

**Universidad Nacional de La Plata**  
**Facultad de Ciencias Médicas**  
**Departamento de Postgrado**  
**Carrera de Especialización en Medicina Interna**

**Título: PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGOS CARDIOVASCULARES EN DOCENTES DE SEXO  
FEMENINO RESIDENTES EN LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES**

**Autor: EDUARDO GOMEZ CONTRERAS**

**LUGAR DE TRABAJO: INSTITUTO MÉDICO PLATENSE**

## INTRODUCCIÓN

La morbimortalidad cardiovascular es hoy por hoy la principal causa de muerte en el mundo occidental industrializado, constituyendo la principal preocupación no sólo de los médicos y de los responsables de la Salud Pública, sino también de la generalidad de la gente.

En los últimos veinte años se ha esclarecido mucho acerca de los factores que, de manera independiente o concurrente, aumentan en forma directa la probabilidad de padecer enfermedad y de sufrir cualquiera de sus desenlaces clínicos; ellos son los llamados Factores de Riesgo Cardiovasculares.

La enfermedad cardiovascular es la principal causa clínica de muerte en la edad adulta, por lo tanto es pertinente en este estudio presentar los resultados de la valoración de los factores de riesgos vinculados con la génesis de la misma, tomando como referencia la base de datos obtenidas de las juntas médicas, realizadas en el Instituto Médico Platense, cuya población fueron 117 mujeres vinculadas al ejercicio de la docencia pública en la provincia de Buenos Aires.

### **2. OBJETIVOS:**

- Determinar la prevalencia de factores de riesgos cardiovasculares en docentes de sexo femenino residentes en la provincia de Buenos Aires, teniendo como referencia la base de datos obtenidas de juntas médicas en el Instituto Médico Platense.
- Comparar la prevalencia de los factores de riesgo analizados en esta población específica, con la prevalencia de estos factores de riesgo a nivel internacional, tomando como referencia grandes estudios multicéntricos.

- Sugerir en base a los resultados obtenidos conductas a seguir en esta población específica.

### **3. BASES TEORICAS**

Teniendo en cuenta las variables contenidas en la base de datos tomada como fuente de información, se consideró necesario darle una conceptualización teórica apoyada en el estado del arte o trabajos que se han realizado por académicos de la salud, especialmente personas versadas en enfermedad cardiovascular y grandes estudios multicéntricos. Para tal efecto a continuación se desarrolla la conceptualización de los factores de riesgo analizados.

#### **3.1 CONCEPTO DE FACTOR DE RIESGO:**

El término “factor de riesgo” se utilizó por primera vez en 1961 como resultado de los grandes estudios como el Framingham o el Minnesota Business Men Study (1,2).

Se considera factor de riesgo cardiovascular, a aquellos, hábitos, patologías, antecedentes o situaciones que desempeñan un papel importante en las probabilidades de desarrollar una enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que la presentan (2).

Cuantos más factores de riesgo tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer una enfermedad. Algunos factores de riesgo pueden tratarse o modificarse y otros no. Pero el control del mayor número posible de ellos, mediante cambios en el estilo de vida y/o tratamientos precoces, puede reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Existen diversos factores de riesgos cardiovasculares ampliamente estudiados, dentro de los cuales se mencionan los clásicos: tabaquismo, hipertensión arterial, obesidad, dislipemia, diabetes mellitus, sedentarismo y la edad.

## **Tabaquismo:**

El tabaquismo es la principal causa de muerte prematura evitable en el mundo. Es responsable de 5.000.000 de muertes anuales, cifra que podría duplicarse en el 2030 de no mediar acciones para contrarrestar la situación (3).

La situación en Argentina es aún alarmante, si bien en el 2004 se observó una disminución en el consumo respecto de encuestas anteriores. Actualmente fuma el 34% de la población adulta, y el 26% de las mujeres mayores de 18 años (4).

La relación entre tabaco y la incidencia de enfermedad cardiovascular fue puesta de manifiesto en la primera mitad del siglo XX (5), aunque los primeros estudios prospectivos no se publicaron hasta el último tercio de siglo, mereciendo mencionarse por su trascendencia el Minnesota Business Men Study, y el Framingham Study (1,2). Este último estableció la relación dosis-efecto, donde cada 10 cigarrillos diarios aumentaba en 18% la mortalidad en hombres y 31 % en mujeres.

El efecto sinérgico de los factores de riesgo fue bien estudiado por el Múltiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), que examinó la mortalidad por enfermedad coronaria en un cohorte de 316.099 varones. El número de cigarrillos diarios fue un fuerte predictor de evento cardiovascular mayor, y su efecto fue sinérgico con los demás factores. Así, los fumadores con la presión sistólica y el colesterol total en el quintil superior tuvieron una mortalidad coronaria 20 veces mayor que la de los no fumadores en el quintil inferior de colesterol y presión sistólica (6). El efecto inverso, es decir, la delimitación de un grupo de características que definen a un grupo de población como de muy bajo riesgo, también ha sido demostrada. Así, se ha encontrado que entre personas sanas, la coexistencia de colesterol menor a 200mg/dl, tensión arterial menor de 120/80mmHg y no fumar, produce una disminución en la mortalidad de origen coronario de hasta el 90% según los grupos de edad, y del 50% en la mortalidad total (7).

El tabaco ha estado entre los factores de riesgo desde los primeros estudios, y en las guías de actuación del ACC/AHA para valoración del riesgo cardiovascular aparece dentro del grupo de los factores de riesgo independientes mayores (8). Se ha observado, además, una buena correlación de la incidencia de enfermedad

coronaria con los marcadores bioquímicos de la intensidad del consumo: concentración de nicotina, cotinina, o monóxido de carbono (9).

El monóxido de carbono constituye alrededor del 5% del humo del tabaco, e interfiere con la capacidad transportadora de oxígeno al formar carboxihemoglobina, que en los fumadores está en torno al 15%, con lo que disminuye sensiblemente su capacidad de esfuerzo. La nicotina actúa produciendo liberación de norepinefrina y aumento de la adrenalina circulante, con una elevación inmediata de la presión arterial y la resistencia periférica (9). El efecto agudo del tabaco provoca una disminución de la capacidad de la circulación coronaria de incrementar el flujo de acuerdo con los requerimientos miocárdicos de oxígeno (10). La función endotelial se altera inmediatamente después de fumar un cigarrillo. Esto se ha comprobado en las arterias epicárdicas, disminuyendo el flujo coronario incluso en individuos sin enfermedad coronaria. Se ha observado reducciones de la luz de los vasos coronarios del 40%, incluso el tabaco es un conocido factor de riesgo de espasmo coronario. Todo lo anterior puede iniciar fácilmente el fenómeno conocido como “accidente de placa”.

Fumar tan sólo dos cigarrillos puede multiplicar por 100 la actividad plaquetaria, y tanto en fumadores crónicos como en la forma aguda, hay un aumento de los prostanoídes derivados de las plaquetas: tromboxano A<sub>2</sub>, B<sub>2</sub>, prostaglandina F<sub>1a</sub>, factor plaquetario 4 y beta-tromboglobulina (9,11).

Otros factores protrombóticos no mediados por plaquetas también están alterados en los fumadores, como el fibrinógeno, factor VII, o factor XIIa (12). El aumento del factor VII conlleva a una disminución de trombomodulina, y de los efectos anticoagulantes y fibrinolíticos de las proteínas C y S y del activador tisular del plasminógeno. Todo esto implica una mayor facilidad a que se produzcan fenómenos trombóticos arteriales (13).

Por último los fumadores presentan mayores niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL, y menores niveles de HDL y apoproteína A-1 que los no fumadores, cambios que son mayores en relación con el mayor consumo de tabaco (14,15). Se ha demostrado que el humo de tabaco inhibe la paraoxonasa, una enzima que protege las lipoproteínas de la peroxidación. James et encontraron que la actividad

de esta enzima era menor en fumadores y exfumadores recientes, igualándose los niveles con los no fumadores al cabo de unos 2 años de dejar el tabaco. Hubo una correlación entre los niveles bajos de paraoxonasa con una mayor severidad de la enfermedad coronaria y con menor protección de las LDL frente a la oxidación (16).

### **Hipertensión Arterial:**

La prevalencia de hipertensión arterial es de alrededor de 30%, y está en aumento, debido al envejecimiento poblacional y a hábitos de vida no saludables. Según el estudio Framingham, el riesgo acumulado para una persona normotensa de 55 años de desarrollar hipertensión en el futuro es de 90% (17). Aproximadamente 1/3 de los pacientes con registros elevados de presión arterial no lo saben. De aquellos con registros elevados conocidos sólo la mitad recibe tratamiento, y a su vez la mitad de ellos no logra controlar su hipertensión (18).

Numerosos estudios indican que existe una relación directa y continua entre la presión arterial sistólica y diastólica y el riesgo cardiovascular, tanto a nivel coronario, como en otros territorios vasculares (cerebral, renal, vascular periférico) (19).

Tanto las guías americanas como las europeas refuerzan la importancia de controlar los niveles de presión arterial por debajo de 130 de sistólica y 80 de diastólica en la población general, logrando con esto un gran impacto en la mortalidad cardiovascular. (20,21).

Gran parte del aumento del riesgo de la morbilidad y la mortalidad cardiovascular debida a la presión arterial se encuentra en aquellas personas que están en la franja de presión arterial llamado ahora por el JNC VII "prehipertensión", y en las cuales no indican drogas pero si cambios del estilo de vida. Es importante recordar que las guías enfatizan la importancia de valorar el riesgo cardiovascular del paciente y no solamente el nivel de presión arterial. Se considera que la presencia de diabetes, aún en sujetos cuya presión arterial está dentro del rango de valores de lo que se considera presión arterial normal alta, los califican en el grupo de alto

riesgo, junto a quienes han padecido enfermedad cardiovascular o presentan daño de órganos blancos. (20).

Tanto la sociedad europea de cardiología como el JNC VII consideran hipertensión valores mayores o iguales de 140mmHg de sistólica, y mayores o iguales de 90mmHg de diastólica, por lo cual en este trabajo se consideraran los mismos en los pacientes objetos de estudio (20,21).

### **Obesidad:**

El Grupo Internacional de Trabajo en Obesidad (IOTF) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) han definido la obesidad como la epidemia del siglo XXI por las dimensiones adquiridas a lo largo de las últimas décadas, su impacto sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (22,23).

También en los países con economías en transición e incluso en determinadas áreas urbanas en los países en desarrollo, el aumento progresivo de la obesidad se ha descrito como un problema emergente en los últimos años (24).

Cada vez se dispone de evidencia más uniforme sobre el impacto de la obesidad en la mayor parte de las enfermedades crónicas, no sólo en relación con las cardiovasculares, sino también, con otros problemas frecuentes como la diabetes mellitus tipo 2, la artrosis, los problemas psicológicos e incluso algunos tipos de cáncer, tales como el de colon, el de mama y el de endometrio (25,26).

Existen evidencias de que la obesidad, ya de grado ligero, da lugar a un aumento de la mortalidad cardiovascular. Según Kannel, en los hombres el 10% de aumento en el peso provoca un aumento del 30% en el riesgo coronario, debido sobre todo al efecto de la obesidad sobre otros factores de riesgo.

Según Santos Muñoz (2005), la obesidad se define como un aumento de peso corporal debido a un exceso de grasa que hace peligrar seriamente la salud. Es por lo tanto una enfermedad metabólica multifactorial influida por elementos sociales, fisiológicos, metabólicos, moleculares y genéticos. La obesidad es una enfermedad crónica con repercusiones negativas para la salud y existe una asociación clara y directa entre el grado de obesidad y la morbimortalidad. De

hecho, está vinculada al 60% de las defunciones debidas a enfermedades no contagiosas.

Para definir obesidad en este grupo de población se emplearon los criterios propuestos por la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) y otros organismos y sociedades científicas que consideran obesidad a toda persona con índice de masa corporal mayor o igual a 30 Kg/m<sup>2</sup> (23,28).

### **Dislipemias:**

Las Dislipemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos en niveles que involucran un riesgo para la salud: Comprende situaciones clínicas en que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL), colesterol de baja densidad (C-LDL) y/o triglicéridos (TG).

Las dislipemias constituyen un factor de riesgo mayor y modificable de enfermedad cardiovascular, en especial coronaria.

Los niveles de colesterol sanguíneo están determinados tanto por las características genéticas del individuo, como por factores adquiridos (dieta, balance calórico, actividad física). El colesterol transportado en lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) está directamente correlacionado con el riesgo de enfermedad coronaria. El colesterol que forma parte de lipoproteínas de alta densidad (C-HDL) está inversamente correlacionado con el riesgo coronario. (28) Los valores bajos de colesterol HDL, que son un factor de riesgo bien conocido de enfermedad cardiovascular, constituye otra característica aterógena destacada del síndrome metabólico y de la dislipemia diabética, y se acompaña de una desviación del tamaño de las partículas que se hacen más pequeñas. El aumento de los triglicéridos plasmáticos provoca un intercambio de lípidos del núcleo (core) de las partículas entre las lipoproteínas ricas en triglicéridos (TRL) y las HDL. Se produce un aumento de la cesión de colesterol esterificado a las TRL, facilitado



por la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), y de la transferencia de triglicéridos a las partículas HDL. El enriquecimiento de las HDL en triglicéridos hace que durante la hidrólisis se generen partículas HDL más pequeñas y apolipoproteína AI (ApoAI) libre, que es excretada por los riñones (29). El catabolismo de las HDL pequeñas es más rápido que el de las normales, y por ello disminuye el número de partículas HDL circulantes.

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), contienen la mayoría de los TG del suero y algunas de sus formas son igualmente aterogénicas.

La hipercolesterolemia es la causa principal de aterosclerosis, siendo su mecanismo el atrapamiento de LDL oxidadas por parte de los macrófagos en la matriz subendotelial, iniciándose un proceso inflamatorio que involucra también a las células musculares lisas y la activación plaquetaria. (30). El progreso de la placa aterosclerótica lleva a la oclusión del lumen arterial.

Numerosos estudios han demostrado que con la reducción de los niveles de C-LDL se producen beneficios tanto en morbilidad como en mortalidad cardiovascular. Múltiples ensayos clínicos prospectivos utilizando monoterapia con estatinas en los que se incluyeron diabéticos demostraron que estos fármacos redujeron los accidentes cardiovasculares de forma significativa. (31, 32, 33, 34).

## **Diabetes Mellitus**

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una enfermedad hereditaria. La patogenia aceptada en la actualidad comienza en la periferia (hígado, tejido adiposo y músculo) por el mecanismo de la insulinoresistencia (35). Además, existiría otro mecanismo a nivel de la función de la célula beta que claudicaría cuando aparece la diabetes clínica (36).

Recientemente, Ferranim, valiéndose de un modelo matemático del metabolismo de la glucosa, ha puesto en evidencia que el factor patogénico dominante de la

diabetes tipo 2 es la hipersensibilidad de la célula beta al estímulo secretor de la glucosa (35).

Robertson y colaboradores han demostrado que una exposición prolongada de la célula beta a concentraciones elevadas de glucosa altera la transcripción genética a nivel de la célula beta. (37).

La afectación vascular ateromatosa es la causa principal de muerte prematura en pacientes con diabetes de cualquiera de los dos tipos mencionados, suponiendo prácticamente el 80% de todas las muertes y el 75% de todas las hospitalizaciones de pacientes diabéticos.

En los últimos tiempos, se ha venido publicando múltiples estudios que muestran una íntima relación entre la existencia de procesos proinflamatorios y la aparición de complicaciones macroangiopátia de la DM. Las evidencias muestran claramente la existencia de moléculas proinflamatorias, respuestas inmunes específicas y características leucocitarias presentes en pacientes diabéticos con macroangiopátia (38, 39).

Existen sustancias biológicamente activas conocidas como “adipoquinas” (leptina, adiponectina, PAI-1, FNT alfa, IL-6), todas ellas, mediadoras de la insulinoresistencia y del desarrollo de la cascada de alteraciones cardiometabólicas ya reconocidas (40).

Los productos finales de la glucosilación avanzada poseen una fuerte actividad aterogénica. La hiperglucemia estimula también la formación de receptores a los productos finales de la glucosilación avanzada y de LDL oxidada, lo que a su vez trae aparejado un aumento en la expresión de COX2 que genera inflamación con liberación de metaloproteínas de la matriz, con la consiguiente inestabilidad de la placa (41).

En conclusión la diabetes afecta a la aterogénesis a través de numerosos mecanismos potenciales. Probablemente, los efectos específicos de la hiperglucemia estén mediados por la glucosilación y glucooxidación irreversibles

de proteínas estructurales en la pared arterial y por un mayor potencial para la lesión oxidativa secundario a cambios proinflamatorios en la superficie endotelial.

Sin embargo, la diabetes va asociada, también, a diversos factores que contribuyen a la aterosclerosis acelerada. La mayor parte de estos factores son reconocidos también como factores de riesgo independientes de la aterosclerosis y de enfermedad coronaria.

La diabetes tipo 2 se caracteriza por presentar, además, una concentración plasmática de colesterol HDL disminuido, con reducción del potencial antiaterogénico, y elevación de lipoproteínas ricas en triglicéridos tanto en ayunas como en estado post-prandial. Dichas lipoproteínas ricas en triglicéridos aumentan el fenotipo proinflamatorio de células endoteliales y macrófagos y produce apoptosis de las células endoteliales. Estas incrementan la expresión de factor de necrosis tumoral alfa y factores de adhesión en los macrófagos, resultando en un incremento de la adherencia de monocitos y macrófagos a las células endoteliales.

El aumento de la concentración de ácidos grasos libres es otro de los componentes de las dislipemias en el paciente diabético. El exceso de estos en el tejido periférico empeora la resistencia insulínica, como también altera la vasodilatación endotelio dependiente. La liberación de ácidos grasos por lipólisis puede proveer un ligando para un receptor hormonal nuclear, como el receptor que activa la proliferación de peroxisomas (PPAR) que están implicados en la inhibición de la inflamación. Esto sugiere que la inapropiada generación y manejo de los ácidos grasos podría ser una de las principales alteraciones de la diabetes, llevando a la aterosclerosis acelerada (42).

Por último la hipertensión tiene mayor prevalencia en pacientes diabéticos y acelera notablemente el proceso aterosclerótico. La hiperglucemia incrementa la retención salina con incremento de la tensión arterial. Y por otro lado el aumento de la glucemia post-prandial estimula el sistema nervioso simpático. Además, la hiperglucemia crónica produce glucosilación irreversible del colágeno, llevando a

un incremento de la rigidez de los grandes vasos, que acompaña el proceso de ateromatosis (43).

#### **4. MATERIALES Y MÉTODOS:**

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, sobre la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en una población específica: docentes de sexo femenino de la provincia de Buenos Aires. Para tal efecto, se evaluaron 117 mujeres de acuerdo con la base de datos obtenida de las Juntas Médicas Dependiente de la Dirección de Escuelas de la Provincia de Buenos Aires, en el periodo comprendido entre marzo de 2009 y noviembre de 2009. El rango de edad fue de 35 a 78 años, con un promedio de 53.2 años. A las docentes se les interrogó con respecto a la presencia de antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular, hábitos tóxicos y el consumo de fármacos.

Para tal efecto se les practico una valoración médica que incluyó la determinación de la Tensión Arterial con tensiómetro aneroide, luego de 10 minutos de estar en reposo, con manguito adecuado para la circunferencia del brazo, en posición sentado con brazo ubicado a nivel del corazón. Se les midió en dos ocasiones la TA separadas por cinco minutos entre tomas. Se registro como presión arterial sistólica (fase I) y diastólica (fase V) de Korotkoff.

Además, el examen incluyo el Peso con balanza calibrada, Talla, Índice de Masa Corporal y Perímetro Abdominal.

No se realizaron mediciones en sangre de ninguno de los parámetros evaluados como factores de riesgo cardiovasculares de esta muestra específica.

Los factores de riesgo seleccionados con su prevalencia según la OMS fueron:

### **FACTORES DE RIESGO CARDIVASCULARES Y SU PREVALENCIA A NIVEL INTERNACIONAL**

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Obesidad</b>	<b>25- 27%</b>
<b>Tabaquismo</b>	<b>25-28%</b>
<b>Antecedente de dislipemia</b>	<b>25-30%</b>
<b>Antecedente diabetes mellitus</b>	<b>5 -10%</b>
<b>Hipertensión arterial</b>	<b>25- 30%</b>

Fuente: unidad investigativa 2010- OMS

#### **5. RESULTADOS:**

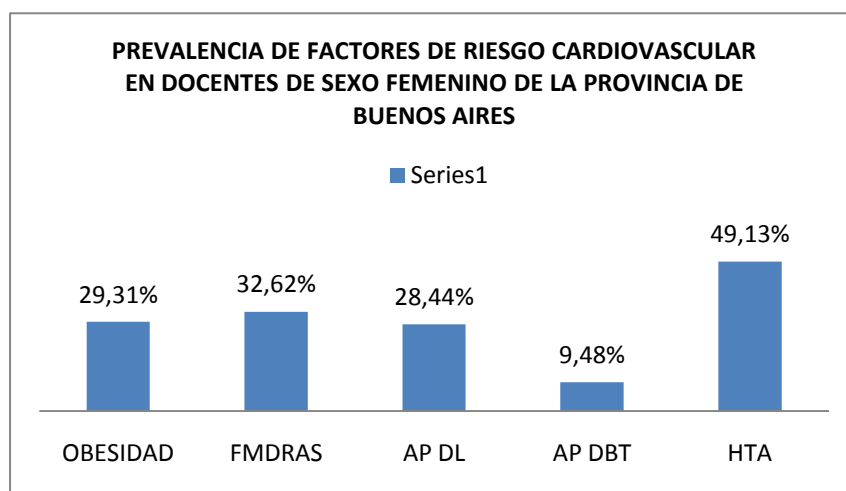
La muestra estuvo conformada por 117 mujeres, docentes de nivel secundario en la provincia de Buenos Aires, las cuales asistieron a juntas medicas con patologías crónicas: traumatológicas, psiquiátricas y/o clínicas. Dichas patologías, eran determinadas o exacerbadas por su lugar de trabajo, o bien por su carga laboral. El objetivo de las juntas, fue determinar si las docentes ameritaban cambio de función o licencia por enfermedad crónica debido a su patología.

Dentro de la valoración de cada docente se incluyó una encuesta diseñada por la Carrera de Especialización en Medicina Interna, de la Facultad de Ciencias Medicas de La Universidad Nacional de la Plata, que contenía datos sobre la edad, antecedentes personales, antecedentes familiares, hábitos, medicación de uso habitual y un examen físico con presión arterial con dos tomas con técnica adecuada, peso, talla y perímetro abdominal. No se realizaron mediciones de laboratorio. Las variables Dislipemias y Diabetes Mellitus se valoraron con antecedentes y tratamiento actual para las mismas.

Los resultados obtenidos muestran que dentro de esta población docente la prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares se comportó igual que en la población general. Excepto, la hipertensión arterial que se encontró casi en la mitad de la muestra.

En el total de la muestra, la obesidad considerada por un IMC mayor o igual a 30kg/m<sup>2</sup> mostró una prevalencia de 29.3%.

El hábito tabáquico activo se encontró en el 32.6% sin aclarar el número de cigarrillos día. El 28.4% de las docentes reportaron antecedente personal de dislipemia en tratamiento actual. El 9.4% presentaron antecedente personal de diabetes mellitus tipo 2. El 49.1% de las docentes presentaron cifras de presión arterial elevadas, por lo menos en una de las dos tomas (fig. 1).



**FIGURA 1.**

Es interesante consignar que al analizar la base de datos se encuentra que el 25% de las docentes tienen antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento actual (fig. 2). Además, el 24% de esta población específica presenta valores en rangos

de hipertensión arterial (de cualquier grado según las guías), las cuales no sé conocían previamente hipertensas.

Lo anterior probablemente se condice con los datos reportados por el estudio Framingham, que afirma que 1/3 de los pacientes con registros elevados de TA no lo saben. En definitiva, el 49% de las docentes que asistieron a juntas médicas presentaron registros de TA en rangos de hipertensión arterial (fig. 3).

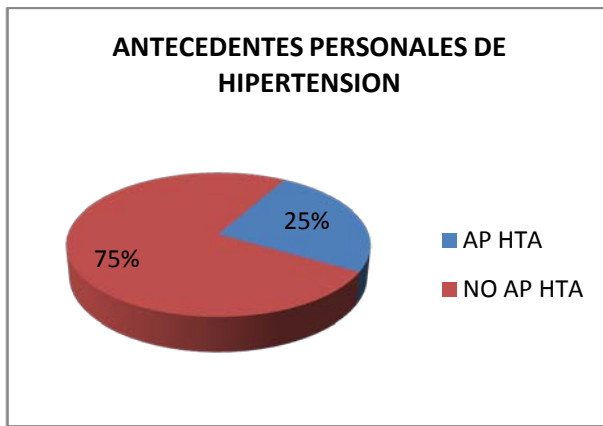


Figura 2

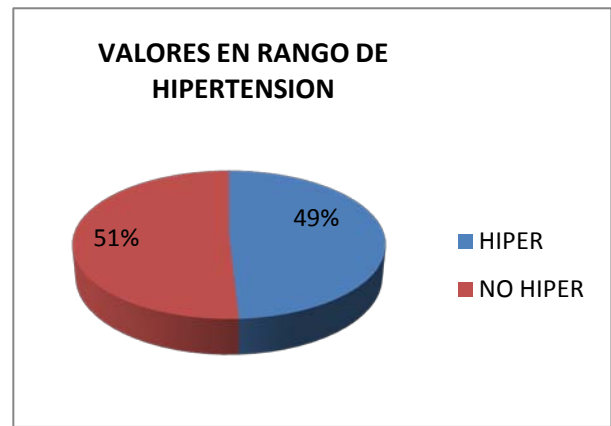


Figura 3

Un dato aún más importante e igual de interesante, resulta al cruzar los datos de pacientes hipertensos en tratamiento versus sus valores de TA al momento del examen. Donde se encontró que solo el 10% presenta valores de tensión arterial dentro del rango de normalidad para la población general. Lo que quiere decir, que en esta población específica el 90% de los pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico y/o dietario no logran un adecuado control de las cifras de TA. (fig. 4).

Lo cual es un porcentaje muy elevado si consideramos las estimaciones del Framingham, donde se plantea que la mitad de los pacientes con TA elevada no logran controlar su hipertensión. Es importante tener en cuenta que muchas tienen factores de riesgos cruzados con diabetes mellitus, para lo cual las guías han establecido valores inferiores de TA, para el adecuado control del riesgo cardiovascular. Lo anterior no sé tomo en cuenta en este estudio.

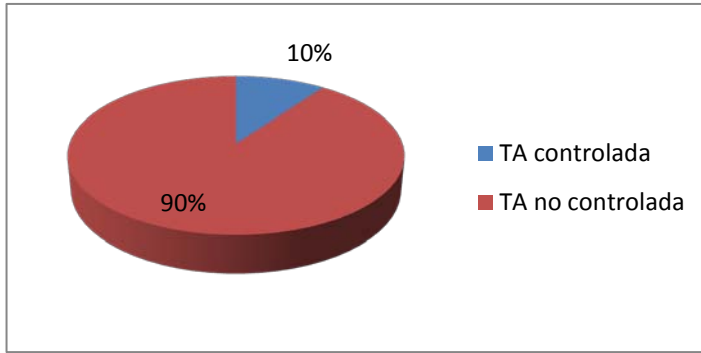


Figura 4.

Al tabular en una tabla de porcentajes los cinco factores de riesgo estudiados, encontramos que dentro de esta población específica (docentes de sexo femenino de la provincia de buenos aires), la hipertensión arterial representa un tercio de los casos (33%), el tabaquismo un 22%, la obesidad un 20%, la dislipemia un 19% y la diabetes mellitus tipo 2 un 6%. Fig. 5.

Lo que se condice con la frecuencia de presentación de estos factores de riesgo en la población general.

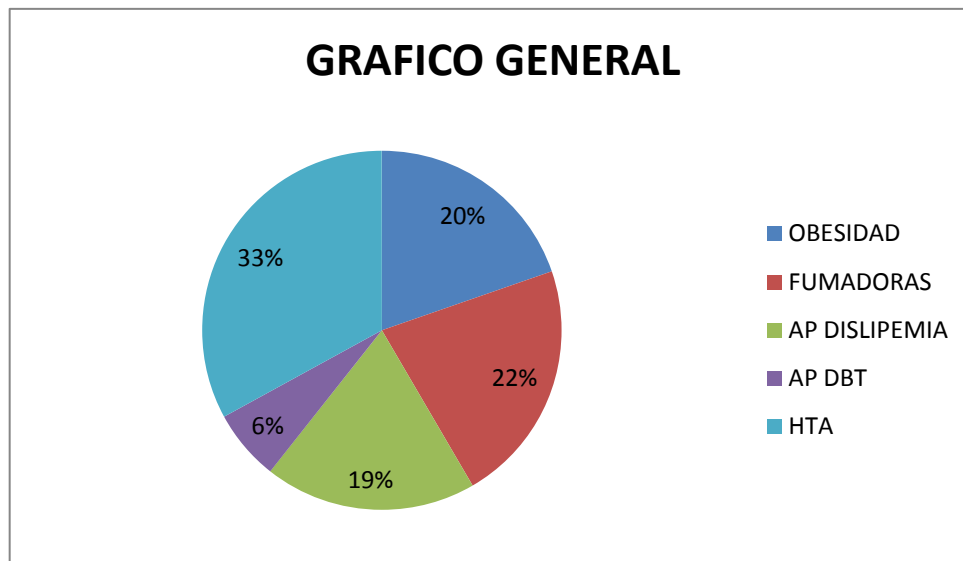


Figura 5



## CONCLUSIONES

- La prevalencia de hipertensión arterial en docentes de sexo femenino de la provincia de Buenos Aires es alta (49%), comparada con los resultados reportados en otros estudios incluyendo grandes estudios multicéntricos. Este hecho condiciona la necesidad de establecer medidas de intervención para determinar la verdadera magnitud del problema y generar estrategias adecuadas de prevención primaria.  
Además, se encontró que el 90% de las docentes con éste diagnóstico, que se encontraban en tratamiento médico y/o dietario al momento del examen, no lograban un adecuado control de las cifras de presión arterial. Valor extremadamente alto para las estimaciones realizadas por grandes estudios como el Framingham.  
Por tal motivo, se hace prioritario tomar una conducta activa, para determinar cual son los factores comunes a este grupo poblacional específico, que determinan el pobre control de las cifras de tensión arterial.
- El hábito tabáquico en la muestra reportó una prevalencia mayor que la reportada para la población general. Sin embargo, guarda buena relación con la prevalencia del hábito tabáquico en las mujeres argentinas, según la encuesta de Tabaquismo en grandes ciudades de Argentina del año 2004. Lo anterior demuestra que existe un claro predominio femenino en la prevalencia de tabaquismo con el consiguiente cambio en la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en años venideros.

## BIBLIOGRAFIA

1. Keys A, Taylor HL, Blackburn H, Brozek J, Anderson JT, Simonson E. Coronary heart disease among Minnesota business and professional men followed 15 years. *Circulation*. 1963;28:381-395.
2. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revostskie L, Stokes J III. Factors of risk in the development of coronary heart disease: six-year follow-up experience. *Ann Intern Med* 1961;55:33-50.
3. La Epidemia de Tabaquismo. Los gobiernos y los aspectos económicos del control del tabaco. Banco Mundial y Organización Panamericana de la Salud, 2000, Pub. Cient. No.577.
4. Encuesta de tabaquismo en grandes ciudades de Argentina 2004. Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación, 2005.
5. English JP, Willius FA, Berkson J. Tobacco and coronary disease. *JAMA* 1940;115:1327-9.
6. Neaton JD, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease. Overall findings and differences by age for 316,099 white men. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. *Arch Intern Med* 1992; 152(1):56-64.
7. Gottlieb S. Some people are at very low risk from heart disease. *BMJ* 1999;319:1522.
8. Scott M, Grundy, Richard Pasternak, Philip Greenland, Sidney Smith, Jr, Valentin Fuster. 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. *Circulation* 1999;100:1481-1492.
9. Woodward M, Moohan M, Tunstall-Pedoe H. Self-reported smoking, cigarette yields and inhalation biochemistry related to the incidence of coronary heart disease: results from the Scottish Heart Health Study. *J Epidemiol Biostat* 1999;4(4):285-95.
10. Martin JL, Wilson JR, Ferraro N, Laskey WK, Kleaveland JP, Hirshfeld JW Jr. Acute coronary vasoconstrictive effects of cigarette smoking in coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1984;54(1):56-60.
11. Benowitz NL. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *N Engl J Med* 1988; 319:1318-1330.

12. Miller GJ, Esnouf MP, Burgess AI, Cooper JA, Mitchell JP. Risk of coronary heart disease and activation of factor XII in middle-aged men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 2103-6.
13. Newby DE, Wright RA, Labinjoh C, Ludlam C A, Fox KAA, Boon NA, Webb, DJ. Endothelial Dysfunction, Impaired Endogenous Fibrinolysis, and Cigarette Smoking A Mechanism for Arterial Thrombosis and Myocardial Infarction. *Circulation*. 1999;99:1411-1415.
14. Craig WY, Palomaki GE, Haddow JE. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: An analysis of published data. *Br Med J* 1989, 298: 784-788.
15. Cullen P, Schulte H, Assmann G. Smoking, lipoproteins and coronary heart disease risk. Data from the Munster Heart Study (PROCAM). *Eur Heart J* 1998 Nov;19(11):1632-41.
16. James RW, Leviev I, Righetti A. Smoking is associated with reduced serum paraoxonase activity and concentration in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2000 May 16;101(19):2252-7.
17. Vasan RS, Beiser A, Sechadri S y col. Residual lifetime Risk of developing hypertension in middle aged women and men. The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287:1003-1010.
18. Burt VL, Whelton P, Rocella EJ y col. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25:305-313.
19. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N y col. Age specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality. *Lancet* 2002; 356:1903-1913.
20. The Seventh Report of the National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289:2560-2572.
21. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *EurHeartJ*2007; 28:1462-1536.
22. WHO Obesity: preventing and managing the global epidemia. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO; 2000.
23. WHO Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. Report of a Joint FAO/WHO Expert consultation. WHO Technical report series 916. WHO: Geneva; 2003.
24. Martorell R. Obesity in the developing world. En: Caballero B, Popkin BM, (editors). *The nutrition transition. Diet and disease in the developing world*. San Diego: Academic Press; 2002. P.147-64.
25. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Barengo NC, Peltonen M, Jousilahti P. The effects of physical activity and body mass index on cardiovascular,

- cancer and all-cause mortality among 47,212 middle-aged Finnish men and women. *Int J Obes RelatMetabDisord*. 2005; 29:894-902.
26. Key TJ, Schatzkin A, Willet WC, Allen NE, Spencer EA, Travis RC. Diet, nutrition and the prevention of cancer. *Public Health Nutr*. 2004; 187-200.
  27. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)*. 2000; 115: 587-97.
  28. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III). Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). *Jama* 2001; 285(19):2486-509.
  29. Howard BV: Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. *J Lipid Res* 1987; 28:613-629.
  30. David G, Patrono C. Platelet activation and atherothrombosis. *NEJM* 2007; 357:2482-94.
  31. Pyorala K, Pedersen TR, Kjekshus J, Faergeman O, Olsson AG, Thorgeirsson G: Cholesterol Lowering with simvastatina improves prognosis of diabetes patients with coronary heart disease. A subgroup analysis of the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Diabetes Care* 1997; 20:614-620.
  32. The Long-Term Intervention with Pravastatina in Ischemic Disease (LIPID) Study Group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatina in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N. Engl. JMed* 1998; 339:1349-1357.
  33. Goldberg RB, Millies MJ, Sacks FM, Moyé LA, Howard BV, Howard WJ, Davis BR, Cole TG, Pfeffer MA, Braunwald E: Cardiovascular events and their reduction with pravastatina in diabetes and glucose intolerant myocardial infarction survivors with average cholesterol levels: Subgroup analysis in the Cholesterol and recurrent events (CARE) trial. The CARE investigators. *Circulation* 1998; 98:2513-2519.
  34. The Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of Cholesterol Lowering with Simvastatina in 20,536 High risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003; 360:7-22.
  35. Ferranini E. ; Gastaldelli A.; Miyazaki, Matsuda Y.; Petiti M.; Natali A.; Mari A.; De Fronzo R.A. Predominant role of reduced beta-cell sensitivity to Glucose tolerance. *Diabetología* 2003; 46:1211-1219.
  36. Cabezas cerrado. Etiopatogenia diabetes tipo 2 en tratado SED de diabetes mellitus de Gomis, Rovira, Feliv, Oyarzabal. Editorial Panamericana, pag. 37, 207.

37. Rossett L, Giaccardi A, de Fronzo RA Glucose Toxicity. *Deabetes Care* 1990; 13:610.
38. Baraño RI, Tesone P.A., Rumi LS. Evaluation of neutrophil and circulating immune complexes in diabetes patients. *Horm Metab Res* 1987; 19(8): 71-4
39. Baraño RI, Tenenbaum A, Tesone PA, Rumi LS. Evaluation of the interleukin 1 production by adherent cells in patients with tipo 2 diabetes. *Medicina (B. Aires)* 1990; 49(1):28-32.
40. Maretta A. Mediators of cytokine-induced insulin resistance in obesity and other inflammatory setting. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5:377-83.
41. Cipolle F. Arachidonic Acid metabolism and plaqueta instability. XIV international Symposium on Atherosclerosis, Rome 2006.
42. Boudina S, Abel ED. Diabetic cardiomyopathy revisited. *Circulation*. 2007; 115:3213-23
43. Bell DS. Hypertension and diabetes: a toxic combination *Endocr Pract*. 2008; 14:1031-9