, como una necesidad de supervivencia.

La única constatación que se tienen de la existencia de obesidad en tiempos prehistóricos proviene de estatuas de la edad de piedra representando la figura femenina con exceso de volumen en sus formas. La más conocida es la Venus de Willendorf. La mujer obesa era una imagen que simbolizaba la esperanza de supervivencia para la especie, una pequeña

estatua de la edad de piedra que tiene una antigüedad aproximada de 25.000 años y que está expuesta en el museo de Historia Natural de Viena. (6)

Hipócrates, padre de la medicina, reconoció por primera vez a la obesidad como un problema de salud, y que la muerte súbita era más común entre personas obesas. (4)

A través de la historia, con el proceso de nuevas conquistas, diversas culturas, sociedades, surgieron nuevas formas de vida, el desarrollo de diversas actividades, tales como la agricultura, y finalmente con la llegada de la Revolución Industrial, la obesidad se convierte en la primera de las "enfermedades de la civilización", hasta la actualidad que se describe como la pandemia del siglo XXI.

La obesidad como pandemia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) proyecta que para 2015 haya aproximadamente 2.300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones serán obesos.

En 2005 los datos de la OMS mostraban:

- Aproximadamente 1.600 millones de adultos (de 15 años y mayores) con sobrepeso y que por lo menos 400 millones de adultos eran obesos.
- Por lo menos 20 millones de niños menores de 5 años tenían sobrepeso en todo el mundo.
- En los Estados Unidos, la obesidad entre los adultos aumento de 15.3% en 1995 a 23.9% en 2005.

En 2008 un informe del Journal of the American Medical Association (JAMA) muestra que en términos generales en el período 2003-2006:

- 11,3 % de los niños y adolescentes entre 2-19 años estaban en el percentilo 97 para la edad o por encima en las gráficas de crecimiento del año 2000 para el índice de masa corporal (IMC) considerado obesidad extrema.
- 16,3% estaba en el percentilo 95 o por encima (obesos)
- 31,9% estaba en el percentilo 85 o por encima (sobrepeso)
- Las estimaciones de prevalencia variaban según la edad y el grupo étnico.
- Hoy, el IMC medio ha aumentado y la mayoría de los individuos obesos se han vuelto mucho más obesos.(7)

Cuantificación de obesidad.

El índice de masa corporal (IMC) es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo. Ideado por el estadístico belga L. A. J. Quetelet, por lo que también se conoce como índice de Quetelet.

Se calcula según la expresión matemática:

$$IMC = \frac{\text{peso}(kg)}{\text{estatura}^2(m^2)}$$

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la obesidad según el IMC, el cual es utilizado para definir y clasificar la obesidad y guarda una buena correlación con las medidas exactas de la grasa subcutánea y corporal total ajustadas a la estatura. Un IMC deseable o saludable está entre 18,5 y 24,9 kg/m²; el sobrepeso entre 25 y 29,9 kg/m², y la obesidad por encima de 30 kg/m². Además, la obesidad se subdivide en clase I (de 30,0 a 34,9 kg/m²), clase II (de 35,0 a 39,9 kg/m²) y clase III (por encima de 40 kg/m²). (8)

Peso bajo	IMC <18,5
Peso saludable	IMC 18,5-24,9
Sobrepeso	IMC 25,0-29,9
Obesidad clase I	IMC 30,0-34,9
Obesidad clase II	IMC 35,0-39,9
Obesidad clase III (obesidad extrema)	IMC =40

Existe una relación entre el índice de masa corporal y la *morbimortalidad cardiovascular. Un estudio efectuado por ACS (American Cancer Society) se demuestra que a cada incremento de 1 en el índice de masa corporal corresponde a un aumento de 1.1 del riesgo relativo de muerte cardiovascular en hombres de 30 a 44 años de edad, y 1.3 entre los de 65 y 74 años.

*Morbilidad y Mortalidad

Morbilidad: Proporción de personas que enferman en un lugar durante un periodo de tiempo determinado en relación con la población total de ese lugar.

Mortalidad: Número proporcional de defunciones en población o tiempo determinados. Se mide en relación con el total de una población, mediante el índice de mortalidad, que indica el número de defunciones registradas en un año por cada 1 000 habitantes.

Factores asociados a obesidad.

Genética: La leptina es una de las adipocinas sintetizada y secretada casi exclusivamente por el tejido adiposo y la cantidad liberada es directamente proporcional a la masa del tejido adiposo.

La leptina es un péptido que circula en la sangre y actúa en el sistema nervioso central, regulando parte de la conducta alimenticia y el balance de la energía. Es secretada como respuesta a la alimentación para suprimir el apetito a través de una acción hipotalámica.

En modelos animales se ha observado que cuando se tiene una dieta alta en grasa se presenta hiperleptinemia, generando una obstrucción funcional de la hormona que recibe el nombre de bloqueo leptinérgico, que culmina en resistencia a la leptina, mayor consumo de alimento y desarrollo de obesidad.

La obesidad en los humanos presenta un fenómeno similar al descrito, ya que se produce un estado patológico conocido como resistencia a la leptina, donde se pierde cierta sensibilidad a las funciones ejercidas por la misma, agravando el padecimiento de la obesidad y aumentando el riesgo para presentar otras enfermedades metabólicas.

Factor ambiental: El ambiente incluye estilo de vida, cambio la cultura dietética (dieta rica en calorías; comida rápida) actividad física disminuida, vida sedentaria (incremento de horas de estar expuesto al TV, manejo de computadoras, urbanización de las ciudades, mejores condiciones de transporte) los cuales interaccionan en forma recíproca con la susceptibilidad genética en el desarrollo de la obesidad.

Factores Psicológicos: Los factores psicológicos también pueden influenciar el hábito alimenticio, un gran porcentaje de la población come en respuesta a emociones negativas como; tristeza, aburrimiento, depresión, enojo, discriminación. (9)

Fisiopatogenia de la obesidad.

Sea cual sea la etiología de la obesidad, el camino para su desarrollo es el mismo, un aumento de la ingestión y/o una disminución del gasto energético.

En la medida en que se acumulan lípidos en el adiposito, este se hipertrofia y en el momento en que la célula ha alcanzado su tamaño máximo, se forman nuevos adipositos a partir de los preadipocitos o células adiposas precursoras, y se establece la hiperplasia. El paciente muy obeso que desarrolla hiperplasia y comienza a adelgazar, disminuirá el tamaño de los adipositos, pero no su número.

Por otra parte, se sabe que la distribución de los adipositos y su capacidad de diferenciación, está condicionada genéticamente, por eso, mientras mayor sea la fuerza genética para la obesidad, mayor será la probabilidad de que este proceso se desarrolle con el menor esfuerzo y la mayor rapidez.

Tomando en cuenta la ley de la termoenergética, el paciente obeso debe comer más para mantener su peso, porque además de que su gasto energético es mayor porque el tejido magro también se incrementa con la obesidad, la actividad adrenérgica está estimulada por vía de la leptina, y este aspecto parece ser importante en el mantenimiento de la obesidad.(10)

Factor de riesgo cardiovascular global.

Los factores de riesgo son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con una enfermedad concreta.

Las características principales de un factor de riesgo son:

- Relación independiente y cuantitativa con la enfermedad
- Existencia de un mecanismo causal que explique la asociación
- La eliminación o reducción del factor resulta en una regresión del proceso y de sus consecuencias clínicas.

El riesgo cardiovascular global es la probabilidad de padecer un episodio cardiovascular isquémico, mortal o no, en un determinado periodo, generalmente 5 o 10 años. Como episodio cardiovascular se entiende la coronariopatía, la enfermedad cerebrovascular y la arteriopatía periférica de origen isquémico. (11)

Los principales factores de riesgo cardiovascular: tienen un poder predictivo independiente. Estos factores podrían por sí mismos desencadenar una enfermedad cardiovascular si no se tratan durante un largo período, se destacan: (32)

- Sexo.
- Edad.
- Tabaquismo.
- Diabetes.
- Dislipidemias.
- Presión Arterial

Factores de riesgos cardiovasculares predisponentes: son los que potencian los factores independientes. (32)

- Obesidad.
 - Sedentarismo.
 - Alcohol.
 - Herencia.
 - Estrés.
 - Nivel socioeconómico
 - Factores psicosociales.
- La American Heart Association (AHA) los considera como factores de riesgo principales.

Los resultados más importantes de la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo cardiovascular, por el ministerio de salud, realizada en el año 2006 incluyen:

- ✓ Actividad Física: El 46.2% de la población realizó un nivel bajo de actividad física.
- ✓ Peso corporal: El 49.1% de la población presentó exceso de peso (34.5% sobrepeso y 14.6% obesidad).
- ✓ Presión arterial: El 78.7% de la población se controló la presión arterial en los últimos dos años. De estos, el 34.7% presentó presión arterial elevada en al menos una consulta.

- ✓ Colesterol: El 56.8% de la población mayor de 20 años refirió haberse medido alguna vez el colesterol. El 27.9% de la población manifestó tener colesterol elevado.
- ✓ Diabetes: El 69.3% de la población se controló la glucemia. La prevalencia de diabetes fue de 11.9%.
- ✓ Alcohol: El consumo regular de riesgo fue de 9.6%. El consumo episódico excesivo (de fin de semana) fue de 10.1%, y fue más elevado en hombres jóvenes.
- ✓ Tabaco: La prevalencia de tabaquismo es de 33.4% (18 a 64 años). El 56.4% de la población está expuesta en forma habitual al humo ambiental de tabaco. El 7.2% de los fumadores está dispuesto a dejar de fumar antes de un mes.

Edad y Sexo.

En general, la incidencia de enfermedad cardiovascular aumenta a partir de los 45 años en hombres y 55 años en mujeres cuyo riesgo de sufrir un ataque al corazón es menor con el avance de la edad a diferencia del hombre. La diferencia es menor cuando las mujeres comienzan la menopausia, porque las investigaciones demuestran que el estrógeno, una de las hormonas femeninas, ayuda a proteger a las mujeres de las enfermedades del corazón ya que disminuyen el LDL y aumentan el HDL. Pero después de los 65 años de edad, el riesgo cardiovascular es aproximadamente igual en hombres y mujeres cuando los otros factores de riesgo son similares.

Con la edad, la actividad del corazón tiende a deteriorarse. Puede aumentar el grosor de las paredes del corazón, las arterias pueden endurecerse y perder su flexibilidad y, cuando esto sucede, el corazón no puede bombear la sangre tan eficientemente como antes a los músculos del cuerpo. (12)

Tabaquismo.

En el mundo fuman alrededor de 1.143 millones de personas mayores de 15 años, lo que supone el 29% de la población en ese rango de edad (un 47% en varones y un 12% en mujeres). El tabaquismo también origina mortalidad y morbilidad en los fumadores pasivos, es decir, en aquellas personas expuestas de forma involuntaria al humo del tabaco en los hogares o en los lugares públicos fundamentalmente.(29)

El tabaco es la adicción más extendida en el mundo y se estima que fue la causa de 4,9 millones de muertes en el año 2000. Las proyecciones del número de muertes para el año 2030 relacionadas con el tabaco son superiores a los 10 millones de personas. Cada año en Argentina, mueren más 40.000 personas por enfermedades relacionadas con el tabaco. Esto representa el 16 % del total de las muertes de personas mayores de 35 años. Cada año en Argentina, mueren más 40.000 personas por enfermedades relacionadas con el tabaco. Esto representa el 16 % del total de las muertes de personas mayores de 35 años. El estudio de Framingham estableció que por cada 10 cigarrillos consumidos diarios se producía un incremento del 18% en la mortalidad masculina y del 31% en las mujeres.

Según la OMS un fumador es una persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. Ex fumador se considera a aquella persona que no ha fumado en los últimos 6 a 12 meses.(30)

El Informe del Surgeon General presentó datos definitivos obtenidos en estudios observacionales de seguimiento y de casos y controles que indicaban que el tabaquismo aumentaba la mortalidad cardiovascular en un 50% y elevaba a aproximadamente al doble la incidencia de enfermedad cardiovascular. (20)

Fisiopatología cardiovascular del tabaquismo.

En el humo del tabaco hay más de 4.000 sustancias, muchas de ellas tóxicas o con efecto carcinogénico. Con la aspiración del cigarrillo, la temperatura de combustión llega a unos 900 °C y se genera la corriente principal del humo que contiene numerosas sustancias vaporizadas junto con partículas mayores y radicales libres.

El monóxido de carbono constituye alrededor del 5% del humo del tabaco y forma carboxihemoglobina, que disminuye la capacidad transportadora de oxígeno y el umbral de isquemia de los tejidos. Por otro lado, la nicotina produce la liberación de noradrenalina y un aumento de la adrenalina, con un incremento de la presión arterial y de las resistencias periféricas. (21)

El tabaco inhalado altera la función endotelial, disminuye el flujo coronario y desencadena vasospasmo coronario con reducciones de la luz de los vasos coronarios de hasta el 40%. Se ha observado la presencia de espasmo arterial coronario después de fumar sólo un cigarrillo, sobre todo en los vasos afectados por aterosclerosis. También se produce una disminución de la distensibilidad vascular, que se traduce en un aumento de la rigidez de la pared arterial que favorece la rotura y la trombosis de la placa aterosclerótica. Fumar tan sólo 2 cigarrillos puede multiplicar por 100 la actividad plaquetaria y condicionar el aumento de otras sustancias protrombóticas, como el fibrinógeno, el tromboxano A2 y B2, el factor plaquetario, factor VII, factor XIIa y la betatromboglobulina, así como provocar la disminución de factores antitrombóticos, como el activador tisular endógeno del plasminógeno.

Además, el tabaco produce policitemia reactiva por hipoxemia, lo que contribuye al aumento de la viscosidad sanguínea. Por otro lado, el paso de partículas relativamente grandes por el epitelio pulmonar desencadena una respuesta proinflamatoria a través de la activación del C1 y C3 de la vía del complemento y mediadores de la inflamación de las células mastocitarias.

También es conocido que los fumadores presentan un perfil lipídico más aterogénico comparado con el de los no fumadores: valores más elevados de triglicéridos, colesterol total y cLDL y valores más bajos de cHDL y apoproteína A-151. Finalmente, el tabaco aumenta el estrés oxidativo, en parte al hacer a las LDL más susceptibles a la oxidación, probablemente al inhibir la actividad de la paraoxonasa, enzima que protege a las lipoproteínas de la peroxidación. Estos cambios se detectan ya con sólo 6 cigarrillos diarios. Todas estas acciones explican en buena parte el efecto del tabaco en el aumento del riesgo cardiovascular. (22)

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedad metabólicas de base genética producida por una insuficiente secreción o acción de la insulina, que se define y diagnostica por la presencia de hiperglucemia persistente. Tiene una prevalencia de 212 millones en el año 2011 llegando a 300 millones en el año 2025.

Según el comité de expertos de la American Diabetic Asociation ha propuesto la siguiente clasificación.

- Diabetes tipo 1: Autoinmune (Ac contra los islotes de Langerhans) e idiopática. Insulinodependiente (por destrucción de las células beta pancreáticas) o comienzo juvenil, constituye 10% de todas las formas de DBT. Tiende a la cetoacidosis.
- Diabetes tipo 2
- Otros tipos específicos:
 - a) Defectos genéticos en la función de la célula beta.
 - b) Defectos genéticos en la acción de la insulina.
 - c) Enfermedad del páncreas exocrino.
 - d) Endocrinopatías.
 - e) Inducida por medicamentos.
 - f) Infecciones.
 - g) Formas no comunes inmunomediadas
 - h) Síndromes genéticos
- Diabetes mellitus gestacional: Se produce durante el embarazo, puede revertirse luego del mismo o establecerse como DBT.

Los valores normales de glicemia entre 70 y 105 mg por decilitro. (16)

La diabetes tipo 2 conocida anteriormente como diabetes no insulinodependiente o de inicio de la edad adulta, es la forma más prevalente de DBT. Se define negativamente, con lo que incluye formas de diabetes no asociadas a procesos autoinmunes. La falta de especificidad de esta definición permite que esta categoría englobe un conjunto heterogéneo de formas de DBT con diversas alteraciones genéticas, metabólicas y clínicas, por esto es importante diferenciar dos grandes grupos:

1. DBT mellitus tipo 2 asociada a obesidad
2. DBT mellitus tipo 2 NO asociada a obesidad

La DBT mellitus tipo 2 asociada a la obesidad

Factores Genéticos: Alrededor del 85% de los diabéticos tipo 2 son obesos.

Las bases moleculares de la herencia de la DBT mellitus tipo 2 asociada a obesidad no han podido dilucidarse debido a:

- a) Su heterogeneidad (multiplicidad de defectos genéticos, variedad de manifestaciones clínicas, y diferencias interaccionales)
- b) Típico comienzo tardío de la enfermedad, que imposibilita el diagnóstico temprano y correcto, dificultando los estudios genéticos.
- c) Componente ambiental que incluye factores como obesidad, actividad física, fármacos y carencias nutricionales intrauterinas.

En conclusión la DBT tipo 2 del obeso es una enfermedad de herencia poligénica o multifactorial cuyo fenotipo es el efecto acumulativo de la expresión defectuosa de más de un gen en el contexto de un ambiente específico. (14)

Mecanismos Patogenéticos:

Existen tres factores claves para la aparición de hiperglicemia:

1. Resistencia insulínica (RI) en el músculo esquelético
2. Alteración en la secreción de insulina
3. Aumento de la producción hepática de glucosa durante el ayuno y postingesta.

La alteración asociada a la DBT tipo 2 es un defecto en la secreción insulínica junto a un defecto en su acción, especialmente a nivel post-receptor, demostrada especialmente en el músculo esquelético. El fenómeno inicial sería la disminución relativa de insulina originando un aumento de glicemia que secundariamente incrementaría la resistencia insulínica y por consiguiente la insulinemia compensadora, con sobreestimulo de las células beta del páncreas y también una reducción del número de receptores periféricos a la insulina (fenómeno de down regulación) apareciendo una tolerancia anormal a la glucosa (TAG) mal llamada “intolerancia a la glucosa”, es una situación intermedia entre la normalidad y la DBT.

Los pacientes con TAG presentan una respuesta patológica a la sobrecarga de glucosa pero sin alcanzar los valores diagnósticos de DBT, y posteriormente terminan desencadenando

la diabetes. Por otra parte, la hiperglicemia de ayuno es consecuencia de una mayor producción hepática de glucosa, que no es suficientemente inhibida por la insulina, debido al aumento de la glucogenólisis y la gluconeogenesis secundaria al incremento de lactato, glicerol, alanina y ácidos grasos libres. Estas alteraciones se producen debido a la existencia de resistencia insulínica en el tejido hepático con aumento de las concentraciones de glucagón. (17)

La resistencia a la insulina se presenta tanto en la obesidad como en la diabetes tipo 2. Por otra parte la obesidad aparece asociada a un 80% de los casos de DBT. Se podría especular con que la resistencia insulínica observada en las DBT tipo 2 fuera secundaria a la asociación con la obesidad.

Se ha encontrado evidencia que implica la resistencia a la insulina como un precursor de síndrome metabólico en el desarrollo de ECV. En la descendencia normoglicémica de pacientes con DM2, son detectables disfunción endotelial y resistencia a la insulina aun en ausencia de diabetes franca; lo que sugiere que los factores genéticos que contribuyen a la resistencia a la insulina y la diabetes también pueden influenciar el desarrollo de Enfermedad Cardiovascular. (18)

Dislipidemias

Las dislipidemias son trastornos en los lípidos en sangre caracterizados por un aumento de los niveles de colesterol o hipercolesterolemia e incrementos de las concentraciones de triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia. Las alteraciones cuantitativas son las mejores conocidas y de las que se dispone de mayor número de evidencias que las asocian a la predisposición a padecer ciertas enfermedades especialmente vasculares. (13)

Según las guías para el tratamiento de las dislipidemias en el adulto, ATP III (Adult Treatment Panel III) determina la nueva clasificación de los niveles séricos deseables para la población adulta.

Colesterol total:

- Deseable: menor de 200 mg/dl
- Límite alto: 200 - 239 mg/dl

- Alto: mayor de 240 mg/dl

Colesterol LDL

- Óptimo: menor de 100 mg/dl
- Casi optimo: 100 – 129 mg/dl
- Limite alto: 130 – 159mg/dl
- Alto: 160 – 189mg/dl
- Muy alto: mayor de 190 mg/dl

Colesterol HDL

- Bajo: menor de 40 mg/dl
- Alto: mayor de 60 mg/dl

Triglicéridos

- Normal: menor 150 mg/dl
- Levemente: 150 – 199 mg/dl
- Elevados: 200 – 499 mg/dl
- Muy elevados: mayor de 500 mg/dl

Clasificación terapéutica básica de las dislipidemias. (15)

- **Hipercolesterolemia:** Colesterol total mayor a 200mg/dl
Triglicéridos menores 200mg/dl
- **Hiperlipidemia mixta:** Colesterol total mayor 200mg/dl
Triglicéridos mayor 200mg/dl
- **Hipertrigliceridemia:** Triglicéridos mayor a 200mg/dl
Colesterol total menor a 200mg/dl

Se distinguen las dislipidemias primarias y secundarias. Entre las causas más frecuentes las secundarias se destacan la obesidad. Ello se asocia al síndrome de resistencia insulínica frecuentemente observado con el exceso de tejido graso, más aun cuando hay una distribución toracoabdominal o visceral.

Lo más frecuente de observar es una hipertrigliceridemia, con aumento leve del colesterol total, pero con una notoria disminución del colesterol de HDL (y por consiguiente un aumento de la relación colesterol total / colesterol HDL).

El incremento de triglicéridos se debe a una mayor síntesis hepática (proveniente de un aumento de la oferta de ácidos grasos libres en un estado de hiperinsulinemia por resistencia insulínica). Aumenta la secreción de VLDL y por ello lo destacable es la hipertrigliceridemia.

La reducción del colesterol de HDL es explicable por la hipertrigliceridemia, ya que en estas circunstancias, y por transferencia intravascular de lípidos, las HDL reciben triglicéridos y aceleran su catabolismo a través de una mayor actividad de la lipasa hepática.

Por otra parte, algo similar sucede con las LDL, que reciben triglicéridos, son metabolizados parcialmente por la lipasa hepática y se transforman en LDL pequeñas y densas. Los niveles bajos de HDL son un factor de riesgo cardiovascular y hacen parte del perfil aterogénico en pacientes obesos. (14)

Hipertensión Arterial.

La HTA se define como una Presión Arterial Sistólica (PAS) mayor o igual a 140mmHg y una Presión Arterial Diastólica mayor o igual a 90mmHg, o ambas, o uso de tratamiento antihipertensivo.

Según el consenso latinoamericano sobre hipertensión arterial del año 2000 reporto que la prevalencia de HTA en países latinoamericanos era la siguiente:

- Uruguay 33%
- Venezuela 32%
- Paraguay 30%
- Ecuador 29%
- Argentina 28%
- Brasil y México 26%
- Chile 23%
- Perú 22%

Etiología:

- HTA Primaria o esencial: Idiopática.
- HTA Secundaria: causas renales, endocrinas, exógenas, otras
- HTA sistólica Aislada.

Clasificación de la HTA por sus cifras:

- Según, The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure - JNC 7, de los EE.UU.) Se clasifica según el valor más alto de la PAS O PAD.

Categoría*	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Normal	< 120	y	< 80
Pre hipertensión	120 - 139	o	80 - 89
Hipertensión:		o	
- Estadio 1	140 - 159	o	90 - 99
- Estadio 2	mayor o igual a 160	o	mayor o igual a 100

La asociación entre obesidad e hipertensión arterial es un hecho frecuente. El aumento de peso produce un significativo incremento de la presión arterial, mientras una baja de peso de pacientes obesos reduce las cifras tensionales de 5 a 20 mmhg de la presión arterial sistólica.

Los mecanismos patogénicos no son claros, pero se ha postulado que la obesidad podría explicar esta asociación al generar resistencia insulínica, con la consiguiente hiperinsulinemia. La insulina reduce la excreción renal de sodio y a través de ello podría expandir el volumen extracelular y la volemia, aumentando el gasto cardíaco y la resistencia periférica, que son los principales componentes reguladores de la presión arterial.

Además, la hiperinsulinemia aumenta el tono simpático y altera los iones intracelulares (retención de Na y Ca y alcalosis), lo que aumenta la reactividad vascular y la proliferación celular favoreciendo la hipertensión. (19)

Alcohol

Según la organización de las Naciones Unidas el consumo de alcohol se incrementa durante la adolescencia y la juventud particularmente durante la transición fuera del colegio y disminuye a medida que el adulto joven llega a la mitad de sus treinta años. Se estima que en el mundo cerca de 2 600 000 personas lo consumen ya sea en forma ocasional, habitual, abusiva o adictiva.

El consumo de riesgo es un patrón de consumo de alcohol que aumenta el riesgo de consecuencias adversas para la salud si el hábito del consumo persiste. La Organización Mundial de la Salud (OMS) lo describe como el consumo regular de 20 a 40g diarios de alcohol en mujeres y de 40 a 60g diarios en varones.

El consumo perjudicial se refiere a aquel que conlleva consecuencias tanto para la salud física como para la salud mental de la persona y está definido por la OMS como consumo regular promedio de más de 40g de alcohol al día en mujeres y de más de 60g al día en hombres.(25)

El consumo excesivo episódico o circunstancial (también llamado binge drinking), que puede resultar particularmente dañino para ciertos problemas de salud, implica el consumo, por parte de un aun adulto, de por lo menos 60g de alcohol en una sola ocasión.

El alcohol es una sustancia depresora del sistema nervioso central, y los adultos lo consiguen fácilmente, su uso es legal y aceptado en muchas sociedades y su abuso se ha convertido en un problema social. Las propiedades farmacológicas del alcohol incluyen efectos en las vías gastrointestinales, aparato cardiovascular y también en el desarrollo prenatal. El alcohol perturba el fino equilibrio entre las influencias excitatorias e inhibitorias en el encéfalo y origina desinhibición, ataxia entre otros. Después de utilizar esta sustancia por largo tiempo se genera tolerancia a la misma, y la dependencia física se genera cuando la persona deja de ingerir alcohol.

El alcohol tiene efectos sobre el aparato cardiovascular principalmente por acciones sobre lipoproteínas séricas y sobre la tensión arterial. Los efectos sobre las lipoproteínas séricas: en casi todos los países, el riesgo de mortalidad por cardiopatía coronaria se correlaciona con ingestión alta de grasas. La ingestión de cantidades mayores de alcohol aumenta la

incidencia de fuentes no coronarias de insuficiencia cardiovascular, como arritmias, miocardiopatías y apoplejía de origen hemorrágico. Un posible mecanismo por el cual el alcohol podría disminuir el riesgo de cardiopatía coronaria es por acción sobre los lípidos sanguíneos en particular sobre el incremento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Sedentarismo.

La OMS reportó que el estilo de vida sedentario está dentro de las 10 causas más importantes de muerte y discapacidad a nivel mundial.

La falta de actividad física es un factor de riesgo cardiovascular que la AHA considera, al igual que la obesidad, de carácter independiente. La inactividad física contribuye a empeorar los principales factores aterogénicos y su corrección disminuye el riesgo coronario.

La OMS propone para los adultos entre 18 y 64 años la realización de actividades físicas que incluyen ejercicio durante el tiempo libre, caminar o ir en bicicleta, realizar ejercicio en casa, juegos, deportes y ejercicio planificado. Este grupo debe realizar al menos 150 minutos de actividad aeróbica de moderada a intensa durante la semana. (31)

Los niveles saludables de actividad física en la niñez pueden prevenir la obesidad en la niñez y más adelante en la vida adulta.

Los computadores, los video-juegos, la internet y la televisión han contribuido a la inactividad en los jóvenes, junto con la falta de disponibilidad de tiempo libre para hacer ejercicio debido a las obligaciones académicas, el mayor uso de automóviles y motos, en lugar de las caminatas o el uso de bicicleta para desplazarse. (26)

Las personas inactivas tienen un mayor riesgo de sufrir un ataque al corazón que las personas que hacen ejercicio regular. El ejercicio quema calorías, ayuda a controlar los niveles de colesterol y la diabetes, con disminución la presión arterial. El ejercicio también fortalece el músculo cardíaco y hace más flexibles las arterias.

Herencia.

Los individuos con familiares de primer grado que han padecido un episodio de enfermedad coronaria antes de los 55 años en los varones y de los 65 años en las mujeres

tienen un mayor riesgo cardiovascular en todo el rango de intensidad de los restantes factores de riesgo.(33)

Además, los investigadores han determinado que algunos tipos de enfermedades cardiovasculares son más comunes entre ciertos grupos raciales y étnicos. Por ejemplo, los estudios demuestran que los negros sufren de hipertensión más grave y tienen un mayor riesgo cardiovascular que los blancos. La mayor parte de los estudios cardiovasculares sobre minorías se han concentrado principalmente en negros e hispanos, utilizando a la población blanca como punto de comparación. Los factores de riesgo cardiovascular en otros grupos minoritarios aún están siendo estudiados.

Un estudio en gemelos mostró que en la juventud, la muerte por ECV es influenciada por factores genéticos, mientras que los efectos genéticos disminuyen en edades avanzadas en las cuales los factores ambientales pueden jugar un papel más importante. (27)

Estrés.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) postula que el estrés es "el conjunto de reacciones fisiológicas que prepara al organismo para la acción"

La población joven vive un período caracterizado por grandes cambios psicosociales, por la búsqueda de un estilo de vida propio y por el rechazo de modelos propuestos. El panorama de la situación social de nuestro país plantea un agravante para la población joven, aunque la población adolescente y joven presenta altas tasas de mortalidad relacionadas con violencia y suicidio, un porcentaje de dicha población podría estar siendo afectada por ECV al entrar en la vida adulta luego de años de estar expuestos a estilos de vida no saludables.(23)

Los factores psicosociales pueden influenciar la salud física. Entre los factores psicosociales se incluye la exposición al estrés, pobres soportes sociales y redes sociales limitadas. El estrés ha sido reportado como un factor etiopatogénico y pronóstico que podría interaccionar con factores de la dieta, del estilo de vida y otros factores biológicos.

Los niveles de presión arterial se pueden elevar en estados de estrés agudo o persistir elevados por la acción de factores de riesgo cardiovascular lo cual lleva a disfunción endotelial en el estrés crónico. La preocupación por las condiciones sociales se asocia con

un riesgo doble de IAM (infarto agudo de miocardio) y 1,5 de EC (enfermedad cardiovascular) en poblaciones estadounidenses y se asocia con una mayor probabilidad de involucrarse en comportamientos de alto riesgo como el tabaquismo, consumo de alcohol, comer en exceso, entre otros.

Otro factor psicosocial importante es la influencia de los pares en la adopción de hábitos saludables. En la adolescencia, la influencia en los comportamientos del joven cambia de la familiar a la de los grupos de pares. Se han reportado que tener amigos que practiquen comportamientos saludables es un preeditor fuerte para que los adolescentes los adopten también. También se han descrito asociaciones fuertes entre afiliaciones al grupo de pares y su adopción del tabaquismo, alcohol o ambos (24).

Factores psicosociales.

La hostilidad, la depresión, el aislamiento social y la personalidad de tipo A son factores, entre otros, que aumentan el riesgo cardiovascular. Sin embargo, no se han incluido en las ecuaciones de cálculo del riesgo y su valoración y modificación son complejas. De todos modos, cabe tenerlos en cuenta en las estrategias de prevención multifactorial. (33)

PROBLEMA

¿ Presentan los concurrentes del grupo de ayuda mutua de Obesidad “Volver a empezar” riesgo cardiovascular global?.

OBJETIVO GENERAL

Conocer el Riesgo Cardiovascular Global de los concurrentes del grupo de ayuda mutua “Volver a Empezar”

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar en forma general a los concurrentes del Grupo en cuanto a edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes, colesterol y obesidad.
- Establecer las diferencias entre ambos sexos.
- Conocer las frecuencias del hábito de fumar y de la realización de actividad física.
- Establecer en virtud del riesgo cardiovascular global, cómo se encuentran los concurrentes frente al mismo en relación al sexo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio de naturaleza descriptivo de corte transversal se llevó a cabo desde el 19 de Diciembre 2011 hasta el 28 de Mayo 2012.

Las etapas que se siguieron se enuncian a continuación:

- Se concurrió a la Sede del Grupo de ayuda mutua “Volver a Empezar” localizada en la Escuela 9 de Julio, ubicada en la calle Alberdi 942 de la ciudad de Rosario.
- Se realizó una breve explicación del trabajo de investigación para lograr el consentimiento informado de los concurrentes y establecer el día de encuentro para la recolección de los datos.
- Se diseñó un instrumento para recolección de los mismos.
- Se realizaron entrevistas y se relevaron y procesaron los datos obtenidos.

- Se generó una base de datos, sólida con base clínica de cada uno de los concurrentes.
- Se sistematizó el ingreso de los concurrentes y su participación en el grupo a través del instrumento diseñado.

Criterios de Inclusión

Se incluyó a todos aquellos concurrentes al grupo "Volver a Empezar" de la escuela 9 de Julio, de la ciudad de Rosario que aceptaron el consentimiento informado.

Criterios de Exclusión

Todos aquellos concurrentes que no desearon participar de este trabajo de investigación.

Instrumento de medición

Se utilizó una ficha de datos anónima (VER ANEXO I), de modo tal que la filiación del paciente y su derecho a la confidencialidad estén resguardados acorde con lo dispuesto por la ley N° 26.529, que se entregó a cada concurrente, que decidió participar, la cual debió completar luego de haber firmado el Consentimiento informado.

Lea Atentamente para decidir su participación voluntaria en este trabajo de investigación, el cual tiene como objetivo evaluar el riesgo cardiovascular global. Se realizara en forma anónima para preservar la confidencialidad acorde con lo dispuesto por la ley N° 26.529.

Consentimiento Informado.

Si a Usted le interesa participar de este trabajo de investigación deberá completar la siguiente ficha, de lo contrario debe regresarla.

Firma:

Durante el transcurso del trabajo se utilizó la tablade predicción de riesgo cardiovascular global de las Américas (AMR B, que incluye la Argentina) propuesta por la OMS

(organización mundial de la salud), la cual otorga un porcentaje de riesgo, siendo bajo menor al 10%, moderado entre el 10 y el 20%, alto entre el 20 y el 30%, muy alto entre el 30 y 40% y critico si el porcentaje igual o supera el 40%.(28) (VER ANEXO II).

Las tablas van dirigidas a la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular, es decir, a la población que no ha presentado manifestaciones de esta enfermedad. Los pacientes con enfermedad coronaria (o con cualquier otra enfermedad de origen ateromatoso) tienen un riesgo muy superior al de la población asintomática y, por tanto no son tributarios de que su riesgo se calcule con las mencionadas tablas. (31)

Las variables utilizadas fueron las siguientes:

- a) Persona con diabetes o sin diabetes.
 - b) Presión arterial sistólica
 - c) Fumador o no fumador
 - d) Sexo
 - e) Edad
 - f) Colesterol total
- a) Sólo se consideraron diabéticas a las personas que estaban tratándose con insulina o hipoglucemiantes orales. (28)
- b) La presión arterial sistólica se calculó como la media de dos mediciones (con dos lecturas en cada medición). (28)
- c) Se consideró fumador a todo aquel que lo sea en el momento de estimación y a los que hayan dejado en el último año (28)
- d)e) Se determinó la edad y el sexo como factores de riesgo no modificables.
- f) El colesterol total se consideró alto en caso de superar o igualar los parámetros de 240 mg/dl según ATP III (Adult Treatment Panel III).

La ficha incluyo también las siguientes variables que no fueron utilizadas para evaluar el riesgo cardiovascular pero si como herramienta para la sistematización de los datos en el grupo volver a empezar.

- Peso y Altura para sacar el índice de masa corporal para evaluar el estado nutricional según el índice de Quetelet.
- Sedentarismo: La OMS propone para los adultos entre 18 y 64 años la realización de actividades físicas que incluyen ejercicio durante el tiempo libre, caminar o ir en bicicleta, realizar ejercicio en casa, juegos, deportes y ejercicio planificado. Este grupo debe realizar al menos 150 minutos de actividad aeróbica de moderada a intensa durante la semana.(30)
- Herencia, antecedentes familiares de cardiopatía coronaria o accidente cerebrovascular prematuros en familiar de primer grado (hombre menor 55años y mujer menor de 65 años)(28).

Se llevó a cabo el análisis estadístico de los datos obtenidos con el programa Microsoft Excel 2007.

PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Para su análisis y presentación se confeccionaron Cuadros Estadísticos y Gráficos. Se utilizaron medidas de resumen de tendencia central (Media, Mediana y Moda) y de dispersión (desvío estándar) para variables cuantitativas y porcentajes para variables cualitativas.

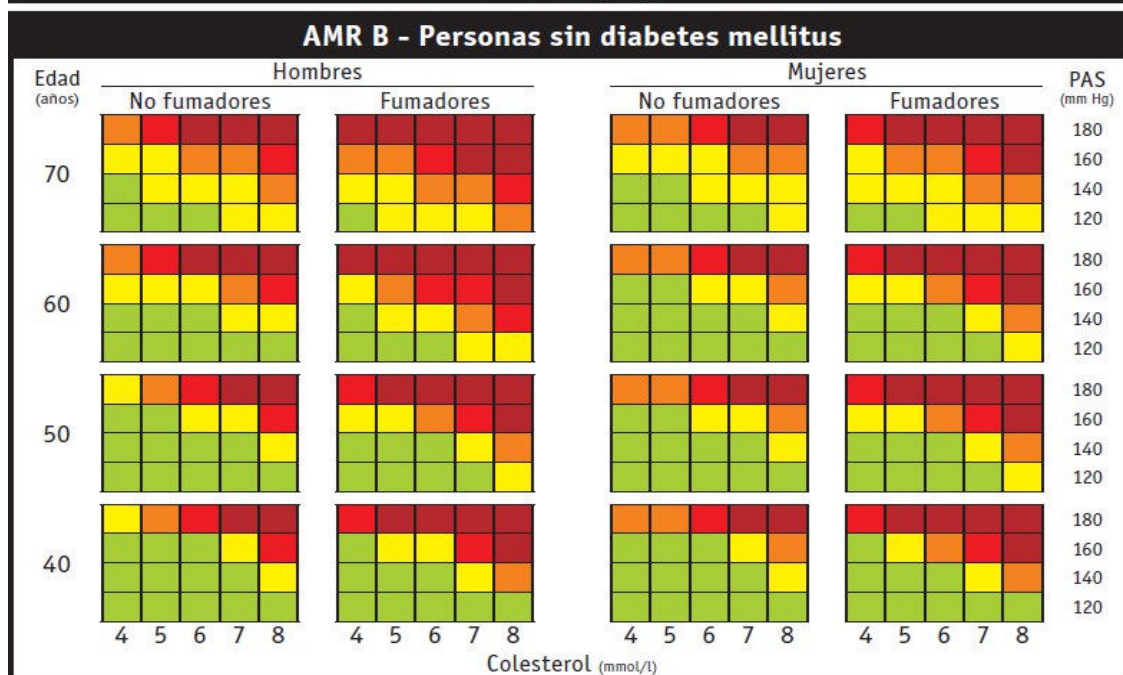
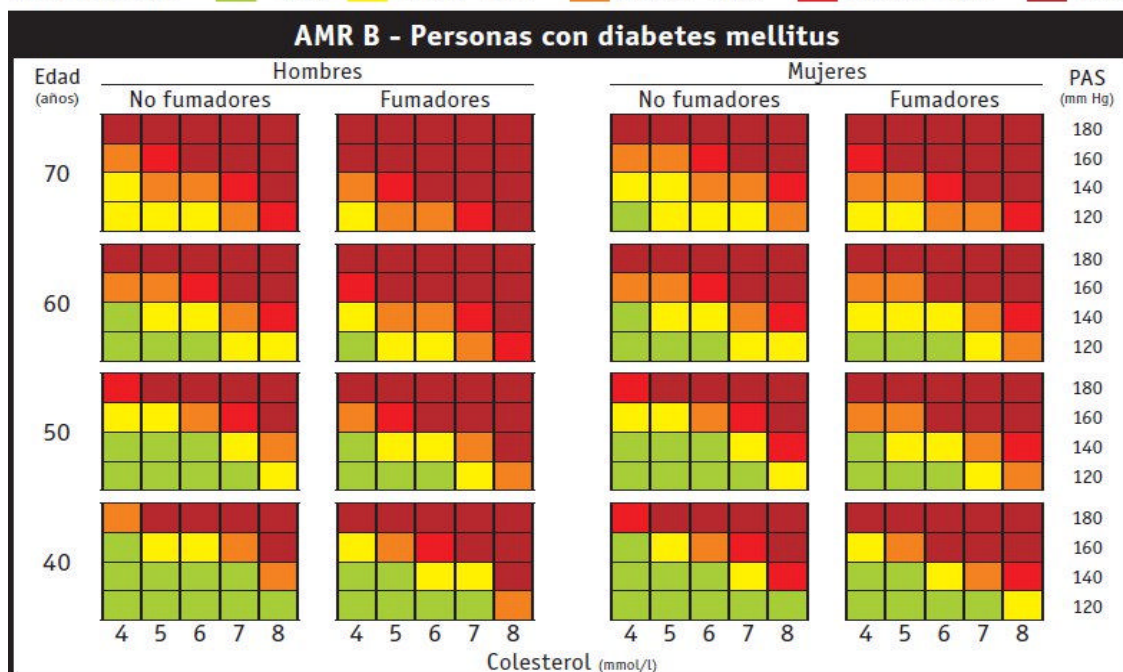
Durante el transcurso del trabajo se analizaran las siguientes variables a partir de la calculadora de riesgo cardiovascular.

ANEXO I

Completar	
Edad:	
Sexo:	
Peso:	
Altura:	
IMC:	
¿Presenta diagnostico de Hipertensión Arterial?	
SI	Medicación:
NO	
NO SABE	
Medición de la presión arterial:	
Sistólica o Alta:	
Diastólica o Baja:	
¿Presenta diagnostico de Diabetes?	
SI	Medicación :
NO	
NO SABE	
Adose el último Análisis Laboratorio realizado o complete lo siguiente:	
Fecha del último análisis:	
Colesterol Total:	
Triglicéridos:	
HDL:	
LDL:	
¿Fumas o fumaste en el último año?	
SI	Cantidad:
NO	
¿Realiza Actividad Física aeróbica al menos 150 minutos semanales?	
SI	
NO	
¿Ha tenido Ud. o algún familiar directo (padres o hermanos) un episodio cardiaco o cerebral, tales como infarto, muerte súbita, ACV?	
SI	
NO	

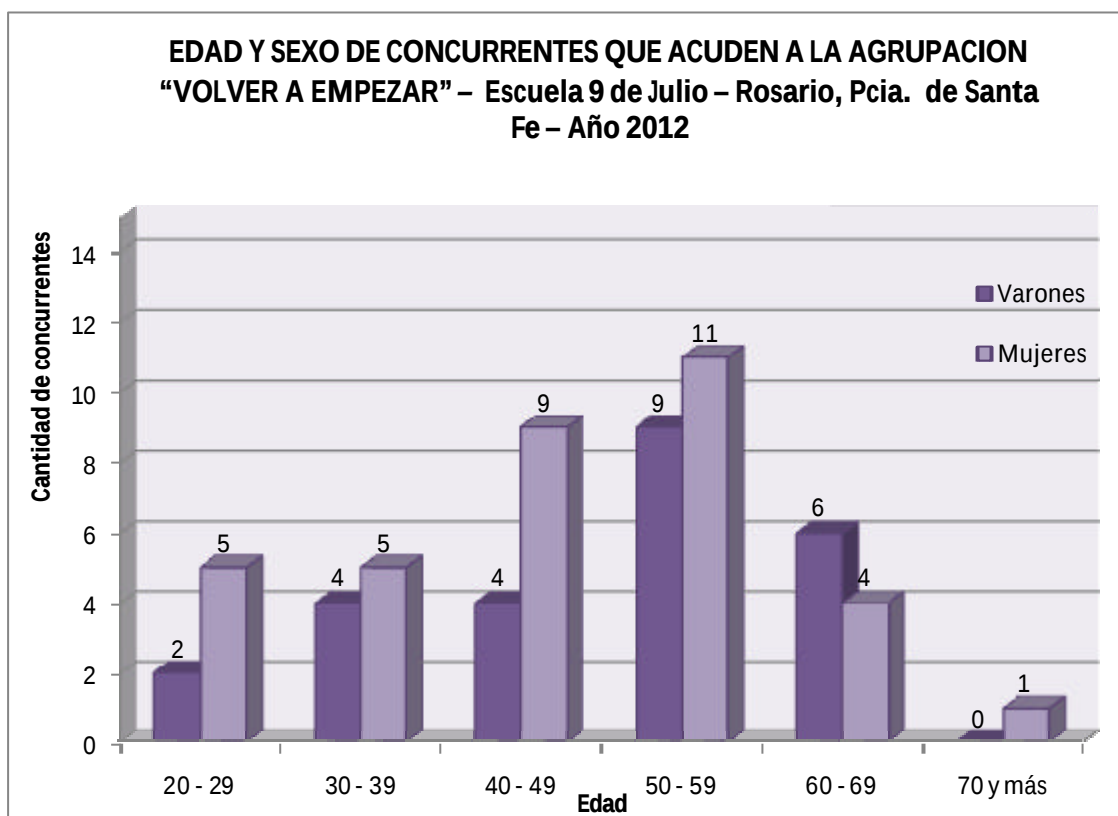
ANEXO II

Nivel de riesgo ■ <10% ■ 10% a <20% ■ 20% a <30% ■ 30% a <40% ■ ≥40%



RESULTADOS

GRÁFICO N° 1

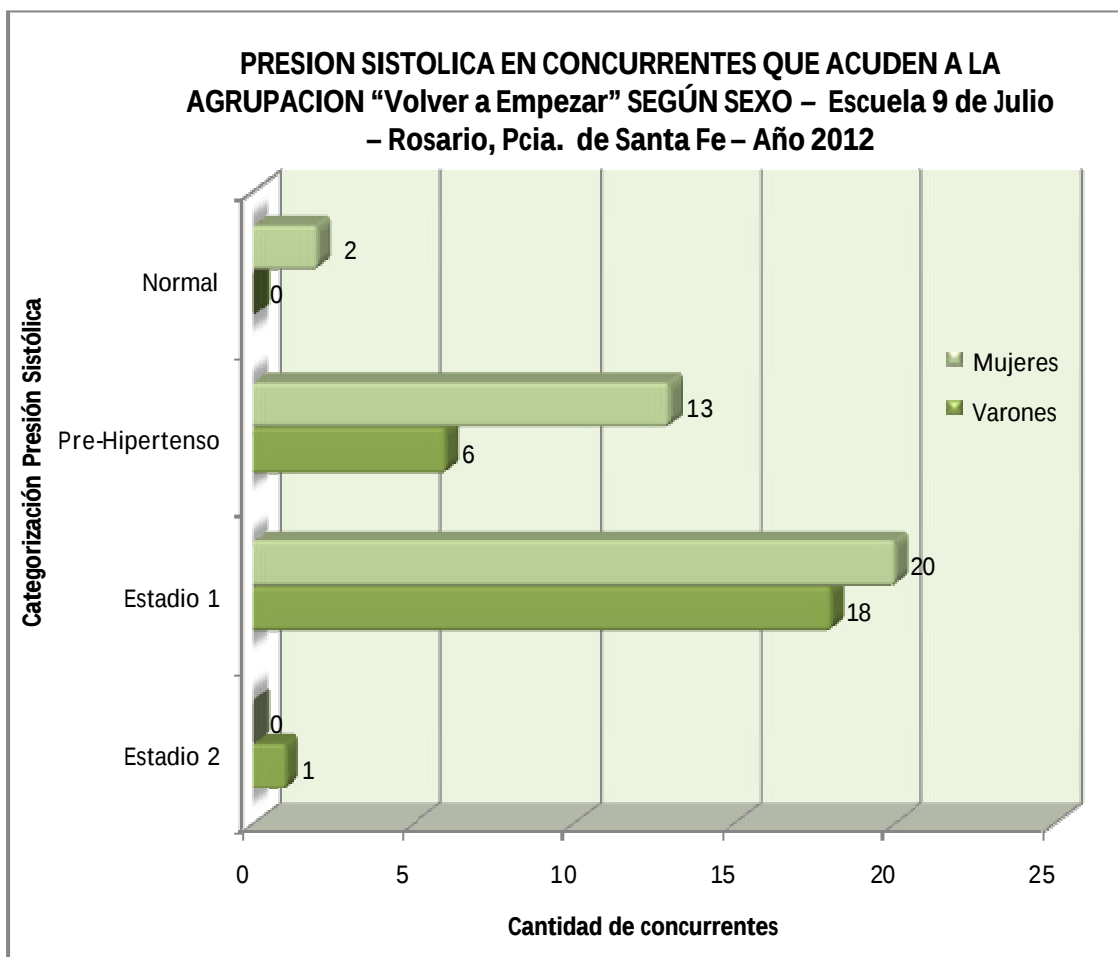


Observaciones: 4 cada 10 concurrentes son varones y 6 de cada 10 mujeres. Esto significa que por cada Varón que concurre van 1,4 mujeres.

En cuanto a la edad se observa que: 1 de cada 10 concurrentes que acuden a “Volver a Empezar” tiene entre 20 y 29 años, 2 de cada 10 tiene entre 30 y 39 años, 2 de cada 10 se encuentran en el grupo etáreo 40 a 49 años, 3 de cada 10 tienen entre 50 y 59 años y 2 de cada 10 se ubican en el grupo 60 a 69 años. Hay un solo concurrente que es mayor de 70 años y es una mujer. La mayor frecuencia se observa en el grupo 50 a 59 años.

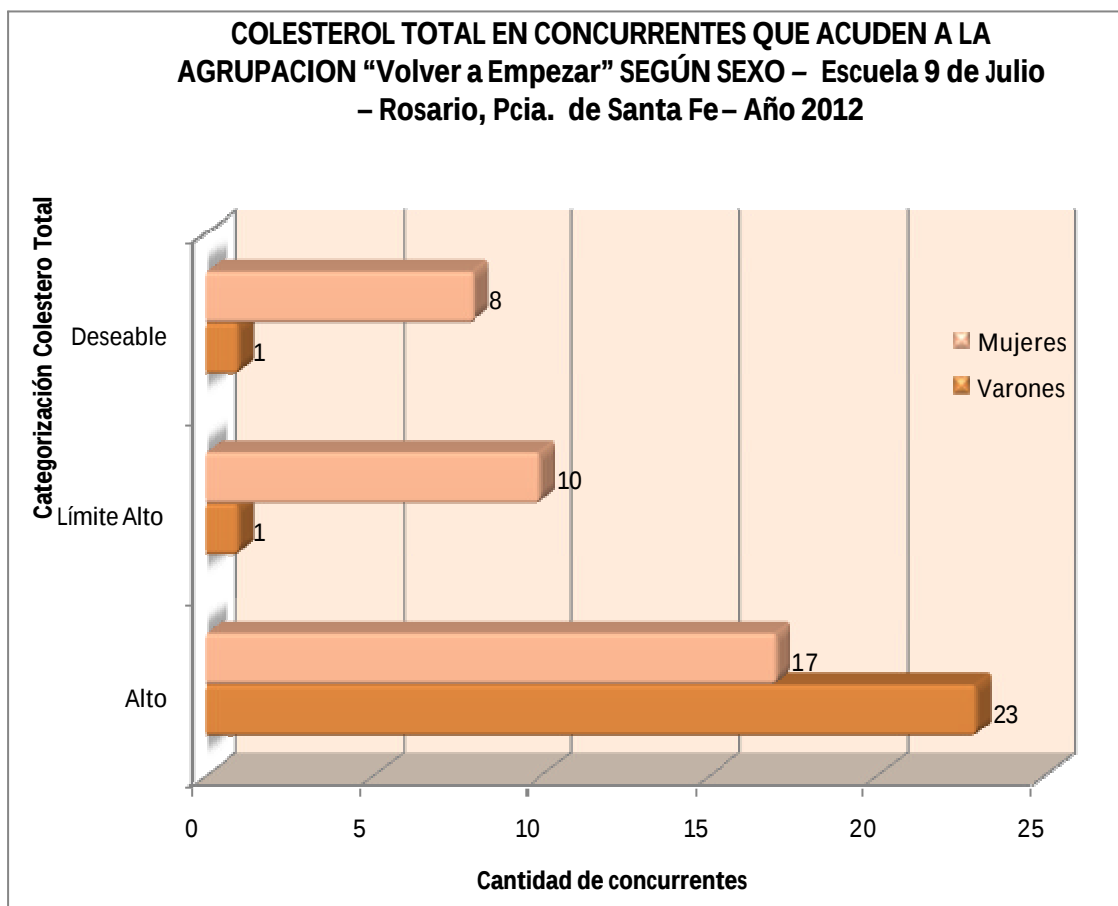
Observando las medidas de Resumen se puede decir que la edad promedio del grupo es de 50 años con un desvío standard de ± 13 años. La Mediana se ubicó en 50 años lo que significa que la mitad de los concurrentes tienen 50 años y menos y la otra mitad más de 50 años. La Moda o edad más frecuente fue de 50 años.

GRÁFICO N° 2



Observaciones: 3 de cada 10 concurrentes que participan de la Agrupación “Volver a Empezar” son Pre-Hipertensos y 7 de cada 10 concurrentes pertenecen a la categoría de Estadio 1. Hay 2 concurrentes que tienen una presión Normal y 1 que tiene un Estadio 2. En relación al sexo se puede observar que del total que son Pre-Hipertensos, 3 de cada 10 son varones y 7 de cada 10 son mujeres. Del total de concurrentes que tienen Estadio 1, 5 de cada 10 son varones y 5 de cada 10 mujeres. Los 2 concurrentes que tienen una presión Normal son mujeres y el concurrente que tiene un Estadio 2 es un varón.

GRÁFICO N° 3

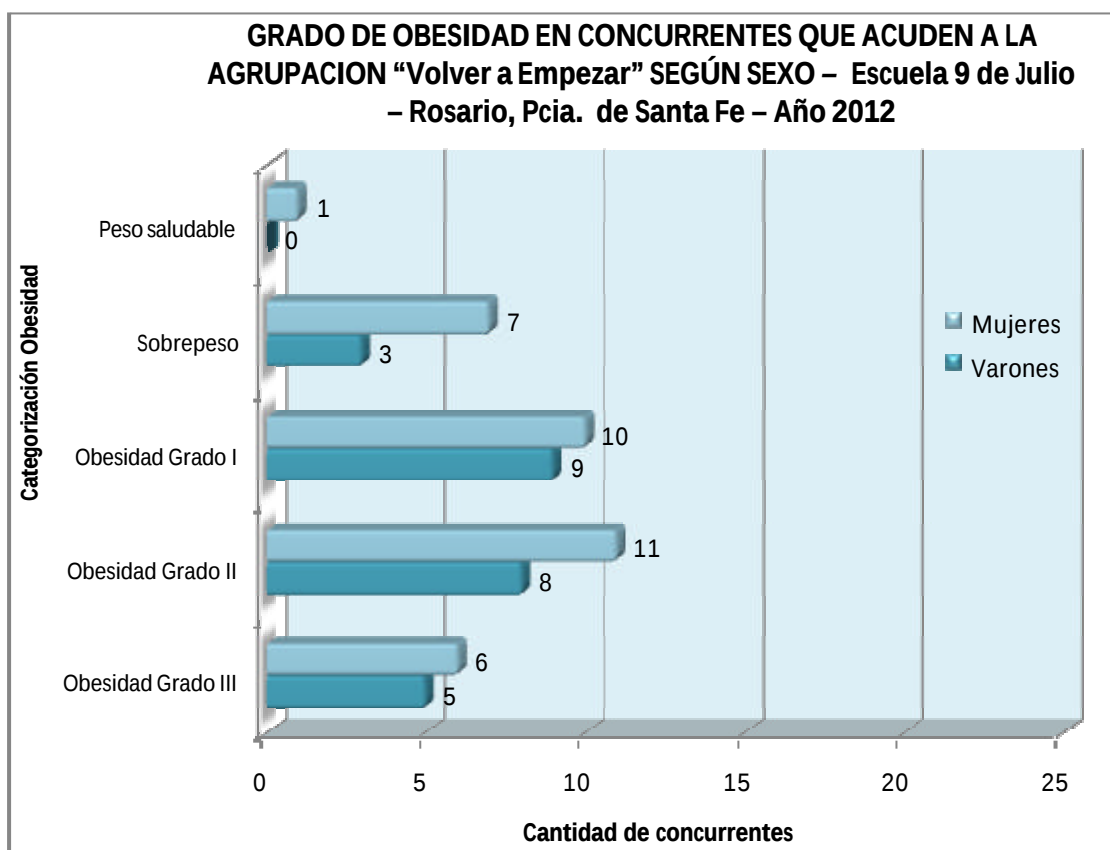


Observaciones: 1 de cada 10 concurrentes que participan de la Agrupación “Volver a Empezar” tienen un Colesterol Total Deseable, 2 de cada 10 lo tienen Límite Alto y 7 de cada 10 manifiestan un Colesterol Total Alto.

En relación al sexo se puede observar que del total que tienen un Colesterol Total Deseable, 1 de cada 10 es varón y 9 de cada 10 son mujeres. Del total que lo tienen Límite Alto, 1 de cada 10 es varón y 9 de cada 10 mujeres.

Del total de concurrentes con Colesterol Total Alto, 6 de cada 10 son varones y 4 de cada 10 mujeres.

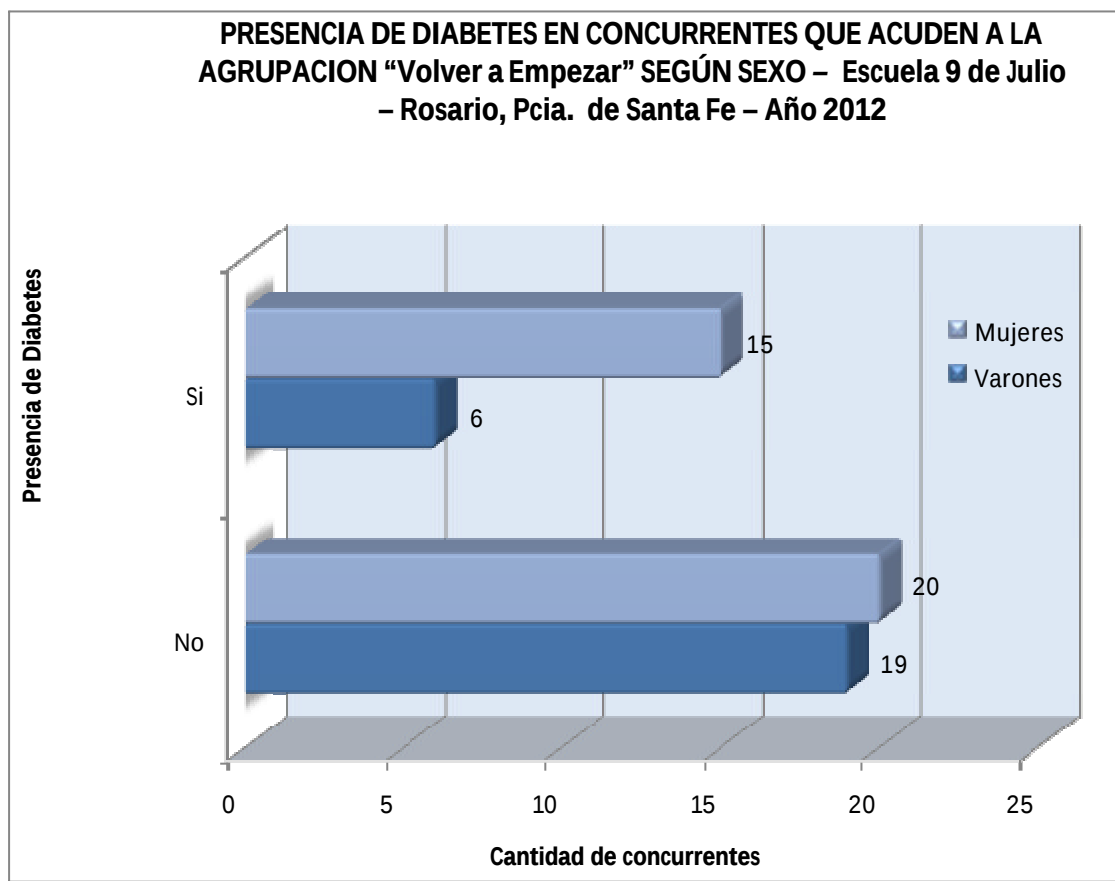
GRÁFICO N° 4



Observaciones: 2 de cada 10 concurrentes que participan de la Agrupación “Volver a Empezar” tienen Sobrepeso, 3 de cada 10 tienen Obesidad Grado I, 3 de cada 10 registran Obesidad Grado II y 2 de cada 10 tienen Obesidad Grado III. Sólo un concurrente tiene Peso saludable y corresponde a una mujer.

En relación al sexo se puede observar que: 3 de cada 10 pacientes con Sobrepeso son varones y 7 de cada 10 son mujeres. Del total que tienen Obesidad de Grado I, 5 de cada 10 son varones y 5 de cada 10 mujeres. De los que manifiestan Obesidad de Grado II, 4 de cada 10 son varones y 6 de cada 10 son mujeres y en relación a los concurrentes con Obesidad Grado III, 5 de cada 10 son varones y 5 de cada 10 mujeres.

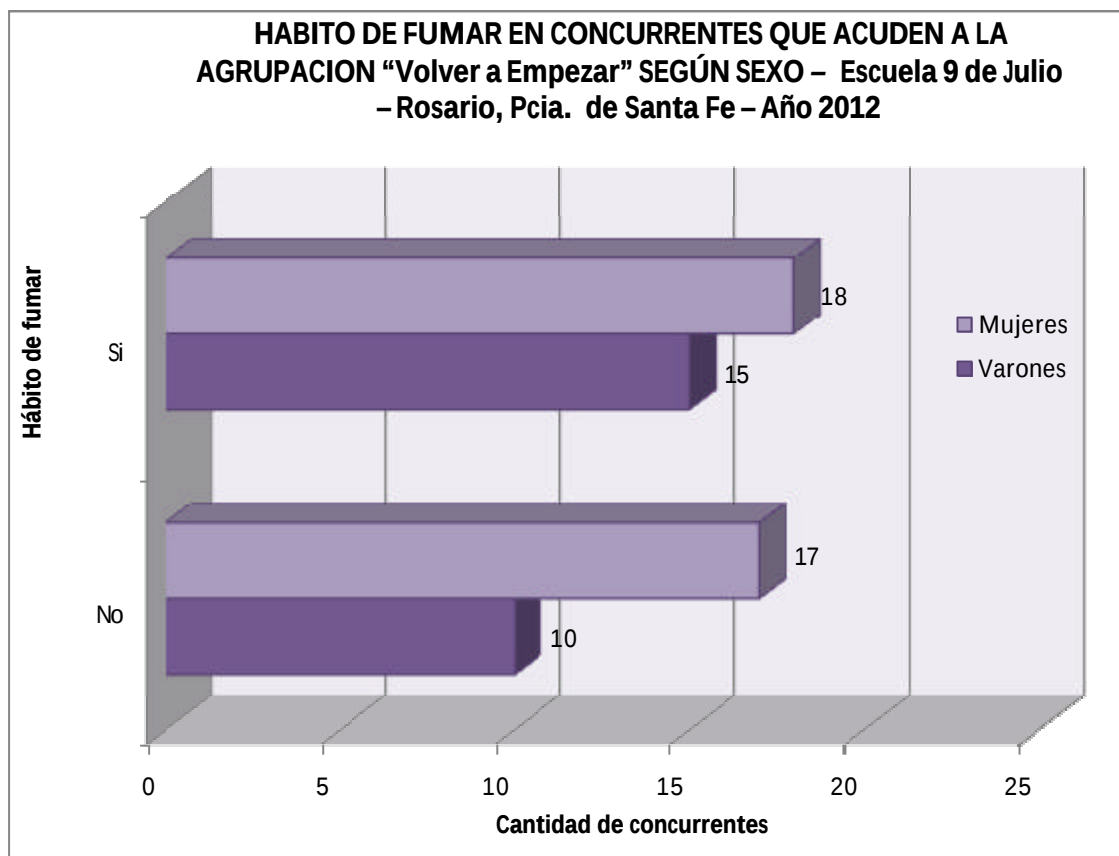
GRÁFICO N° 5



Observaciones: 4 de cada 10 concurrentes que participan de la Agrupación “Volver a Empezar” manifiestan Diabetes y 6 de cada 10 no la presentan.

En relación al sexo se puede observar que: 3 de cada 10 concurrentes con Diabetes son varones y 7 de cada 10 son mujeres. Esto significa que por cada varón con Diabetes hay 3 mujeres con el mismo diagnóstico.

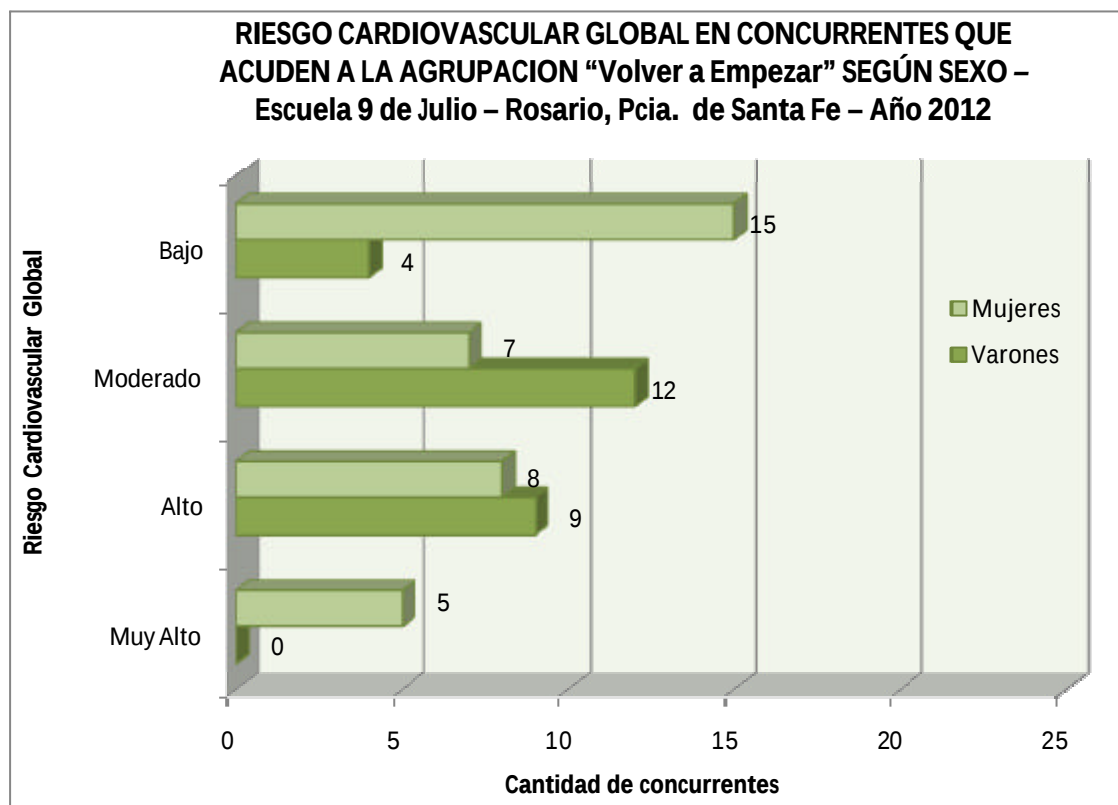
GRÁFICO N° 6



Observaciones: 6 de cada 10 concurrentes que participan de la Agrupación “Volver a Empezar” presentan el hábito de fumar y 4 de cada 10 no lo presentan.

En relación al sexo se puede observar que: 4 de cada 10 concurrentes que fuman son varones y 6 de cada 10 son mujeres. Esto significa que por cada varón que fuma, fuman 1,2 mujeres, prácticamente el hábito de fumar está presente en ambos sexos casi por igual.

GRÁFICO N° 7



Observaciones: 3 de cada 10 concurrentes que participan de la Agrupación “Volver a Empezar” presentan un riesgo cardiovascular Bajo, 3 de cada 10 presentan un Riesgo Cardiovascular Moderado, 3 de cada 10 concurrentes presentan un Riesgo Cardiovascular Alto y 1 de cada 10 lo presentan de Muy Alto.

En relación al sexo se puede observar que: 2 de cada 10 concurrentes que presentan riesgo cardiovascular Bajo son varones y 8 de cada 10 que lo presentan son mujeres.

Con respecto al Riesgo Cardiovascular Moderado se pudo observar que 6 de cada 10 concurrentes que lo presentan son varones mientras que 4 de cada 10 son mujeres.

Considerando al Riesgo Cardiovascular Alto se pudo observar que 5 de cada 10 que lo presentan son varones y 5 de cada 10 mujeres.

En relación al Riesgo Cardiovascular Muy Alto sólo lo presentan las mujeres.

DISCUSIÓN

En la actualidad el sobrepeso y la obesidad son las alteraciones nutricionales más frecuentes, sobre todo en el sector femenino, reconocidas como el principal factor de riesgo de múltiples enfermedades no transmisibles. (34)

En este trabajo de investigación, donde se caracterizó el grupo de ayuda mutua “Volver a Empezar”, del total de concurrentes relevados, el 99 % presentaron sobrepeso y obesidad, mayormente en sexo femenino y en una edad comprendida entre los 40 – 59 años, situación que debe preocupar , ya que según el Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute, los incrementos de peso son los predisponentes a una mayor morbimortalidad de origen cardiovascular que aumenta en hombres a partir de los 45 años y mujeres a partir de los 55 años.(12) Un estudio en Finlandia demostró que la mortalidad coronaria se duplicaba conforme al aumento del IMC de las personas. (35)

Los datos que evidenció el estudio de Framingham acerca del corazón, indican que al aumentar de peso crece la tendencia a que se agrupe un conjunto de factores predisponentes del desarrollo de enfermedades cardiovasculares, como presión arterial elevada, colesterol alto e intolerancia a la glucosa, este grupo se encontraría vulnerable dentro de esta perspectiva. (36)

En el presente trabajo de investigación se observó que en lo que respecta a factores de riesgo de los concurrentes del grupo “Volver a Empezar”, el 96% presentan pre hipertensión e hipertensión de diversos grados, el 85% tienen niveles altos y muy altos de colesterol total en sangre, el 35% son diabéticos, agregando también que el 55% son fumadores, todas estas variables conforman acordes con el concepto del “Riesgo Cardiovascular Global” y las guías de promoción y prevención, con sus tablas de medición respectivas.

Este último demostró que el 68 % del total de los concurrentes presentan un riesgo cardiovascular global moderado, alto y muy alto, por lo cual, se interpreta que están riesgo.

CONCLUSIÓN

La obesidad es una enfermedad que en el siglo 21 se presenta como desafío no solo para los médicos, ya que se ha transformado en multifactorial, alcanzando dimensiones de pandemia.

El trabajo interdisciplinario e integrado con los distintos actores involucrados en dicha problemática es vital para lograr una sensible mejora en la prevención y comenzar el trabajo educativo desde edades tempranas, para mejorar la calidad de vida de la Comunidad.

Este trabajo, que encuentra una vertiente en la extensión universitaria, ya que comenzamos trabajando con el grupo de Ayuda Mutua Volver a Empezar, por una necesidad que nos presentaron, continúa y se fortalece en este aporte que hacemos desde el trabajo de investigación presentado.

Los datos que se aportaron, además del instrumento para relevar los riesgos cardiovasculares del grupo de manera sistemática, quedaran como capacidad instalada en la organización, lo que permitirá un trabajo focalizado basado en las evidencias encontradas.

Es alentador, poder trabajar de este modo ya que los concurrentes prestan su total colaboración y están dispuestos a trabajar en futuras propuestas que les permitan lograr los objetivos deseados para tener una vida saludable.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- (1) BURGOS DIEZ, Paloma, et al. Estudio de obesidad en el medio sanitario. *Med. segur. Trab*, 54(213), Diciembre 2008.
- (2) KUSHNER, Roger, et al. Evaluación médica del individuo obeso. *Psychiatr Clin N Am*, 28:89 –103, Marzo 2005.
- (3) HERNANDEZ, Manuel, et al. Obesidad, una epidemia mundial. Implicaciones de la genética. *Rev. Cubana Invest Bioméd*, 26(3), Septiembre 2007.
- (4) LUCKIE, Angélica, et al. Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social. *Rev. de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 14(4):191-201, 2009.
- (5) BUSTOS Patricia, et al. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. *Rev. méd. Chile*, 131(9): 973-980, 2003.
- (6) MONTERO Cesar, J. Obesidad: una visión antropológica, 2001. Disponible en: <http://www.meducar.com.ar/cursos/files/ANTROPOLOGIA.pdf>
- (7) TOOULIFried, M. Guías de la Organización Mundial De Gastroenterología. Obesidad. 2009. Disponible en: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/22_obesity_es.pdf
- (8) ALONSO Alberto, et al. Obesidad. *Cad. Atencion Primaria*, 13: 22-26, 2006.
- (9) FLORES VALDEZ, Neil Alfredo Adolfo. Implicancias del sobrepeso y la obesidad en la salud de pacientes del Programa de Obesidad del Servicio de Endocrinología del HAL 2000-2001. Tesis para optar el grado de medicina interna. Lima. Perú, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad Medicina, 2002.
- (10) Rodríguez, Scull. Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Rev. Cubana Endocrinol*, 14(2): 0-9, 2003.

- (11) Ministerio de salud de la nación. Calculadora de riesgo cardiovascular. Disponible en: <http://www.foroaps.org/>.
- (12) Centro de Información Cardiovascular del Texas Heart Institute. Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/hic/topics_esp/hsmart/riskspan.cfm.
- (13) MIGUEL SOCA, Pedro Enrique. Dislipidemias. *Acimed*, 20(6), Diciembre 2009.
- (14) Farreras Rozman. Alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas. Medicina Interna 15° Ed. Ed. Mosby /Doyma libros, Madrid, 1995. 1914p.
- (15) Fernando Lago Deibe. Dislipemias. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/dislipemia.asp>
- (16) GAVIN Alberti, et al. Reporte del comité de expertos en diagnóstico y clasificación de diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26(1): 5-20, 2003.
- (17) David Fitz-Patrick. Diabetes and Hormone Center of the Pacific. Disponible en: <http://www.endocrinologist.com/Espanol/diabetes.htm>.
- (18) Jiang, R. Nut and Peanut butter consumption and Risk of Type 2 Diabetes. *JAMA*, 288: 2554-2560, 2000.
- (19) Gurruchaga, M. Consecuencias patológicas de la obesidad: hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia. *Boletín Escuela de Medicina*. Pontificia Universidad Católica de Chile, 26: 18-21, 1997.
- (20) Forey B, Hamling J, Lee P, Wald N. International smoking statistics. Oxford: The Wolfson Institute of Preventive Medicine, 2002.

- (21) Wickramatillake, HD, et al. Carbon monoxide exposures in Australian workplaces could precipitate myocardial ischaemia in smoking workers with coronary artery disease. *Aust N Z J Public Health*, 22: 389-393, 1998.
- (22) Kannel, W. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol*, 37: 269-282, 1976.
- (23) Grisales, H. Causas de mortalidad en jóvenes y su contribución al cambio en la esperanza de vida: Cali, 1989-1999. *ColombMed*, 36: 85-93, 2005.
- (24) GONZALEZ SANCHEZ, Raquel, et al. Caracterización de la obesidad en los adolescentes. *Rev Cubana Pediatr*, 81(2), Junio 2009.
- (25) Alcohol y atención primaria de la salud. Informaciones clínicas básicas para la Identificación y el manejo de riesgos y problemas. Organización Panamericana de salud. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf
- (26) Selvan M, Kurpad A. Primary prevention: Why focus on children & young adolescents? *Indian J Med Res*, 120: 511-518, 2004.
- (27) Zdravkovic S, et al. Heritability of death from coronary heart disease: a 36-year follow-up of 20 966 Swedish twins. *J Intern Med*, 252: 247-254, 2002.
- (28) Organización Mundial de la salud. Prevention of Cardiovascular Disease. Guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. Ginebra 2007. Disponible en: http://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf
- (29) VILLENA FERRER, Alejandro et al. Factores asociados al consumo de Tabaco en Adolescentes. *Rev Clin Med Fam*, 2(7), Junio 2009.

(30)OrganoOficial de la federación Argentina de Geriatria y Gerontologia
Disponible
en:http://www.gerontogeriatria.org/index.php?view=article&catid=42%3Arecomendaciones&id=668%3Ala-oms-situa-el-sedentarismo-como-el-cuarto-factor-de-riesgo-de-mortalidad-global-&option=com_content

- (31) Evidencias clínico experimentales y recomendaciones para el tratamiento de la hiperlipidemia en pacientes con cardiopatía isquémica. *ClinInvestArterioscler*, 6:103-111, 1994.
- (32) Grundy SM, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am CollCardiol*, 34:1348-1359, 1999.
- (33) Martín Dolz C, et al. La cardiopatía isquémica y los factores psiquiátricos. *ClinicaInvestigacion Arteriosclerosis*, 12: 285-96,2000.
- (34) Oviedo, G, et al. Exceso de peso y patologías asociadas en mujeres adultas. *Nutrición Hospitalaria*, 22: 358-362, 2007.
- (35) Nowoszynski, Norma. Advierten que la obesidad aumenta el riesgo cardiovascular. 2006. Disponible en:
<http://www.turemanso.com.ar/aire/ciencia/corazon.html>
- (36) William Kannel B, et al. Relation of Body Weight to Development of Coronary Heart Disease: The Framingham Study. American Heart Association, 1967. *Circulation*, 35: 734-744, 1967.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Maglio F. La dignidad del otro. Editorial El Zorzal, 2004.

- Chandalia M. Beneficial effects of high dietary fiber intakes in patient with type 2 diabetes mellitus-*New England J Med*, 342: 1343-1350, 2000.
- Bastarrachea SR, et al. La obesidad y enfermedades relacionadas con la nutrición en Yucatán. *Rev. Endocrinología y Nutrición* 2001, 9(2): 73-76.
- Pasca A, Pereiro G, Spairani S. Obesidad y prevención secundaria en la República Argentina. *Rev. Fed. Arg. Cardiol*, 32: 44-49.
- Sánchez CM, Gómez GA, Marín EM, García –Ortiz L. Factores de Riesgo Cardiovascular en Poblaciones Jóvenes. *Rev. salud pública*, 11: 110-122, 2009.
- Conroy RM, et al. Estimation of ten years risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*, 24:987-1003, 2003.
- Ríos M. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin*, 115: 587-597, 2000.

