



# **Rol de la actividad física, conductas sedentarias y patrones alimentarios en obesidad y Riesgo cardiovascular de adultos con Síndrome metabólico**

Lorena Viola.

Tesis (Doctorado en Ciencias de la Salud)--Universidad Nacional de Córdoba. Facultad de Ciencias Médicas, 2019.

Aprobada: 10 de diciembre de 2019

---

Este documento está disponible para su consulta y descarga en RDU (Repositorio Digital de la Universidad Nacional de Córdoba). El mismo almacena, organiza, preserva, provee acceso libre y da visibilidad a nivel nacional e internacional a la producción científica, académica y cultural en formato digital, generada por los miembros de la Universidad Nacional de Córdoba. Para más información, visite el sitio <https://rdu.unc.edu.ar/>

Esta iniciativa está a cargo de la OCA (Oficina de Conocimiento Abierto), conjuntamente con la colaboración de la Prosecretaría de Informática de la Universidad Nacional de Córdoba y los Nodos OCA. Para más información, visite el sitio <http://oca.unc.edu.ar/>

---

Esta obra se encuentra protegida por una Licencia Creative Commons 4.0 Internacional



Rol de la actividad física, conductas sedentarias y patrones alimentarios en obesidad y Riesgo cardiovascular de adultos con Síndrome metabólico by Lorena Viola. is licensed under a [Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

[License.](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)



Universidad Nacional de Córdoba  
Facultad de Ciencias Médicas  
Córdoba, Argentina  
2019



**Tesis para optar al título de Doctor en Ciencias de la Salud**

**ROL DE LA ACTIVIDAD FÍSICA, CONDUCTAS SEDENTARIAS  
Y PATRONES ALIMENTARIOS EN OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR DE  
ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO**

**Autor: Lic. Lorena Viola**

violalorena@gmail.com

Escuela de Nutrición. UNC. FCM

**Director: Dra. Laura R. Aballay**



Título por creador a autor se distribuye bajo una licencia Creative Commons Atribucion- NoComercial 4.0 Internacional se distribuye bajo una [Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

## **COMISIÓN DE SEGUIMIENTO DE TESIS**

### **DIRECTOR**

Prof. Dra. Laura Rosana Aballay

### **INTEGRANTES**

Prof. Dra. Sonia Pou

Prof. Dr. Daniel Salica

## **TRIBUNAL DE DISERTACION DOCTORAL**

### **INTEGRANTES**

Prof. Dra. Liliana Ryan

Prof. Dr. Agustín Joison

Prof. Dr. Daniel Salica

*Dedico esta tesis a la Universidad Nacional de Córdoba y a todas aquellas personas que la  
sientan como una contribución a la salud.  
A mis queridos hijos y familia.*

*Agradezco infinitamente a mi directora de tesis Dra. Laura Aballay por su apoyo incondicional y en especial por su amistad, que siempre me acompañó y me dio fuerzas.*

*A todas aquellas personas que tuve la oportunidad de conocer gracias a este trabajo, todas y cada una de las personas entrevistadas, a los estudiantes que hicieron su formación, a los profesionales y grupo de trabajo, Dr. Néstor García, Dra. Sonia Muñoz.*

*Al equipo de investigación GEACC, desde donde generosamente se me abrieron las puertas.*

*Al tribunal de seguimiento, Dra. Sonia Pou y Dr. Daniel Salica por su dedicación y paciencia en todo el proceso, al tribunal de disertación por sus valiosos aportes.*

*También a cada persona que con su palabra de aliento en momentos clave, me ayudaron a continuar y a finalizar el camino. A ellos: amigos, colegas, familia, compañeros y en especial a mis hijos, todo mi agradecimiento.*

*Agradezco también a las dificultades, grandes maestras de la vida, porque al transitarlas y sortearlas me hicieron creer que las cosas que soñamos a veces son posibles.*

*A mi querida Universidad Nacional de Córdoba, donde tengo la fortuna de trabajar, estudiar y aún seguir estudiando.*

*¡Gracias!*

## INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>8</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>10</b>
<b>CAPÍTULO I – INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS</b>	
1.1 Generalidades	13
1.2 Obesidad, sarcopenia y riesgo cardiovascular	14
1.3 Actividad física y conductas sedentarias	18
1.4 Alimentación y enfermedad cardiovascular	20
Patrones alimentarios	22
1.5 Hipótesis y objetivos	27
<b>CAPÍTULO II – MATERIALES Y MÉTODOS</b>	
2.1 Diseño del estudio	30
2.2 Variables del estudio	31
2.3 Técnicas e instrumentos de recolección de datos	39
2.4 Metodología estadística	42
<b>CAPÍTULO III – RESULTADOS</b>	<b>45</b>
<b>CAPÍTULO IV – DISCUSIÓN</b>	
4.1 Discusión	59
4.2 Conclusiones	72
<b>CAPÍTULO V – BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>75</b>
<b>CAPÍTULO VI – ANEXOS</b>	
ANEXO 1    Formulario encuesta IPAQ	92
ANEXO 2    Formulario encuesta alimentaria	94
ANEXO 3    Clasificación de alimentos por sistema NOVA	103
ANEXO 4    Consentimiento informado	105

## RESUMEN

### Introducción y objetivos

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad mundial. La inflamación crónica de bajo grado es un mecanismo subyacente en enfermedades crónicas entre ellas la obesidad, sarcopenia y enfermedad arterial coronaria. Factores del estilo de vida como la alimentación y la actividad física se consideran capaces de modular procesos oxidativos e inflamatorios. El objetivo del presente estudio fue describir los factores del estilo de vida: patrones alimentarios, nivel de actividad física y conductas sedentarias en personas con síndrome metabólico y conocer la posible asociación con el estado nutricional y el riesgo cardiovascular.

### Materiales y métodos

Estudio observacional, de corte transversal, con abordaje descriptivo y analítico en personas mayores de 40 años de ambos sexos (n=95) de la provincia de Córdoba que concurren en 2015 y 2016 al programa de prevención de enfermedades cardiovasculares de la Institución Blossom y que presentaron síndrome metabólico según criterios NCEP/ATP III, 2001. Se determinó riesgo cardiovascular mediante score Framingham y score Framingham corregido por área total de placa aterosclerótica carotídea, con escáner de ultrasonido dúplex de alta resolución. Se valoró estado nutricional mediante índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cintura, circunferencia de cuello, grasa corporal por bioimpedancia y fuerza muscular por dinamometría. Se indagó la ingesta alimentaria nutricional empleando un cuestionario de frecuencia cuali-cuantitativo y atlas de alimentos, ambos validados. Se analizó la ingesta alimentaria según valor energético y de macronutrientes, grado de procesamiento de alimentos y patrones alimentarios emergentes. Para indagar la actividad física y conductas sedentarias se utilizó el cuestionario internacional de actividad física (IPAQ, 2003). Se condujeron análisis descriptivos para caracterizar el grupo estudiado y análisis de correlación y asociación con un 95% de confianza empleando el software Stata14.0.

### Resultados

El grupo estudiado estuvo conformado por 51,6% de mujeres y 48,4% de varones, con una edad media de 69,15(10,89) años. Según score Framingham el 63,2 % y 91,3 % de mujeres y varones respectivamente presentaron riesgo cardiovascular elevado, al ajustar score Framingham por área total de placa carotídea estos porcentajes aumentaron al 95,9% en mujeres y 97,8% en varones, con una correlación significativa del 73% entre ambos métodos. El 84% de los participantes presentó hipertensión arterial, el 49% diabetes y el 50% hábito tabáquico, con una media de área total de placa carotídea de 124,13 mm<sup>2</sup>. Con respecto al estado nutricional, el 88,4% de la población presentó exceso de peso (IMC

$\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) y el 51,5 % obesidad ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ), con valores de circunferencia de cintura, circunferencia de cuello y grasa corporal de 95,5%; 84,2% y 96,8% respectivamente, mientras que el 47,3% presentó fuerza muscular insuficiente. El 70,5% reportó un bajo nivel de actividad física y el 64% permanecía en posición sedente más de 6 h/día. La media de equivalentes metabólicos (METs) de la actividad física fue de 543 METs/semana y declararon pasar un promedio de 5,6 h/día sentados, no observándose diferencias significativas entre sexos. La ingesta energética media fue 2780(1330) kcal/día en mujeres y 3506(1576) kcal/día en varones, con una media de 3127(1490) kcal/día, de los cuales el 62% (1940 kcal/día) estuvo conformado por alimentos procesados y ultraprocesados, con una relación ácidos grasos omega6/omega3 de 11:1. Los patrones alimentarios emergentes fueron el occidental, el mediterráneo, el proteico y el alcohol y aceites. Se observaron asociaciones positivas entre el riesgo cardiovascular por score Framingham y las circunferencia de cintura ( $r=0,32$ ;  $p= 0.0027$ ) y circunferencia de cuello ( $r=0,38$ ;  $p= 0.0004$ ). Hubo una asociación inversa entre la fuerza muscular y el riesgo cardiovascular por score Framingham corregido por área total de placa carotídea ( $r= -0,2094$ ;  $p= 0.0658$ ), indicando que a menor fuerza, mayor es el riesgo cardiovascular y una relación inversa leve entre la grasa corporal y la fuerza muscular ( $r=-0,28$ ;  $p= 0.0095$ ), indicando que, a mayor porcentaje de grasa corporal, menor es la fuerza muscular. Además, se observó asociación entre la fuerza muscular y el patrón alimentario proteico ( $p=0.037$ ) y entre la circunferencia de cintura y el patrón alimentario occidental ( $p=0.016$ ). La conducta sedentaria tuvo un efecto promotor del riesgo cardiovascular, obteniéndose un OR de 4,23 ( $p=0.05$ ).

### **Conclusiones**

La población estudiada presentó elevado consumo calórico, de alimentos procesados y ultraprocesados, actividad física insuficiente, exceso de adiposidad corporal y riesgo cardiovascular elevado, sin diferencias significativas entre sexos. La actividad física y los patrones alimentarios no se asociaron significativamente al riesgo cardiovascular. Sin embargo, una adecuada fuerza muscular, mediada por el consumo de patrón alimentario proteico, representó un menor riesgo cardiovascular en la población estudiada, mientras que la obesidad central, favorecida por el consumo del patrón alimentario occidental, estuvo asociada a riesgo cardiovascular alto. Permanecer más de 6h/día en posición sedente aumentó 4 veces las chances de presentar riesgo cardiovascular elevado. El patrón alimentario proteico tuvo efecto protector del riesgo cardiovascular, mientras que el patrón alimentario occidental, la presencia de sarcopenia, obesidad central y las conductas sedentarias fueron factores promotores del riesgo cardiovascular.

**Palabras clave** Riesgo cardiovascular, actividad física, conductas sedentarias, obesidad, sarcopenia.



## **ABSTRACT**

### **Introduction and objectives**

Cardiovascular diseases are the leading cause of global morbidity and mortality. Chronic low-grade inflammation is an underlying mechanism in chronic diseases including obesity, sarcopenia and coronary artery disease. Lifestyle factors such as diet and physical activity are considered capable of modulating oxidative and inflammatory processes. The objective of this study was to describe lifestyle factors: eating patterns, level of physical activity and sedentary behaviors in people with metabolic syndrome and to know the possible association with nutritional status and cardiovascular risk.

### **Materials and methods**

Observational, cross-sectional study, with descriptive and analytical approach in people over 40 years of both sexes (n = 95) of the province of Córdoba who attended in 2015 and 2016 the cardiovascular disease prevention program of the Blossom Institution and that presented metabolic syndrome according to NCEP / ATP III criteria, 2001. Cardiovascular risk was determined by Framingham score and Framingham score corrected by total area of carotid atherosclerotic plaque, with high resolution duplex ultrasound scanner. Nutritional status was assessed by body mass index (BMI), waist circumference, neck circumference, body fat by bioimpedance and muscle strength by dynamometry. Nutritional food intake was investigated using a qualitative quantitative frequency questionnaire and food atlas, both validated. Food intake was analyzed according to energy and macronutrient value, degree of food processing and emerging food patterns. The international physical activity questionnaire was used to investigate physical activity and sedentary behavior (IPAQ, 2003). Descriptive analyzes were conducted to characterize the group studied and correlation and association analysis with 95% confidence using Stata14.0 software

### **Results**

The study group consisted of 51.6% women and 48.4% men, with a mean age of 69.15 (10.89) years. According to the Framingham score, 63.2% and 91.3% of women and men respectively presented high cardiovascular risk. When adjusting Framingham score by total area of carotid plaque, these percentages increased to 95.9% in women and 97.8% in men. , with a significant correlation of 73% between both methods. 84% of the participants presented arterial hypertension, 49% diabetes and 50% smoking habit, with a mean total area of carotid plaque of 124.13 mm<sup>2</sup>. Regarding nutritional status, 88.4% of the population presented excess weight (BMI ≥ 25 kg / m<sup>2</sup>) and 51.5% obesity (BMI ≥ 30 kg / m<sup>2</sup>), with waist circumference, circumference values of neck and body fat of 95.5%; 84.2% and 96.8% respectively, while 47.3% presented insufficient muscle strength. 70.5%

reported a low level of physical activity and 64% remained in a sitting position for more than 6 h / day. The average of metabolic equivalents (METs) of physical activity was 543 METs / week and they reported spending an average of 5.6 h / day sitting, not observing significant differences between sexes. The average energy intake was 2780 (1330) kcal / day in women and 3506 (1576) kcal / day in men, with an average of 3127 (1490) kcal / day, of which 62% (1940 kcal / day) was made up of processed and ultraprocessed foods, with an omega6 / omega3 fatty acid ratio of 11: 1. The emerging food patterns were western, Mediterranean, protein and alcohol and oils. Positive associations were observed between cardiovascular risk by Framingham score and waist circumference ( $r = 0.32$ ;  $p = 0.0027$ ) and neck circumference ( $r = 0.38$ ;  $p = 0.0004$ ). There was an inverse association between muscle strength and cardiovascular risk by Framingham score corrected by total area of carotid plaque ( $r = -0.2094$ ;  $p = 0.0658$ ), indicating that the lower the strength, the greater the cardiovascular risk and an inverse relationship mild between body fat and muscle strength ( $r = -0.28$ ;  $p = 0.0095$ ), indicating that, the higher the percentage of body fat, the lower the muscle strength. In addition, an association was observed between muscle strength and protein eating pattern ( $p = 0.037$ ) and between waist circumference and western eating pattern ( $p = 0.016$ ). Sedentary behavior had a cardiovascular risk promoting effect, obtaining an OR of 4.23 ( $p = 0.05$ ).

### **Conclusions**

The population studied presented high caloric consumption of processed and ultraprocessed foods, insufficient physical activity, excess body fat and high cardiovascular risk, without significant differences between sexes. Physical activity and eating patterns were not significantly associated with cardiovascular risk. However, adequate muscle strength, mediated by the consumption of protein eating patterns, represented a lower cardiovascular risk in the studied population, while central obesity, favored by the consumption of the western eating pattern, was associated with high cardiovascular risk. Staying more than 6h / day in a sitting position increased the chances of presenting high cardiovascular risk 4 times. The protein eating pattern had a protective effect of cardiovascular risk, while the western eating pattern, the presence of sarcopenia, central obesity and sedentary behaviors were cardiovascular risk promoting factors.

**Keywords** Cardiovascular risk, physical activity, sedentary behaviors, obesity, sarcopenia

# 1.INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

## **CAPÍTULO I- INTRODUCCIÓN**

### **1.1 GENERALIDADES**

En la actualidad las enfermedades cardiovasculares (ECV) son consideradas la primera causa de morbilidad en Argentina y a nivel mundial (OMS, 2017; OPS/OMS, 2014). En Argentina más del 70% de las ECV estudiadas podrían considerarse eventos evitables ya que están asociadas a factores de riesgo modificables (Rubinstein et al, 2010).

El aumento acelerado en la prevalencia de obesidad en los últimos 30 años, en paralelo a los cambios en los niveles de actividad física y patrones alimentarios contribuyeron de manera importante al incremento de enfermedades crónicas (Popkin 2014; González-Muniesa et al, 2017). En ese sentido, la actividad física (AF) insuficiente se ha considerado en forma clásica como un factor de riesgo para ECV, sin embargo, en los últimos años se evidenció la importancia de ponderar a las conductas sedentarias (CS) en forma independiente del nivel de AF, debido al aumento de las mismas en el estilo de vida actual y su relación con las ECV (Biswas et al., 2015; Dickins et. al, 2018).

En cuanto a la alimentación, existe controversia sobre la importancia relativa de las calorías diarias, grasas saturadas y colesterol ingeridos en la promoción de ECV, con un cambio importante en el paradigma en el área de la nutrición relacionado a las ECV; cobrando mayor importancia el análisis según el grado de procesamiento de alimentos, su índice glucémico, potencial inflamatorio, entre otros factores (Mozaffarian 2016).

En relación a la contribución independiente del estado nutricional al RCV existen también controversias, si bien la obesidad se relaciona positivamente con el desarrollo de aterosclerosis y por tanto con el aumento de RCV, la presencia de lípidos ectópicos y la obesidad central parecerían de mayor relevancia que el peso corporal, al igual que la sarcopenia (disminución de la fuerza, masa y rendimiento muscular) y/o la obesidad sarcopénica (Sgrò et. al, 2018; Piché et al, 2018; Cruz-Jentoft et al, 2019).

La inflamación crónica de bajo grado se ha descrito como un componente biológico común de las principales enfermedades crónicas relacionadas con la edad, como

la aterosclerosis y la sarcopenia (Franceschi et al, 2017), mientras que el tejido adiposo se considera un importante secretor de mediadores proinflamatorios que contribuye a la injuria vascular, resistencia insulínica y aterogénesis (Gómes et al, 2010). En la actualidad, factores del estilo de vida como la alimentación y la AF se consideran factores capaces de modular los procesos oxidativos e inflamatorios mencionados (Cantero et al, 2016).

## **1.2. OBESIDAD, SARCOPENIA Y RIESGO CARDIOVASCULAR**

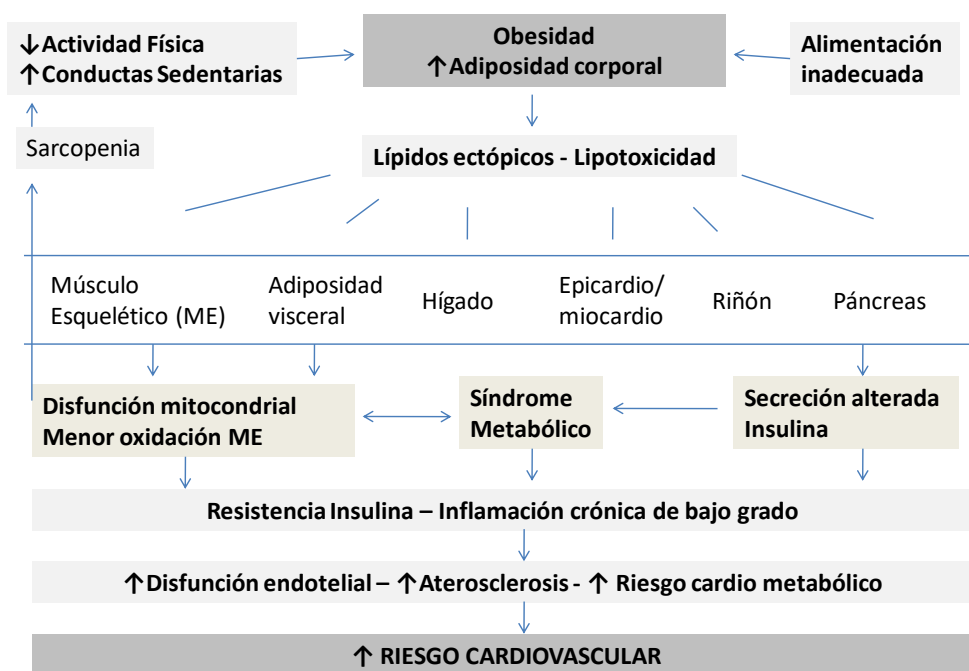
La inflamación crónica de bajo grado es un mecanismo fisiopatológico subyacente en enfermedades crónicas entre ellas la obesidad, sarcopenia y las ECV (Franceschi et al, 2017; Collins et. al, 2018; Libby, 2018). El exceso de adiposidad corporal podría considerarse el mecanismo desencadenante de la inflamación y múltiples factores como edad, inactividad física, hábito de fumar y alimentación inadecuada, los factores de riesgo contribuyentes al proceso inflamatorio (Ruiz Canela et al, 2016; González et al, 2017).

En la fisiopatología de la ECV la inflamación persistente y no resuelta de la pared vascular se asocia con la aterosclerosis, un proceso que en general comienza en la infancia y presenta alteraciones subclínicas o manifestaciones clínicas de la edad adulta (Wellen y Hotamisligil, 2005; Gregor y Hotamisligil, 2011). La liberación de sustancias vasoconstrictoras, proagregantes plaquetarios, factores proinflamatorios y procoagulantes favorece la disfunción endotelial y el inicio de eventos proaterogénicos que conducen a la aterosclerosis, por lo tanto los procesos fisiopatológicos que vinculan obesidad, aterosclerosis y ECV implican claramente un estado inflamatorio crónico (Esper et al, 2006; Stokes et. al, 2012; Tsoupras et. al, 2018).

Evidencia epidemiológica como el Estudio Framingham (Hubert et. al, 1983), consideran a la obesidad un factor de riesgo independiente para ECV; no sólo por una alteración en el perfil metabólico, sino también por la sobrecarga hemodinámica en el sistema vascular necesaria para satisfacer la demanda de mayor masa corporal y que comprenden aumento de la presión arterial, ritmo cardíaco y volumen sistólico. (Rabkin et. al, 1977; Manson et. al, 1990; Kozakova et al., 2015; Bhupathiraju y Hu, 2016). Así, la

obesidad es considerada una enfermedad metabólica crónica caracterizada por un exceso de adiposidad corporal que produce una variedad de adaptaciones estructurales y funcionales en el sistema cardiovascular y que influye en el riesgo a través de la disfunción endotelial e inflamación (Wilson, 2012; Bastien, 2014; Bhupathiraju y Hu, 2016).

Evidencia reciente sugiere que cuando se excede la capacidad de depósito de lípidos en el tejido adiposo subcutáneo, se produce una acumulación de lípidos ectópicos en tejidos no adiposos como hígado, músculo esquelético y páncreas, donde la lipotoxicidad altera sus funciones metabólicas y perfil secretor (Loher et al, 2016; Piché et al, 2018). La acumulación de lípidos ectópicos produce una cascada de procesos entre los que se observa inflamación, disfunción mitocondrial, resistencia a la insulina, hiperglucemia, hiperinsulinemia, insulinoresistencia y menor capacidad oxidativa del tejido muscular que favorecen mayor acumulación de tejido adiposo, lo que lleva finalmente a mayor riesgo cardiometabólico y por lo tanto a mayor RCV (Tchernof y Després, 2013; Tumova et. al, 2016; Tsoupras et. al, 2018).



Adaptado de Tchernof y Després, 2013; Cruz-Jentoft, 2010 Tsoupras et. al, 2018

Figura 1. Riesgo cardiovascular y factores asociados

El tejido adiposo se considera entonces un órgano endocrino activo, que se encuentra involucrado en el desarrollo de síndrome metabólico (SM), inflamación y aterosclerosis. Así mismo, la distribución y localización de la grasa corporal podría tener más influencia en el riesgo cardiometabólico que el peso corporal total o índice de masa corporal (IMC), ya que el mismo no discrimina entre masa libre de grasa y masa grasa ni la distribución de la misma. La susceptibilidad a las complicaciones cardiometabólicas relacionadas con la obesidad no solo está mediada por la masa grasa corporal total, sino que depende en gran medida de las diferencias individuales en la distribución regional de la grasa corporal y la capacidad del tejido adiposo subcutáneo para expandirse (Piché et al, 2018). En ese sentido, se reconoce que la obesidad abdominal o central es un marcador de la acumulación de lípidos ectópicos y un factor de riesgo establecido para ECV y mortalidad por todas las causas, mediada por la acumulación de masa grasa intrabdominal o visceral (OMS, 1997; Loher et al, 2016; Suárez Carmona et. al, 2018).

La obesidad central se asocia con una alteración en el perfil secretor, tanto del tejido adiposo como del adipocito, con mayor producción de adipocinas proinflamatorias (Blüher y Mantzoros, 2015). La hipertrofia del adipocito y el estado inflamatorio pueden involucrar aumento de leptina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF), interleuquina (IL-6) y proteína C-reactiva (PCR), con disminución de la adiponectina (Gómez et al, 2010; Suárez Carmona et. al, 2017). Así, la obesidad se relaciona con un aumento de la emisión de factores inflamatorios y alteración de la sensibilidad a la insulina, con mayores efectos adversos en tejido adiposo visceral que en tejido adiposo periférico o subcutáneo (Klötting y Blüher, 2014; Suárez Carmona et. al, 2017).

Asimismo, en la actualidad la mayor esperanza de vida en conjunto con los cambios en la composición corporal caracterizada por un aumento de adiposidad corporal y disminución de tejido muscular podrían indicar un escenario desfavorable para la salud de la población. Aunque el peso corporal y el IMC pueden mantenerse constantes, es frecuente que se observe entre las personas mayores aumentos en la grasa visceral en paralelo a la disminución del tejido muscular, por ello en la actualidad la obesidad

sarcopénica está asumiendo un rol importante en el riesgo cardio-metabólico debido a la doble carga derivada de la baja fuerza y masa muscular (sarcopenia) y la obesidad en relación al exceso de adiposidad (Molino et.al, 2016; Cruz-Jentoft et al, 2019).

La evidencia indica que la obesidad exacerba la sarcopenia, aumentando la infiltración grasa en el músculo, con reducción de la función física, aumento de los depósitos de lípidos intramusculares que inducen a una disfunción mitocondrial caracterizada por una capacidad de  $\beta$  oxidación disminuida y una mayor formación de especies reactivas de oxígeno que proporcionan un entorno lipotóxico y resistencia a la insulina, así como una mayor secreción de algunas mioquinas proinflamatorias (Kalinkovich y Livshits, 2017; Wu y Ballantyne, 2017; Heo et. al, 2018).

En la actualidad, se conoce que el tejido del músculo esquelético produce y secreta citoquinas y otras proteínas, denominadas mioquinas y se ha demostrado que un exceso de tejido adiposo, segrega cantidades aumentadas de citoquinas proinflamatorias, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), interleucina 1- $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) e IL-6, contribuyendo así a la inflamación sistémica crónica y a la disfunción propia de la obesidad sarcopénica (Schnyder y Handschin, 2015). De este modo, la pérdida de tejido muscular y la acumulación de lípidos ectópicos se vinculan a enfermedades cardiometabólicas a través de una interacción compleja de factores que incluyen citoquinas proinflamatorias, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y resistencia a la insulina (Stenholme et al, 2008; Kim y Choi, 2015; Sgrò et. al, 2018).

La sarcopenia, actualizada y definida recientemente por el Grupo de Trabajo Europeo sobre Sarcopenia en Personas de Edad Avanzada (EWGSOP) (Cruz-Jentoft et al, 2019), se reconoce como una enfermedad muscular definida principalmente por baja fuerza muscular. En el diagnóstico de sarcopenia, cuando se detecta una fuerza muscular baja, se confirma con la presencia de baja cantidad de masa muscular. Además, cuando a las características mencionadas, se le adiciona un bajo rendimiento físico, la sarcopenia se considera grave.



Por otra parte, la sarcopenia puede ser en sí misma una causa de presentar bajo nivel de actividad física y recíprocamente, el bajo nivel de actividad física puede empeorar la sarcopenia y conducir a la obesidad sarcopénica. En conjunto, la pérdida de masa muscular y el bajo nivel de actividad física conducen a una reducción del gasto total de energía que favorece la acumulación de tejido adiposo, especialmente de grasa visceral. (Schnyder y Handschin, 2015). Así, la sarcopenia puede desarrollarse como un proceso fisiológico propio del envejecimiento, pero también como resultado de otros factores tales como ingesta inadecuada de energía y/o proteínas y de actividad física insuficiente (Cruz-Jentoft, 2010).

### **1.3. ACTIVIDAD FÍSICA Y CONDUCTAS SEDENTARIAS**

La actividad física (AF) es definida como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía (OMS, 2003); mientras que las conductas sedentarias (CS) son aquellas actividades que incluyen estar sentado o recostado, con un gasto energético de 1 a 1,5 Equivalentes Metabólicos (MET) (Pate y Lobelo, 2008).

La AF insuficiente o el bajo nivel de AF es uno de los principales factores de riesgo modificables de la mayoría de las enfermedades crónicas (OMS, 2017). Los efectos positivos del nivel adecuado de AF en la ECV incluyen el aumento de la masa y funcionalidad muscular, tasa metabólica en reposo, reducción del tejido adiposo visceral, regulación de mioquinas y mejoría de la sensibilidad a la insulina. Otros mecanismos incluyen efectos beneficiosos en la función endotelial y la señalización anti-catabólica en el músculo esquelético (Springer et. al., 2017).

Así mismo, una conceptualización emergente considera las CS como algo diferente de la AF; y hallazgos recientes han revelado que presentar un nivel adecuado de AF podría coexistir con las CS y relacionarse con la salud y el RCV de manera independiente una de otra (Biswas et al., 2015; Dickins et. al, 2018). Un mayor tiempo de permanencia sentados tiene posibles asociaciones con un mayor riesgo de obesidad, ECV, diabetes y cáncer

(Proper et al., 2011; Biswas et al., 2015) y es un factor de riesgo importante para el aumento de peso (LaMonte y Blair, 2006; Ekblom, 2010). En un reciente metanálisis, cada hora de CS se asoció con un aumento del 2% en el riesgo de mortalidad por todas las causas, considerando los efectos protectores de la AF. El riesgo se incrementó significativamente con tiempo sedente mayor 7 h/día; en un 5% por cada incremento de 1 hora en el tiempo de sentado por día (Chau et al, 2013), en ese sentido, otros estudios identificaron un umbral de 6-8 h/día total de CS y 3-4 h/día de televisión, por encima del cual aumenta el riesgo de mortalidad por todas las causas y ECV (Patterson et al, 2018).

Una de las hipótesis propuestas, es que la CS modifica los procesos hemodinámicos, inflamatorios y metabólicos, lo que resulta en un deterioro de la salud arterial y que estas alteraciones vasculares contribuyen directa e indirectamente al desarrollo de la ECV (Carter et. al, 2017). La reducción de la actividad de la enzima Lipoproteinlipasa (LPL) en los músculos esqueléticos durante el sedentarismo, podría tener también una variedad de efectos sobre el metabolismo (Hamilton et. al, 2015). La inflamación persistente es una de las características más obvias de las CS, la inflamación sistémica crónica, probablemente promueve el desarrollo de resistencia a la insulina y aterosclerosis, y de este modo, al contribuir a la producción de citoquinas proinflamatorias, el tejido muscular de un individuo sedentario podrían afectar negativamente a otros órganos y a la homeostasis corporal (Schnyder y Handschin, 2015).

Investigaciones recientes observaron asociaciones entre las CS y el aumento de la mortalidad total y por ECV. Además de las alteraciones metabólicas, la CS promueve un reducido gasto calórico y en general una mayor ingesta de alimentos, especialmente de los que tienen un alto contenido calórico y graso (Rey-Lopez et al., 2008; Iannotti et al., 2013). La evidencia indica que en particular el tiempo dedicado a mirar televisión se encuentra fuertemente asociado a patrones alimentarios no saludables, más que el tiempo de sedentarismo total (Borghese et al., 2014; Patterson et al, 2018). En un reciente metaanálisis (Ekelund et al., 2016) se observó que ver la televisión durante 3 horas o más por día se asoció con una mayor mortalidad, independientemente del nivel de actividad

física, excepto para las personas que realizan entre 60 – 75 minutos de AF por día, encontrándose en el cuartil más activo. Así también, los resultados de un seguimiento de 6,5 años de los participantes en el Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab), indicaron que ver la televisión se asociaba de manera significativa a un aumento de la mortalidad por todas las causas y la mortalidad por ECV, del mismo modo que en el Cancer Prevention Study II (CPS II) - Nutrición de cohortes, se observó que permanecer sentado  $\geq 6$  hs versus los que lo hacían de 0- $<3$  hs por día, incrementó la mortalidad por ECV tanto en hombres como mujeres (Dunstan et al, 2010).

Por lo tanto, los hallazgos recientes, apoyan la hipótesis de que la CS no es equivalente a la AF insuficiente y que puede tener su propio conjunto único de consecuencias metabólicas.

#### **1.4 ALIMENTACIÓN Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR**

La nutrición inadecuada es un factor de riesgo modificable bien establecido para la morbilidad y la mortalidad por ECV (Mozaffarian, 2016, OMS 2017, Korakas et al, 2018). En las últimas décadas, los estudios que investigaron la asociación entre la dieta y el RCV en general se centraron en productos alimenticios individuales o nutrientes específicos en la dieta (Davis y Saltos, 1999; Mozaffarian, 2016).

Así, desde una perspectiva histórica el paradigma de deficiencia predominó en el análisis de la alimentación, ya que la escasez de alimentos y la insuficiencia de calorías y nutrientes eran situaciones frecuentes a principios de 1900. Sin embargo, la modernización de la agricultura, el procesamiento de alimentos y las formulaciones de alimentos alrededor de la década de 1940, hicieron que las deficiencias de nutrientes se retiraran de los Estados Unidos y otras naciones de altos ingresos. Posteriormente, se reconoció una creciente epidemia de enfermedades crónicas, entre ellas la ECV, que se convirtió en la principal causa de mortalidad entre los estadounidenses (Davis y Saltos, 1999). Por otro lado, después de décadas de énfasis en las enfermedades por deficiencia, el paradigma de un solo nutriente continuó dominando los enfoques de investigación en

nutrición, identificando el nutriente relevante y estableciendo recomendaciones nutricionales al respecto (Mozaffarian, 2016).

Así se inician las investigaciones en ECV; el Estudio del Corazón de Framingham fue el primer estudio a largo plazo centrado en los factores de riesgo, con una cohorte original de 5209 reclutados entre 1948 y 1952, mientras que el Estudio de los siete países de Ancel Keys, que comenzó en 1956 y se publicó originalmente en 1978, fue el primer estudio epidemiológico que examinó la relación entre la dieta y las ECV en diferentes poblaciones y partes del mundo. Sus resultados influyeron en las recomendaciones nutricionales en ECV a nivel mundial y la consolidación de la creencia de que una mayor ingesta de colesterol, grasas totales y ácidos grasos saturados se asociaban directamente con una mayor prevalencia de ECV (Keys A, 1997).

Así, las Guías Alimentarias Estadounidenses en 1980, elaboradas por el Departamento de Agricultura de EE.UU. (USDA) y el Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS) se mantuvieron centradas en nutrientes, las que indicaban principalmente: “Evitar el exceso de grasas, grasas saturadas y colesterol; Consumir alimentos con almidón y fibra adecuada; evitar el exceso de azúcar; evitar el exceso de sodio” (Dietary Guidelines for Americans 1980). Las directrices dietéticas mencionadas impulsaron las políticas de nutrición a nivel mundial y la mayoría de las naciones occidentales, incluida Argentina (FAC, 1991; FAC, 1999), adoptaron posteriormente consejos similares. Al igual que la pirámide de alimentos USDA, las pautas derivadas de Guías alimentarias de EE.UU. han sido criticadas por estar excesivamente influenciadas por la industria agrícola, alimentaria y farmacéutica (Teicholz, 2015).

Así, históricamente el tratamiento nutricional y la prevención de las ECV se centraron en la reducción de las calorías, grasas y colesterol y paralelamente en la creación de nuevos productos alimenticios para dar respuesta a esta demanda: alimentos procesados bajos en grasas y calorías, irrupción de edulcorantes y carbohidratos de alto índice glucémico (Fardet 2018).

En la actualidad existen numerosos ensayos aleatorizados y estudios que revisaron las pautas dietéticas mencionadas previamente y que cuestionaron sus conclusiones. Entre ellos se incluyen un metanálisis (Siri-Tarino et al, 2010) y dos revisiones principales (una sistemática), que no confirmaron una asociación entre las grasas saturadas y las ECV (Hooper et al 2012). Además, numerosos estudios, entre ellos el estudio epidemiológico a gran escala Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE 2017), evidenciaron que una dieta baja en grasas totales y grasas saturadas es ineficaz para combatir ECV, obesidad, diabetes o cáncer (Howard et al 2006; Jakobsen et al, 2009; Siri-Tarino et al, 2015; Praagman et al, 2016; Dehghan et al, 2017).

Sin embargo, a pesar de las recomendaciones y los cambios en la alimentación implementados en las últimas décadas, la obesidad, ECV y demás enfermedades crónicas continuaron en aumento. En la actualidad, los avances metodológicos en la ciencia de la nutrición evidenciaron que los enfoques en calorías y nutrientes no son suficientes y que las ECV son influidas por efectos sinérgicos de alimentos y nutrientes, la calidad de los alimentos consumidos y los patrones de la dieta en general (Mozaffarian, 2016).

### **Patrones Alimentarios**

Conceptualmente los patrones alimentarios (PA) representan “el consumo de diferentes alimentos, bebidas y nutrientes de la dieta, contemplando su variedad y combinación, como así también, la cantidad y frecuencia con que se consumen de manera habitual” (Hu 2002). El enfoque basado en patrones alimentarios, permite reflejar la naturaleza multidimensional de la alimentación consumida por la población, examinar la combinación global de los alimentos y los efectos sinérgicos de alimentos y nutrientes (Kant, 2004; Moeller et al 2007; Mozaffarian, 2011; Bhupathiraju et al, 2011; Mozaffarian, 2016; Liu et. al, 2017).

Así, a lo largo de la historia, los seres humanos han ido configurando una amplia variedad de PA, modelando desde sus inicios un PA natural-equilibrado, abundante en alimentos naturales mínimamente procesados, hasta en la actualidad un PA más

industrializado-moderno que, sin dudas, juega un papel clave en la epidemia de las enfermedades crónicas. Existe, por lo tanto, evidencia de patrones dietéticos asociados con el potencial de reducir o aumentar el RCV. El patrón alimentario occidental según las evidencias científicas, se asocia con un mayor riesgo de desarrollar ECV, en comparación con patrones de alimentación mediterráneo o prudente (Vasilopoulou et. al, 2015; Mohammadifard et. al, 2016; Denova-Gutierrez et al, 2016; Panagiotakos et. al 2016; Mattioli et. al, 2017; Schwingshackl et. al, 2017).

El patrón alimentario occidental, se caracteriza por incluir carnes rojas y procesadas, bebidas azucaradas, cereales refinados, grasas trans y sodio, así como el consumo frecuente de alimentos ultraprocesados y comidas rápidas. La evidencia sugiere que este patrón favorece a una mayor carga de enfermedades crónicas (Hu, 2002; Uauy y Monteiro, 2004; Manzel et al., 2014; Monteiro et. al, 2018; Drake et. al, 2018).

Por su parte, se ha manifestado además, un cambio en los sistemas alimentarios de los países en las últimas décadas, caracterizado en el desplazamiento de los patrones de alimentación basados en comidas y platos preparados a partir de alimentos mínimamente procesados, por otros que se basan cada vez más en alimentos ultraprocesados (CESNI, 2016).

Los alimentos ultraprocesados (AUP) se definen dentro del sistema de clasificación NOVA, que agrupa los alimentos según el alcance y el propósito del procesamiento industrial (alimentos mínimamente procesados, procesados y ultraprocesados). El procesamiento de los AUP incluye el fraccionamiento de alimentos integrales en componentes, modificaciones químicas de estos componentes y uso frecuente de aditivos cosméticos (Moubarac et al, 2014; Monterio et al, 2018; Monterio et al, 2019).

Argentina, al igual que los países del cono sur, presenta un modelo o patrón alimentario ordenado en el eje trigo –carne vacuna. (Zapata et al, 2016). Actualmente, el consumo de carne vacuna ha descendido a expensas de un aumento en el consumo de pollo, cerdo, productos cárnicos semielaborados, fiambres y embutidos, mientras que en el caso del trigo, se observa un cambio en las formas de consumo, disminución del

consumo de pan fresco y harina con un consecuente aumento de fideos, galletitas, amasados de pastelería y masas de tarta, empanadas y prepizza ( Zapata et al, 2016). Así, se evidencia en Argentina, un aumento del consumo de AUP: azúcares libres en bebidas azucaradas y galletas, productos cárnicos semielaborados, y cereales refinados, acompañado de una disminución en el consumo de frutas y hortalizas, legumbres y leche, con reducción del consumo de alimentos tradicionales y con bajo nivel de industrialización en favor de productos con mayor grado de procesamiento (CESNI, 2016; Ministerio salud Argentina, 2016).

En concordancia con los hallazgos a nivel nacional y mundial, en un reciente estudio realizado en la Ciudad de Córdoba se evidencia la presencia del patrón alimentario occidental. Los resultados indican que las puntuaciones altas para el patrón occidental mostraron además una asociación positiva con la obesidad. En particular las hortalizas feculentas, el azúcar y los dulces agregados y los productos de panadería, surgieron como grupos de alimentos dominantes del mencionado patrón (Aballay et al 2016; Pou et al, 2016). Estos hallazgos son consistentes con las tendencias mundiales de un cambio de las dietas tradicionales a las modernas basadas en granos refinados y AUP, ricos en grasa y azucares (Popkin 2014).

Así, la OMS y el Fondo Mundial para la Investigación del Cáncer, señalan que la proporción de AUP en los suministros de alimentos puede considerarse una medida de la calidad general de la alimentación de una población y favorecer el desarrollo de obesidad, diabetes, ECV y varios tipos de cánceres (OPS /OMS 2015: Ministerio de salud de Argentina, 2016; Silva et. al., 2018; Martinez et. al, 2018; Monteiro et. al, 2018).

Considerando que los AUP, según lo define el sistema de clasificación de alimentos NOVA, no son alimentos modificados o meramente procesados, si no que se trata de formulaciones industriales fabricadas a partir de sustancias derivadas de los alimentos, que suelen contener productos cosméticos, otros tipos de aditivos y escasos alimentos intactos, es que, los estudios epidemiológicos enfatizaron que las poblaciones que más se adhieren a los patrones que incluyen AUP exhibieron la mayor prevalencia de

enfermedades crónicas (Monteiro et. al, 2019). Así, la clasificación de los alimentos según su grado de procesamiento se considera en la actualidad de interés en las investigaciones relacionadas a la salud de la población (Fardet 2018; Monteiro et al, 2018).

Las sustancias presentes en los AUP como jarabe de maíz alto en fructosa (JMAF), carbohidratos de alta carga glucémica, edulcorantes no calóricos, potenciadores de sabor, emulsionantes, sodio, ácidos grasos trans y aceites vegetales hidrogenados se encuentran asociados a ECV por diferentes mecanismos como resistencia a la insulina, inflamación, obesidad, así como a la modificación de la microbiota intestinal (Esquivel et al, 2007; Swithers, 2013; Lovren et. al, 2015; Monteiro et. al, 2018). Estudios recientes asociaron el índice glucémico (IG) y carga glucémica elevados con un mayor riesgo de cáncer (Haluszka et al 2019), enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular debido a la vinculación de riesgo de ECV y la inflamación resultante de la hiperglucemia postprandial (Ahmadi-Abhari et al, 2013; Grasgruber et al., 2016).

Además, el procesamiento de alimentos a menudo implica, la adición de una variedad de aceites vegetales que contienen un excedente relativo de ácidos grasos omega-6 ( $\omega$ -6), sobre el balance de ácidos grasos omega-3 ( $\omega$ -3); y esta proporción elevada de  $\omega$ -6 sobre los  $\omega$ -3 pueden inducir inflamación crónica de bajo grado, favoreciendo la progresión de ECV (Simopoulos, 2008). Por otra parte, los ácidos grasos trans (AGT) también son un componente que se encuentran frecuentemente en los AUP. Diversos estudios muestran un mayor riesgo de padecer ECV al consumir niveles elevados de AGT, ya que estos están implicados en diversas vías inflamatorias (Estadella et al, 2013; Korakas et. al, 2018).

Considerando además, que existe un interés creciente en las propiedades anti-inflamatorias de algunos patrones de alimentación que previenen la aparición de enfermedades cardiometabólicas (Ruiz Canela et al, 2016), y otras; la evidencia indica una asociación inversa del patrón alimentario mediterráneo con ECV, atribuible en parte a las propiedades anti-inflamatorias de algunos de sus alimentos que lo caracterizan como frutas, vegetales, aceite de oliva, pescados y mariscos, cereales integrales, legumbres, vino



tinto y frutos secos y algunos de sus componentes bioactivos tales como polifenoles y flavonoides (Salas-Salvadó et al, 2008; Urpi-Sarda et al, 2012; Medina-Remón et al, 2016).

Otros patrones alimentarios asociados con un menor RCV, son denominados habitualmente saludable o prudente y comparten características con el patrón mediterráneo, ya que están compuestos por un bajo consumo de carne roja y procesada, alimentos y bebidas azucaradas y cereales refinados, así como un mayor consumo de vegetales y frutas, granos enteros, productos lácteos, frutos secos y pescados; este tipo de patrones alimentarios se asociaron a una reducción de marcadores de inflamación y disfunción endotelial y a una menor incidencia de las ECV (Mozaffarian, 2016; Ruiz Canela et al, 2016; Grasgruber et al., 2016; Gardner and Trepanowski, 2018).

Así, estudios científicos recientes proporcionan evidencias sobre la asociación entre las exposiciones alimentarias y las ECV, que podrían ser mediados a través de la calidad de los alimentos consumidos y la adhesión a determinado patrón alimentario.

## 1.5 HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Sobre la base de los antecedentes expuestos se plantearon las siguientes hipótesis:

### Hipótesis

- La mayoría de la población estudiada presenta un estado nutricional inadecuado caracterizado por un exceso de tejido adiposo y déficit en la fuerza muscular.
- La obesidad y el sobrepeso están asociados a mayor riesgo cardiovascular.
- Existe una asociación inversa entre la fuerza muscular y el riesgo cardiovascular.
- El riesgo cardiovascular es mayor en individuos con actividad física insuficiente.
- El riesgo cardiovascular es mayor en individuos con elevada conducta sedentaria.
- En la población estudiada se destaca la ingesta de un patrón alimentario-nutricional con predominio de alimentos procesados y ultraprocesados, el cual se asocia a obesidad y mayor riesgo cardiovascular.

Para corroborar las hipótesis mencionadas, se propusieron los siguientes objetivos:

### Objetivo general

Evaluar el nivel de actividad física, las conductas sedentarias y los patrones de ingesta alimentarios nutricionales y su relación con la obesidad y el riesgo cardiovascular en adultos con síndrome metabólico en la Provincia de Córdoba.

### Objetivos específicos

- 1) Caracterizar el estado nutricional a partir del Índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de cintura (CC), la circunferencia de cuello (CCU), el porcentaje de masa grasa (MG) corporal y la fuerza muscular (FM).
- 2) Estimar el nivel de actividad física y de conductas sedentarias utilizando el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ).

- 3) Describir la ingesta alimentaria nutricional del grupo estudiado, considerando el valor energético, ingesta de macronutrientes y el grado de procesamiento de los alimentos consumidos.
- 4) Determinar el riesgo cardiovascular mediante test de Framingham y medición del área de placa aterosclerótica por eco-Doppler carotídeo.
- 5) Correlacionar el estado nutricional según IMC, CC, CCU, MG, FM con el riesgo cardiovascular.
- 6) Identificar patrones de alimentación característicos de la población estudiada.
- 7) Estimar los efectos del nivel de actividad física, las conductas sedentarias y los patrones alimentarios al riesgo cardiovascular de la población estudiada.

## 2. MATERIALES Y MÉTODOS

## **CAPÍTULO 2 - MATERIALES Y MÉTODOS**

### **2.1 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se llevó a cabo un estudio observacional, de corte transversal, con abordaje descriptivo y analítico. La población estudiada fueron personas adultas de ambos sexos residentes en la provincia de Córdoba, Argentina (n=95) incluidas en el Programa de prevención de enfermedades cardiovasculares en el período 2015 - 2016 que presentaron síndrome metabólico según criterios NCEP/ATP III, 2001 y que por protocolo de prevención de eventos cardiovasculares fueron enrolados en el marco del proyecto de investigación:

**PIP- CONICET: EPIDEMIOLOGIA NUTRICIONAL DE ENFERMEDADES CRÓNICAS EN CÓRDOBA: Factores de Riesgo Nutricionales compartidos e Identificación de Biomarcadores Clínicos y de Exposición. 2013 – 2016.** Aprobado por el Comité Institucional de Ética de la Investigación en Salud (CIEIS) del Hospital Nacional de Clínicas (Córdoba, Argentina) e inscripto en el Registro Provincial de Investigaciones en Salud (RePIS Nº Registro 118/12 y 119/12) del Ministerio de Salud de la Provincia de Córdoba.

El presente proyecto tuvo sede en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba (UNC), formando parte del equipo de investigación la directora y doctorando de este estudio. El mismo, se llevó a cabo en colaboración con la institución Blossom, donde se realizaron las evaluaciones físicas y determinación del área total de placa carotídea, involucrando a un equipo interdisciplinario de investigadores pertenecientes a unidades académicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNC, específicamente de la Escuela de Nutrición y del Instituto de Biología Celular, Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA) dependiente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

Los criterios de inclusión fueron: presentar al menos 3 criterios de síndrome metabólico (Circunferencia de cintura mayor a 102 cm varones y 88 cm mujeres- Triglicéridos mayor a 150mg/dl – HDL-C menor a 40 mg/dl varones y 50 mg/dl mujeres – Tensión arterial mayor a 130/85 mm Hg o medicación antihipertensiva – Glucosa en ayunas mayor a 110 mg/dl) y haber firmado un consentimiento informado.

Se excluyeron los pacientes que informaron cualquier historia personal de enfermedad cardiovascular definida por infarto de miocardio previo o revascularización coronaria / periférica o síntoma actual potencialmente sugestivo de angina, definido por autoinforme de dolor torácico, presión torácica, opresión torácica, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal crónica.

## 2.2 VARIABLES DEL ESTUDIO

-Sexo

-Edad

-Estado Nutricional (EN)

Índice de masa corporal (IMC) – Circunferencia de cintura (CC)

Circunferencia de cuello (CCUE)- Grasa corporal (GC) – Fuerza muscular (FM)

-Ingesta Alimentaria

Valor energético total - Carbohidratos - Proteínas – Grasas

-Consumo de alimentos según su grado de procesamiento

Alimentos sin procesar (ASP)- Alimentos procesados (AP)

Alimentos ultraprocesados (AUP)

-Patrones Alimentarios

-Actividad Física (AF)

-Conductas Sedentarias (CS)

-Riesgo Cardiovascular

Score Framingham (SF)

Score Framingham corregido por Área total de placa aterosclerótica carotídea (SFP)

## Operacionalización de las variables

**Sexo:** Categorización según sexo biológico. Masculino - Femenino.

**Edad:** Considerando el tiempo vivido por los sujetos desde su nacimiento (en años) hasta el momento de la entrevista.

**Estado nutricional (EN):** Resultado del balance entre las necesidades y el gasto de energía alimentaria y otros nutrientes esenciales, así como la influencia de factores físicos, genéticos, biológicos, culturales, psico-socio-económicos y ambientales. Estos factores pueden dar lugar a una ingestión insuficiente o excesiva de nutrientes, o impedir la utilización óptima de los alimentos ingeridos (FAO/OMS, 1992). El estado nutricional puede estimarse por diversas mediciones corporales presentadas a continuación.

**Índice de masa corporal (IMC):** Relaciona el peso en kilogramos con la talla en metros, elevada al cuadrado. El IMC se asocia con el incremento del riesgo para diversas patologías crónicas relacionadas con la ganancia excesiva de peso corporal. Se considera que el IMC normal (saludable) debe definirse en rangos de 18,5 a 24,9 kg/m y que este debería ser el referente estándar (OMS, 1997)

**Tabla 1. Clasificación del estado nutricional según IMC (OMS)**

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Estado nutricional
< 18,5	Bajo peso
18,5- 24,9	Normal
25- 29,9	Pre-obesidad
30- 34,9	Obesidad grado 1
35- 39,9	Obesidad grado 2
≥ 40	Obesidad grado 3

Sobrepeso

*Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva June 1997*

**Circunferencia de cintura (CC):** Perímetro calculado en el punto medio entre la última costilla y cresta ilíaca, que se correlaciona estrechamente con el índice de masa corporal y la masa grasa intrabdominal, así como también con la grasa corporal total. Se consideran valores deseables aquellos inferiores a 80 cm en las mujeres y 94 cm en los varones (OMS, 1997)

**Tabla 2. Circunferencia de cintura (cm) según sexo**

Clasificación CC	Sexo femenino	Sexo masculino
Deseable	< 80	< 94
Aumentada	≥ 80 - < 88	≥ 94 - < 102
Muy Aumentada	≥ 88	≥ 102

*Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva June 1997*

**Circunferencia de cuello (CCU):** Perímetro calculado en el punto medio del cuello propuesto para identificar el sobrepeso y la obesidad (Ben-Noun, 2003); diversos estudios han encontrado que existe una relación entre la circunferencia de cuello elevada con factores de riesgo cardiovascular, síndrome metabólico y dislipidemia, incluso de manera independiente de la grasa visceral. (Preis et. al, 2010; Yan et. al, 2013)

**Tabla 3. Circunferencia de cuello (cm) según sexo**

Clasificación CCU	Sexo femenino	Sexo masculino
Deseable	< 35	< 41
Aumentada	≥ 35	≥ 41

*Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: The Framingham Heart study. J ClinEndocrinolMetab. 2010; 95: 3701-3710.*



**Grasa corporal (GC):** Valor de composición corporal que se refiere a la proporción (%) del compartimiento graso del organismo (Deurengerg et al, 1999). Se considera deseables valores menores a 33% en mujeres y 25% en varones.

**Tabla 4. Masa grasa corporal (%) según sexo**

Clasificación GC	Sexo femenino	Sexo masculino
Muy elevada	> 33	> 25
Elevada	31 – 33	21 – 25
Deseable	24 – 30	12 – 20

*Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editors. Handbook of obesity. Nueva York: MarcekDekker, 1988; 31-40.*

**Fuerza muscular (FM):** Valor de fuerza muscular prensil de la mano y antebrazo expresado en kg. La FM puede estimar con elevada fiabilidad la fuerza global muscular del organismo y utilizarse como factor predictivo relacionado con la salud y mortalidad en personas de mediana edad y de edad avanzada (Newman et. al, 2006; Rantanen et. al, 2003). La FM ha demostrado además ser un factor independiente a la hora de evaluar RCV (Volaklis et. al, 2015; Kim et. al, 2018). Se consideran valores de fuerza insuficientes aquellos menores de 16 kg en mujeres y de 26 kg en varones.

**Tabla 5. Fuerza muscular (kg), según sexo**

Clasificación FM	Sexo femenino	Sexo masculino
Deseable	≥ 20	≥ 32
Intermedia	16 – 19,9	26 – 31,9
Baja	< 16	< 26

*Alley et al. Grip Strength Cutpoints for the Identification of Clinically Relevant Weakness. J Gerontol A BiolSciMedSci. 2014*

## **Ingesta Alimentaria**

**Consumo energético y de macronutrientes:** Definido como el valor energético total, carbohidratos, proteínas y grasas consumidos diariamente en la alimentación.

- Valor energético total (VET): kcal/día
- Carbohidratos, proteínas y grasas: g/día y % del VET aportados por ellos
- Relación ácidos grasos w3/w6

**Consumo de alimentos según su grado de procesamiento:** Definido como la agrupación de alimentos según su naturaleza, finalidad y grado de procesamiento por el sistema NOVA (Moubarac et al, 2014; OMS/OPS, 2015; Monterio et al, 2018). (Anexo 3)

% del VET aportado por los grupos de alimentos según su grado de procesamiento

- Alimentos sin procesar (ASP)
- Alimentos procesados (AP)
- Alimentos ultraprocesados (AUP)

**Patrones alimentarios:** Representan el consumo de diferentes alimentos, bebidas y nutrientes de la dieta, contemplando su variedad y combinación, como así también, la cantidad y frecuencia con que se consumen de manera habitual. (Kant, 2004; Moeller et al 2007).

En este trabajo, las dimensiones o variables intermedias definidas para la construcción de patrones alimentarios, tras las pruebas estadísticas de adecuación muestral, fueron las que se presentan a continuación. En su selección se consideró además que estas correspondieran a alimentos o grupos de alimentos representativos en la dieta argentina y/o de interés, dado su potencial rol sobre el riesgo cardiovascular.

Los grupos de alimentos incluidos para la construcción de los patrones alimentarios fueron:

*Leche (cc/día):* leche (entera, descremada, semidescremada).

*Yogur (g/día):* yogur (entero, descremado).

*Quesos (g/día):* quesos blandos, semiduros, duros.

*Carnes rojas (g/día):* todo tipo de cortes de carnes vacuna y cerdo.

*Carnes procesadas (g/día):* fiambres (salames, jamón crudo, jamón cocido, paleta, bondiola, panceta, etc.) y embutidos (chacinados preparados a base de carne y/o sangre, vísceras y otras sustancias, contenidos en fracciones de intestino o de otras membranas naturales o artificiales).

*Carne de pollo (g/día):* todos los cortes de carne de pollo.

*Pescados (g/día):* todo tipo de pescados magros y grasos, enlatados.

*Huevos (g/día):* huevos enteros.

*Vegetales no amiláceos (g/día):* Se considera a toda planta herbácea producida en la huerta de la que una o más partes puedan utilizarse como alimento en su forma natural, a excepción de los tubérculos papa y batata.

*Vegetales amiláceos (g/día):* Papa y batata.

*Frutas (g/día):* todas las frutas frescas y en conserva.

*Carbohidratos no saludables (g/día):* *Productos pastelería* (alimentos elaborados cuya base está constituida por harinas no integrales y pueden contener grasas comestibles, margarinas, mantecas, leche, crema de leche, huevos, azúcares diversos, etc. Se encuentran en este grupo: galletas, pan, pan con grasa, facturas, bizcochuelos, grisines, obleas, tortas, cereales para desayuno, etc.) *Productos de copetín o snacks:* productos derivados del maíz y trigo, fritos y salados y papas fritas envasadas listas para su consumo y *Cereales refinados* (semillas o granos los cuales han sido sometidos a un proceso industrial a través del cual se le ha extraído el pericarpio) Se encuentra en este grupo harinas, pastas y arroz blanco.

*Carbohidratos saludables (g/día):* Cereales integrales y Legumbres (Se entiende por cereales integrales a las semillas o granos enteros comestibles de las gramíneas) Se encuentran en este grupo arroz integral, avena, cebada, centeno, maíz, mijo, trigo y sorgo, y sus productos de molienda (harina integral), salvado de trigo y avena. Legumbres garbanzo, soja, arvejas secas, lentejas y porotos varios.

*Azúcares, confituras y golosinas (g/día):* Azúcar y confituras (productos obtenidos por la cocción de frutas, hortalizas o tubérculos y sus jugos y/o pulpas con azúcares, azúcar, dextrosa, azúcar invertida, jarabe de glucosa o sus mezclas, las que podrán ser reemplazadas total o parcialmente con miel). Golosinas (productos como caramelo, dulce de leche, alfajores, bombones, tabletas de chocolate, turrone, helados, pastillas, etc.)

*Grasas no saludables (g/día):* Grasas (Grasas de distintos orígenes: animal, vegetal, hidrogenadas, sometidas a interesterificación o mezclas de todas ellas). Se encuentran en este grupo margarina, manteca, mayonesa, grasa de vaca o cerdo.

*Grasas saludables (g/día):* Aceite de oliva y Frutas secas (nuez, avellana, almendra, etc)

*Aceites de semillas (g/día):* Se consideran aceites alimenticios vegetales a los extraídos de semillas o pulpa de una fruta y que son líquidos a temperatura ambiente. Se encuentra en este grupo aceite de maíz, soja, girasol o mezcla.

*Bebidas alcohólicas (cc/día):* bebidas con contenido de alcohol.

*Bebidas analcohólicas (cc/día):* bebidas sin alcohol, no gasificadas o gasificadas, azucaradas o edulcoradas.

*Infusiones (cc/día):* Té, café, malta, mate, mate infusión o en bombilla.

**Actividad física (AF):** Definida como cualquier movimiento corporal provocado por la contracción muscular, cuyo resultado implican un gasto energético (OMS, 2003). En el presente trabajo se utilizaron los criterios considerados en el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ) que calcula la cantidad de METs (equivalentes metabólicos) y clasifica a la AF en 3 niveles. El IPAQ fue propuesto en la ciudad de Ginebra en 1998, por un grupo de investigadores de la OMS como una herramienta de medición de la actividad e inactividad física que pudiera ser utilizada a nivel mundial (Craig et. al. 2003)

## Clasificación de niveles de actividad física según IPAQ

- **Categoría 1: Nivel Bajo** (Insuficiente activo): Si los individuos no reúnen criterios para incluirse en las categorías 2 y 3
- **Categoría 2: Nivel Moderado** (Suficiente- activo): cuando realizan 3 o más días de actividad intensa de por lo menos 20 minutos por día; ó 5 ó más días de actividad moderada o caminatas de al menos 30 minutos por día; ó 5 ó más días de alguna combinación de caminatas, actividades moderadas o intensas que logren el mínimo de al menos 600 múltiplos de índice metabólico en reposo (METs)-minuto/semana.
- **Categoría 3: Nivel Alto** (Intensa- Muy activo): implica actividad intensa en al menos 3 días logrando un mínimo de por lo menos 1500 METs-minuto/semana; ó 7 ó más veces de una combinación de caminatas, actividades moderadas o intensas alcanzando un mínimo de 1500 METs-minuto/semana.

**Conductas sedentarias (CS):** El comportamiento sedentario o conducta sedentaria se refiere a las actividades con un gasto energético medido en equivalentes metabólicos <1.5METs, en posición sentada o reclinada y en vigilia. (Pate y Lobelo, 2008).

Se utilizó el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ) para relevar la cantidad de tiempo sedente (minutos/día). Se considera CS elevada cuando las personas permanecen más de 6h/día en posición sedente, en forma continuada o no. (Dunstan et al, 2010)

**Riesgo Cardiovascular (RCV):** El riesgo cardiovascular es la probabilidad de presentar una enfermedad cardiovascular, mortal o no, en un periodo de tiempo determinado, generalmente de 5 ó 10 años (OMS, 2008).

En el presente estudio el RCV se estimó por el score Framingham (SF) y score Framingham corregido por área total de placa aterosclerótica carotídea (SFP).

El SF es un algoritmo de riesgo con variables categóricas específicas según sexo (factores de riesgo), que permite predecir el riesgo general de ECV y el riesgo de eventos individuales de ECV. El RCV se expresa en un valor numérico y puede clasificarse en bajo, moderado o alto según los factores de riesgo cardiovascular (Wilson et al, 1998; D'Agostino et al, 2008; Framingham Heart Study).

**Tabla 6. Riesgo Cardiovascular (%)**

Clasificación RCV	% del Score Framingham
Bajo o Leve	< 10
Moderado	10 – 20
Alto o Severo	>20

*Wilson et. al, 1998. Framingham Heart Study*

Además del SF se utilizó un segundo método (SFP) en el cual considera el valor incremental de la combinación de la medición de área total de placa aterosclerótica carotídea (ATP) en mm<sup>2</sup> con la puntuación de riesgo según el score Framingham, utilizando la probabilidad posterior a la prueba para la clasificación de riesgo en la población (Pérez et. al, 2016). Se obtiene un valor numérico y los puntos de corte de clasificación de RCV son los mismos que para SF (tabla 6).

### **2.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Los datos fueron recolectados de forma directa a través de la técnica de entrevista por medio de un cuestionario estructurado. Este consta de dos módulos, uno que recolecta información sobre datos personales, antropométricos, socioeconómicos, estilos de vida, uso de medicamentos, antecedentes familiares y antecedentes personales de enfermedades y un segundo módulo que estuvo conformado por un cuestionario de frecuencia de consumo cuali-cuantitativo (FFQ) de alimentos.

El RCV por SF fue evaluado por médicos pertenecientes al equipo interdisciplinario del equipo de trabajo del cual forma parte este estudio y la medición del área de placa

aterosclerótica se realizó por técnicos especializados en la prueba mediante Eco-doppler carotídeo.

### **Mediciones Antropométricas:**

- **Peso (kg):** se utilizó una balanza OMRON HBF-510LA con capacidad para 150 Kg. El paciente fue medido parado en el centro de la balanza con los pies ligeramente separados, la menor cantidad de ropa posible y descalzo.
- **Talla (m):** se utilizó un tallímetro de pared escala 0 a 200 cm. Se midió al sujeto de espalda a la pared, sin calzado, con la protuberancia occipital, glúteos y talones tocando la pared. Los pies se ubicaron formando un ángulo de 45 grados.
- **Circunferencia de cintura (cm):** se midió con cinta antropométrica Lufkin, capacidad de 2 metros y precisión de un milímetro, se realizó la medición a la altura del punto medio entre el reborde costal y la cresta ilíaca del sujeto en la espiración.
- **Circunferencia de cuello (cm):** se midió con cinta antropométrica Lufkin, capacidad de 2 metros y precisión de un milímetro, se realizó la medición con los sujetos de pie y erectos, con la cabeza posicionada en el plano horizontal de Frankfurt en el punto medio del cuello. En los hombres la medida fue verificada inmediatamente por encima de la nuez de Adán.
- **Grasa corporal (%):** se realizó por el método de Bioimpedancia con medidor de grasa corporal, OMRON HBF-306. Se realizó la medición a temperatura ambiente, con un ayuno previo del sujeto, de pie y sin haber realizado ejercicio físico anteriormente.
- **Fuerza muscular (kg):** se realizó por dinamometría, con la utilización de un dinamómetro Smedley Baseline 12-0286. Se midió la fuerza palmar máxima, con los sujetos de pie y ejerciendo la máxima presión sobre el instrumento.

### **Actividad física y conductas sedentarias**

Para estimar el nivel de actividad física y el tiempo que presentaban conductas sedentarias se utilizó el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ, 2003) versión corta. (Anexo 1)

### **Patrones alimentarios, valor energético, de macronutrientes y grado de procesamiento**

Para indagar sobre la ingesta alimentaria nutricional, se realizó una entrevista personal utilizando el Cuestionario de frecuencia cuali-cuantitativo (FFQ) de alimentos (127 ítems). Este instrumento indaga acerca de la frecuencia de consumo diario, semanal y mensual, y además permite registrar la cantidad y tamaño de la ración consumida (Anexo 2), al apoyarse en el momento de la entrevista de un Atlas de Alimentos, ambos instrumentos validados (Navarro et al., 2000; Navarro et al., 2001).

Además, para la clasificación de los alimentos ingeridos de acuerdo a su grado de procesamiento se utilizó la categorización según el sistema NOVA (Anexo 3).

### **Riesgo Cardiovascular**

Se estimó por score Framingham y score Framingham corregido por área total de placa aterosclerótica.

**Score Framingham:** Para su cálculo se utilizó una puntuación por factores de riesgo específicos según sexo, los que en conjunto permiten predecir el riesgo general de ECV a 10 años (muerte coronaria, infarto de miocardio, insuficiencia coronaria, angina de pecho, accidente cerebrovascular isquémico, accidente cerebrovascular hemorrágico, ataque isquémico transitorio, enfermedad arterial periférica, insuficiencia cardíaca) (Wilson et. al, 1997; D'Agostino et. al, 2008; Framingham Heart Study)

El SF considera en su cálculo factores de riesgo no modificables (edad, sexo) y modificables (tabaquismo, dislipemia o IMC, diabetes e hipertensión). En el presente estudio se utilizó score Framingham IMC, que reemplaza los valores de laboratorio.



El hábito tabáquico se consideró positivo si un sujeto era un fumador actual o anterior. Los pacientes se consideraron diabéticos si informaron haber usado agentes hipoglucemiantes orales, sensibilizadores a la insulina o insulina subcutánea y se consideraron hipertensos si informaron antecedentes de esta afección o el uso de medicamentos antihipertensivos.

**Área total de placa aterosclerótica carotídea (ATP):** El área total de la placa carotídea se midió utilizando un escáner de ultrasonido dúplex de alta resolución TL HDI 5000. La placa se definió como un engrosamiento local de la intima > 1 mm de espesor. Las mediciones se realizaron en vistas longitudinales ampliadas de cada placa observada en las arterias carótidas comunes, internas y externas, derecha e izquierda.

El plano en el que se midió cada placa fue dado por la vista que muestra la mayor extensión de la placa. La imagen fue congelada y ampliada, y la placa se midió trazando alrededor del perímetro con un cursor en la pantalla. El operador luego pasó a la siguiente placa y repitió el proceso hasta que se midieron todas las placas visibles. La suma de las áreas transversales de todas las placas vistas entre la clavícula y el ángulo de la mandíbula fueron tomadas como placa total carotídea. El área total de la placa se dividió por dos, para que coincida con la predicción del riesgo en el estudio de Troms (Johnsen et al, 2007) y este valor, expresado en mm<sup>2</sup>, se utilizó para el análisis posterior a la prueba (Pérez et al, 2016).

## **2.4 METODOLOGÍA ESTADÍSTICA**

### **Análisis de Datos**

La descripción de los resultados se realizó mediante técnicas de estadística descriptiva; tablas de distribución de frecuencias absolutas y relativas y gráficos según la naturaleza de las variables. Se realizaron cálculos de medidas resumen de posición y de dispersión, estimando diferencias de medias mediante Test T de Student, con la consiguiente interpretación de los resultados.

Posteriormente, se realizaron análisis de correlación entre las variables utilizadas para indicar el RCV y las variables antropométricas estudiadas. Mediante el análisis de correlación de Pearson, se obtuvieron los coeficientes de correlación y sus respectivos valores de p.

Del mismo modo se construyeron tablas de contingencia con el fin de probar la asociación entre los patrones alimentarios identificados y las características biológicas y antropométricas de la población de estudio, empleando el test de Chi- cuadrado.

Finalmente, el análisis confirmatorio se abordó ajustando modelos de regresión logística múltiple, los cuales permitieron incluir toda la información de las variables de interés (posibles responsables de los riesgos: AF, CS, PA), más los factores de confusión o variables intervinientes (sexo, edad), estableciendo como variable respuesta (outcome) estado nutricional y RCV. Se estimaron así los OR y sus intervalos de confianza asociados ajustados por las variables confundentes (Corrao, 1993; Margaretts y Nelson, 2007). Los análisis se realizaron con software estadístico STATA 14.0.

### **Identificación de patrones alimentarios**

A partir de un Análisis Factorial de Componentes Principales se analizó la matriz de cargas factoriales para los factores (patrones) retenidos (en base a los criterios de obtención de un autovalor estimado mayor a 1 e interpretabilidad factorial) y se identificaron cuatro patrones alimentarios característicos de la población en estudio: occidental, mediterráneo, proteico y alcohol y aceites.

Para facilitar la interpretación de los factores se aplicó una rotación ortogonal por método varimax a la matriz de cargas factoriales. Cada patrón alimentario fue denominado en función de los alimentos que lo caracterizaron, siendo el criterio establecido a tal fin la presencia de cargas factoriales con valores superiores a 0,50 en cada uno de los grupos alimentarios detectados.

### 3. RESULTADOS

### **CAPÍTULO 3 – RESULTADOS**

A continuación, se presentan los resultados, organizados en las siguientes secciones:

- 3.1 Caracterización de la población estudiada
- 3.2 Descripción del riesgo cardiovascular
- 3.3 Análisis de correlación
- 3.4 Identificación de patrones alimentarios y relación con variables estudiadas
- 3.5 Análisis de regresión logística múltiple.

#### **3.1 Caracterización de la población estudiada**

Durante el período comprendido entre los años 2015 y 2016 se entrevistaron a 95 personas de ambos sexos pertenecientes al programa de prevención cardiovascular de la Ciudad de Córdoba, Argentina.

El grupo estuvo conformado por 49 mujeres y 46 varones, que representaron el 51,6% y 48,4% respectivamente. La edad media (DE) de los participantes del estudio fue de 69,15(10,89) años (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características de los participantes del estudio, Córdoba 2015 - 2016

<b>Variables</b>	<b>n (%)</b>
<b>Edad*</b>	69,15(10,89)
<b>Sexo</b>	
Femenino	49(51,58)
Masculino	46(48,42)

*\*Media (DS)*

En las variables de RCV del score Framingham y score Framingham por área de placa aterosclerótica carotídea, el 84,2% de los participantes presentaron hipertensión arterial, el 49,4% diabetes mellitus y el 50,5% eran fumadores actuales o ex fumadores. En la actualidad el 6% de la población presenta hábito tabáquico, es decir un 89,4% abandonó dicho hábito. La media (DE) de área total de placa aterosclerótica carotídea (ATP) de los participantes del estudio fue de 124,13(102,15) mm<sup>2</sup> (Tabla 2).

**Tabla 2.** Presencia de factores de riesgo cardiovascular de score Framingham y score Framingham por área de placa aterosclerótica carotídea de los participantes del estudio, Córdoba 2015 - 2016

<b>Variab</b> les	<b>Mujeres (n=49)</b> n(%)	<b>Varones (n=46)</b> n(%)	<b>Total (n=95)</b> n(%)
<b>Hipertensión arterial</b>	39(79,5)	41(89,1)	80(84,2)
<b>Diabetes</b>	24(48,9)	23(50,0)	47(49,4)
<b>Fumador o ex fumador</b>	11(22,4)	37(80,4)	48(50,5)
<b>Fumador actual</b>	2(4,1)	4(8,7)	6(6,3)
<b>ATP (mm<sup>2</sup>)*</b>	119(110,1)	129,7(93,6)	124,13(102,15)

\*Media (DE). **ATP:** área total de placa aterosclerótica carotídea

Las tabla 3, 4 y 5 presentan las medidas resúmenes para describir las características antropométricas, de actividad física, conducta sedente y el consumo alimentario de las personas estudiadas. Respecto a las características antropométricas de adiposidad corporal cabe destacar que las medias totales fueron elevadas en relación al valor de referencia en ambos sexos para todos los indicadores estudiados (IMC, CC, CCU, GC), como se muestra en la Tabla 3.

Además, en la tabla 3 se presentan las frecuencias absolutas y relativas para cada una de las categorías de estas variables antropométricas. El 51,58% de las personas presentaron obesidad según el indicador IMC y 84,21% una CCU elevada. Prácticamente la totalidad de las personas presentó una CC aumentada o muy aumentada (95,59%), y un porcentaje de grasa corporal elevado el 96,84%. Y al evaluar su fuerza muscular, aproximadamente la mitad de las personas estudiadas (47,36%) presentaron un nivel bajo o intermedio de esta capacidad motora.

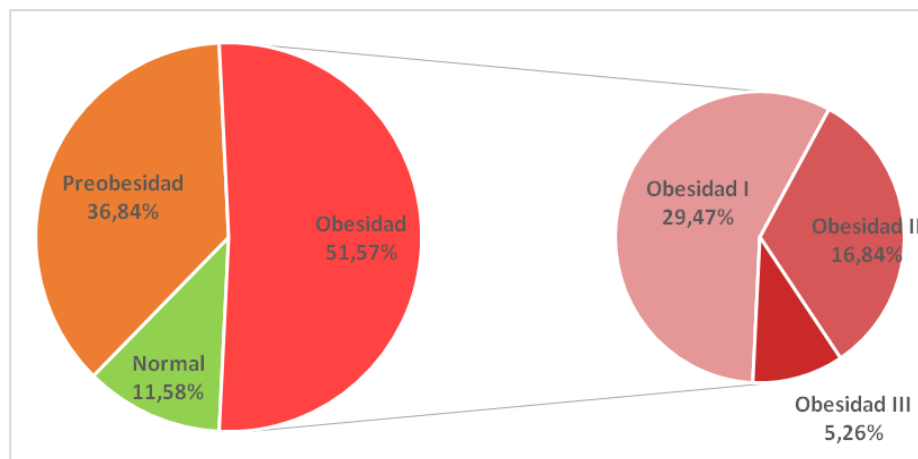
**Tabla 3.** Características antropométricas de los participantes del estudio, Córdoba 2015 - 2016

<b>Variables antropométricas</b>	<b>Mujeres (n=49) n(%)</b>	<b>Varones (n=46) n(%)</b>	<b>Total (n=95) n(%)</b>
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>) Media (DS)</b>	30,53(6,07)	31,62(5,62)	31,06(5,85)
Normal	8(16,33)	3(6,25)	11(11,58)
Preobesidad	18(36,73)	17(36,96)	35(36,84)
Obesidad	23(46,94)	26(56,52)	49(51,58)
<b>CC* (cm) Media (DS)</b>	99,22(11,53)	110,53(15,69)	104,76(14,78)
Deseable	1(2,04)	3(6,52)	4(4,21)
Aumentada	6(12,24)	11(23,91)	17(17,89)
Muy Aumentada	42(85,71)	32(69,57)	74(77,89)
<b>CCU* (cm) Media (DS)</b>	39,10(4,55)	44,08(4,85)	41,56(5,3)
Deseable	6(12,24)	9(19,57)	15(15,79)
Aumentada	43(87,76)	37(80,43)	80(84,21)
<b>Grasa Corporal* (%) Media (DS)</b>	41,36(6,93)	34,48(6,11)	37,92(7,36)
Deseable	2(4,08)	1(2,17)	3(3,16)
Aumentada	47(95,92)	45(97,83)	92(96,84)
<b>Fuerza* (Kg) Media (DS)</b>	19,65(5,07)	33,43(9,45)	26,46(10,22)
Deseable	25(51,02)	25(54,35)	50(52,63)
Baja-Intermedia	24(48,98)	21(45,22)	45(47,37)

\* Test T para diferencia de medias estadísticamente significativas entre sexos ( $p < 0,05$ ) **IMC**: índice de masa corporal. **CC**: circunferencia de cintura. **CCUE**: circunferencia de cuello.

En la Figura 1 se presentan la distribución de frecuencias de los individuos estudiados según las categorías del IMC, destacándose que el 88,41% de personas presentaron exceso de peso. Además, entre las personas con obesidad, el mayor porcentaje de ellas presentó obesidad grado I (29,47%).

Por otra parte, tanto para el IMC como para la CC, CCU, GC y FM, no se observaron diferencias significativas por sexo en la proporción de las personas que presentaron valores elevados para cada uno de los indicadores mencionados (Tabla 3).



**Figura 1.** Frecuencias relativas según categorías de índice de masa corporal (IMC) de los participantes del estudio, Córdoba 2015 – 2016

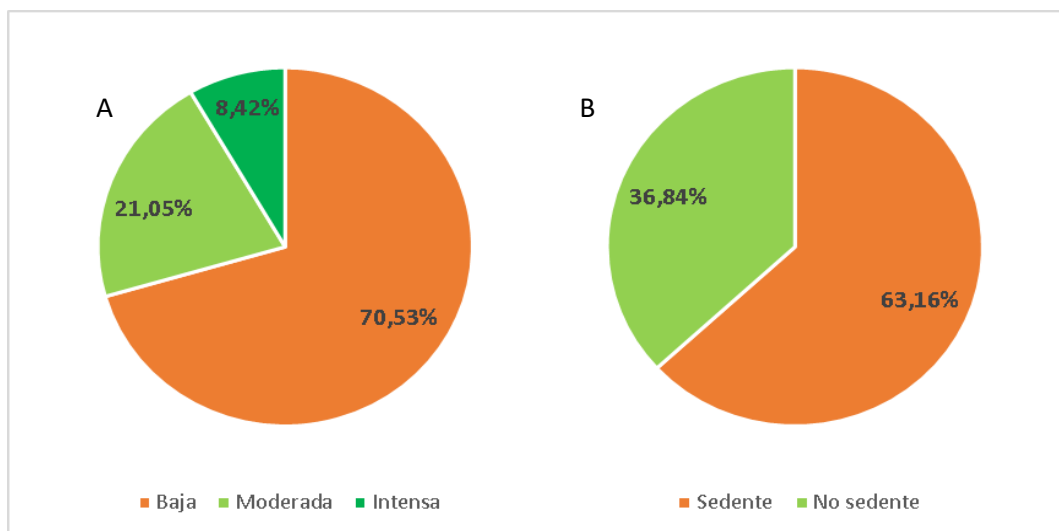
Respecto a las variables actividad física y conducta sedente que se observan en la tabla 4, la media de equivalentes metabólicos (METs) de la actividad física de las personas estudiadas fue de 543 METs/semana y declararon pasar un promedio de 5,6 horas sentado al día, no observándose diferencias significativas entre mujeres y varones

**Tabla 4.** Actividad física y conducta sedente en los participantes del estudio, Córdoba 2015 - 2016

Variables	Mujeres (n=49)	Varones (n=46)	Total (n=95)
<b>Actividad Física</b> (METs/semana) <i>Media (DS)</i>	513,23(786,44)	578,12(945,68)	543,56(860,26)
<b>Conducta Sedente</b> (horas sentado/día) <i>Media (DS)</i>	5,17(3,48)	6,08(3,80)	5,62(3,64)

*METS: equivalentes metabólicos.*

En la Figura 2, se observa que el 70,53% de las personas presentaron un nivel de actividad física bajo y aproximadamente el 64% estuvo más de 6 horas al día sentado.



**Figura 2.** Distribuciones relativas de los niveles de actividad física (A) y conducta sedente (B) de los participantes del estudio, Córdoba 2015 - 2016

Con respecto al consumo alimentario, los participantes del estudio ingirieron en promedio 3127,59(1490,33) kcal/día, encontrándose diferencias significativas por sexo (Tabla 5). Este aporte energético fue principalmente realizado a partir de los hidratos de carbono, representando un 46% de las kcal consumidas. El 16% del VET en promedio fue aportado por las proteínas, y el resto (36%) por lípidos, con una relación de los ácidos grasos w3/w6 de 11:1. Respecto al consumo medio en gramos de los macronutrientes analizados no se observaron diferencias significativas por sexo con 95% de confianza.



**Tabla 5.** Valor energético total y macronutrientes consumidos por los participantes del estudio, Córdoba 2015 - 2016

<b>Variables</b>	<b>Mujeres (n=49)</b>	<b>Varones (n=46)</b>	<b>Total (n=95)</b>
<b>VET (Kcal/día)* Media (DS)</b>	2779,56(1329,81)	3506,55(1575,95)	3127,59(1490,33)
<b>Hidratos de Carbono (g) Media (DS)</b>	322,69 (174,25)	387,75(174,68)	353,83(176,56)
% del VET <sup>‡</sup>	46,36	45,28	45,84
<b>Proteínas (g) Media (DS)</b>	110,54 (51,54)	132,14(63,68)	120,88(58,37)
% del VET <sup>‡</sup>	16,58	15,38	15,99
<b>Lípidos (g) Media (DS)</b>	114,55(67,67)	145,63(88,51)	129,43(79,46)
% del VET <sup>‡</sup>	36,58	36,00	36,30

\*Test T para diferencia de medias estadísticamente significativas entre sexos ( $p<0,05$ ). <sup>‡</sup>Media de porcentaje del VET. **VET:** valor energético total

Al considerar la distribución energética según el grado de procesamiento de los alimentos, se pudo observar que, del total de calorías ingeridas, más del 60% (1940 kcal) fue aportado por alimentos procesados y ultraprocesados y solo el 37,66% por alimentos sin procesar o mínimamente procesados (Tabla 6)

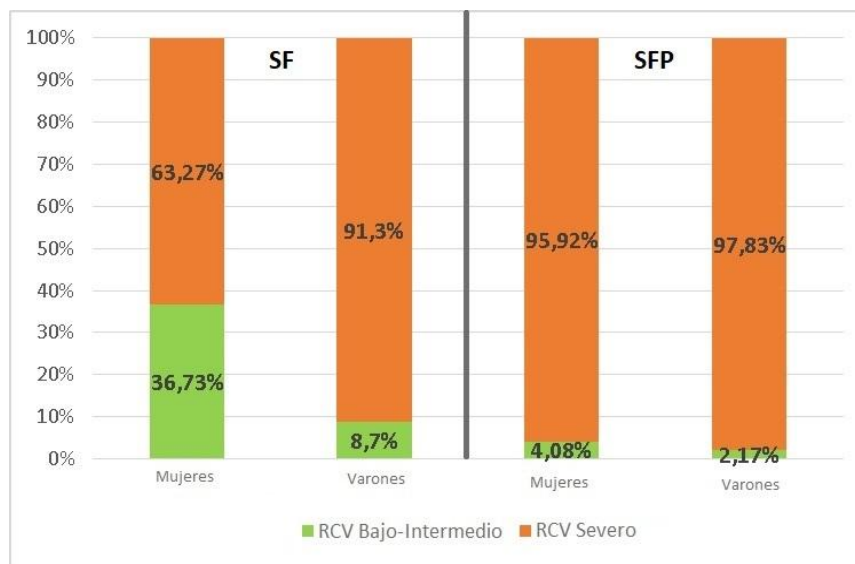
**Tabla 6.** Medidas resumen del consumo energético diario aportado por los alimentos según grado de procesamiento por sistema NOVA. Córdoba 2015 - 2016

<b>VET</b>	<b>Media (DE) (kcal/día)</b>	<b>VET (%/día)</b>	<b>Min (kcal/día)</b>	<b>Max (kcal/día)</b>
<b>Total</b>	3127,59 (1490,33)	---	1142,22	7970,54
<b>ASP</b>	1186,93 (777,19)	37.66	273,7	5536,2
<b>AP</b>	1309,96 (840,53)	41,68	90,8	4710,6
<b>AUP</b>	630,70 (462,64)	20.66	48,5	2118,7

**ASP:** alimentos sin procesar o mínimamente procesados. **AP:** alimentos procesados. **AUP:** alimentos ultraprocesados. **VET:** valor energético total.

### 3.2 Descripción del riesgo cardiovascular por score de Framingham y medición del área de placa aterosclerótica por Eco-Doppler carotídeo.

Con relación al RCV, en general se observa que la mayoría de las mujeres y varones estudiados presentaron RCV elevado según el score Framingham (SF) y score Framingham corregido por área de placa aterosclerótica carotídea (SFP), como se grafica en la Figura 3. Respecto a las mujeres, el SF clasifica a un 63,27% de este grupo con RCV severo, mientras que, al incluir la medición de placa carotídea, casi la totalidad de mujeres (95,9%) se incluyen en esta categoría, observándose diferencias significativas entre ambos métodos ( $p=0,0002$ ). En cuanto a los hombres, el 91,3% de ellos presentó RCV severo según SF, aumentando a 97,8% al considerar además el área de placa aterosclerótica en el score (SFP), no observándose diferencias significativas entre métodos. Las proporciones de personas en RCV fueron significativamente diferentes entre sexos solamente para el SF ( $p=0,0028$ ). Es decir que no hubo diferencias estadísticamente significativas en el RCV según sexo utilizando SFP.



**Figura 3.** Riesgo cardiovascular (RCV) según sexo de los sujetos en estudio por score Framingham (SF) y score Framingham corregido por área de placa carotídea (SFP), Córdoba 2015 – 2016

### 3.3 Análisis de correlación

Para analizar la asociación entre el RCV (SF y SFP) y las variables antropométricas de interés (IMC, CC, CCUE, GC, FM) se realizó un análisis de correlación de Pearson, donde se obtuvieron los coeficientes de correlación y sus respectivos valores de p. En la Tabla 7 se observan los resultados obtenidos, para el SF y SFP se encontró una asociación positiva elevada y significativa ( $r=0,73$ ;  $p=0.0001$ ). Además, se observaron asociaciones positivas, de magnitud intermedia, entre SF y las CC ( $r=0,32$ ;  $p= 0.0027$ ) y CCUE ( $r=0,38$ ;  $p= 0.0004$ ). También hubo una asociación inversa leve entre la FM y SFP con un 90% de confianza ( $r= -0.2094$ ;  $p= 0,0658$ ), indicando que a menor fuerza, mayor es el RCV (Tabla 7). Además de estas asociaciones observadas para el RCV, se observaron asociaciones entre las variables antropométricas estudiadas. El IMC se asoció positivamente con las CC ( $r=0,73$ ;  $p= 0.0001$ ) y CCUE ( $r=0,50$ ;  $p=0.0001$ ) y el porcentaje de GC ( $r=0,51$ ;  $p= 0.0001$ ). La CC se asoció también de manera positiva y moderada con la CCUE ( $r=0,58$ ;  $p= 0.0001$ ), y se observó una asociación positiva leve con el % de GC ( $r=0,30$ ;  $p= 0.0031$ ) y la FM ( $r=0,34$ ;  $p= 0.0012$ ). Respecto a la CCUE, esta se asoció de manera positiva con la FM de los sujetos estudiados ( $r=0,32$ ;  $p= 0.0023$ ). Por último, se observó una relación inversa leve entre la GC y la FM de las personas ( $r=-0,28$ ;  $p= 0.0095$ ), indicando que, a mayor porcentaje de GC, menor es el desempeño del sujeto en la prueba de fuerza utilizando el dinamómetro.

**Tabla 7.** Análisis de correlación de Pearson entre el riesgo cardiovascular por score Framingham y score Framingham corregido por área de placa aterosclerótica carotídea y las variables antropométricas de interés de los participantes del estudio, Córdoba 2015 – 2016

	SF	SFP	IMC	CC	CCU	GC	FM
SF	1.0000						
SFP	<b>0.7296*</b>	1.0000					
IMC	0.0550	-0.0266	1.0000				
CC	<b>0.3219*</b>	0.0882	<b>0.7329*</b>	1.0000			
CCU	<b>0.3893*</b>	0.1591	<b>0.5009*</b>	<b>0.5874*</b>	1.0000		
GC	-0.209	0.0542	<b>0.5100*</b>	<b>0.3064*</b>	0.0747	1.0000	
FM	0.0376	<b>-0.2094**</b>	0.1941	<b>0.3407*</b>	<b>0.3260*</b>	<b>-0.2816*</b>	1.0000

\* Coeficiente de correlación significativo a nivel de confianza del 99% ( $p < 0,01$ )

\*\* Coeficiente de correlación significativo a nivel de confianza del 90%

*SF: score Framingham. SFP: score Framingham corregido por área de placa aterosclerótica carotídea.*

*IMC: índice de masa corporal. CC: circunferencia de cintura. CCUE: circunferencia de cuello.*

*GC: grasa corporal. FM: fuerza muscular.*

### 3.4 Identificación de patrones alimentarios y relación con variables estudiadas

A partir de un Análisis Factorial de Componentes Principales se identificaron cuatro patrones alimentarios característicos de la población estudiada (Tabla 8).

La varianza acumulada obtenida indicó que los cuatro factores identificados explicaron el 45,62% de la variabilidad total del conjunto de datos. Puede considerarse que el análisis realizado se justifica en virtud de la extensión de la muestra y dado que la medida de adecuación muestral Kraisser-Meyer-Olkin (KMO) fue satisfactoria (KMO= 0,6138).

El primer patrón alimentario identificado, se caracterizó por presentar cargas factoriales elevadas para el grupo azúcares, dulces y confituras, bebidas azucaradas, carnes procesadas, carnes de vaca y cerdo y el grupo carbohidratos no saludables y fue llamado Patrón occidental. El segundo factor o patrón alimentario retenido, presentó los valores

más altos de carga factorial para vegetales amiláceos y no amiláceos, pescados, frutas y grasas saludables (aceite oliva y frutos secos), y fue denominado Patrón mediterráneo. El tercer patrón, llamado Patrón proteico, presentó elevadas cargas positivas para los grupos huevos, yogures y cargas negativas para grasas no saludables. Por último, el cuarto patrón, denominado Patrón alcohol y aceites, se caracterizó por un elevado consumo de bebidas alcohólicas y aceites de semillas.

**Tabla 8.** Matriz de cargas factoriales para los principales patrones alimentarios identificados a partir del análisis factorial de componentes principales (rotación varimax)

Grupos de Alimentos	Patrón occidental	Patrón mediterráneo	Patrón proteico	Patrón alcohol y aceites
Leches	0.3526	0.1193	0.0256	-0.1039
Yogures	-0.0213	-0.0247	<b>0.6761</b>	-0.1394
Quesos	-0.0244	0.2400	-0.0765	0.0332
Carnes rojas	<b>0.6290</b>	0.0148	0.3522	0.3696
Carnes procesadas	<b>0.6668</b>	0.0143	-0.0484	0.1800
Pollo	0.3754	0.0439	0.4623	0.3782
Pescado	0.0751	<b>0.7795</b>	-0.2585	0.0244
Huevos	0.0891	0.4833	<b>0.5034</b>	0.2181
Vegetales no amiláceos	-0.1197	<b>0.8011</b>	0.1520	-0.0926
Vegetales amiláceos	0.1922	<b>0.6077</b>	-0.0231	-0.1043
Frutas	0.2469	<b>0.5935</b>	0.2745	-0.0711
Carbohidratos no saludables	<b>0.5910</b>	-0.0056	-0.0808	0.2360
Carbohidratos Saludables	-0.4547	0.2481	-0.1537	0.2142
Azúcares, confituras y golosinas	<b>0.7117</b>	0.0652	-0.1964	0.0473
Grasas saludables	-0.1136	<b>0.5802</b>	0.1325	0.1340
Grasas no saludables	0.2741	-0.0281	<b>-0.6027</b>	0.2109
Aceites de semillas	0.2452	0.0801	0.0305	<b>0.6671</b>
Bebidas alcohólicas	0.0129	-0.1261	-0.1418	<b>0.7452</b>
Bebidas analcohólicas	<b>0.5957</b>	0.1110	-0.0047	-0.3494
Infusiones	0.3453	0.1026	0.2597	0.1178

**Nota:** valores en negrita indica el grupo de alimentos identificado para cada patrón alimentario, con cargas factoriales superiores a 0,50

A partir de los patrones alimentarios definidos, se llevaron a cabo pruebas de asociación para conocer si existía relación entre estos cuatro patrones alimentarios identificados y las características biológicas y antropométricas de la población de estudio (Tabla 9). Los análisis realizados (test de Chi cuadrado de Pearson) permitieron observar asociación entre la circunferencia de cintura ( $p=0,016$ ) y el patrón occidental. Además, se observó asociación entre la fuerza muscular de los participantes y el patrón proteico ( $p=0,037$ ). No se observó asociación entre los patrones alimentarios y el RCV.

**Tabla 9.** Pruebas de asociación de Chi cuadrado de Pearson de independencia entre variables descriptivas en categorías y los terciles de los scores de los patrones alimentarios identificados.

Características biológicas	Patrón occidental *	Patrón mediterráneo*	Patrón proteico *	Patrón alcohol y aceites*
	(valor p)	(valor p)	(valor p)	(valor p)
IMC	0,112	0,480	0,205	0,240
CC	<b>0,016</b>	0,289	0,961	0,498
CCUE	0,757	0,510	0,205	0,789
GC	0,366	0,366	0,360	1,000
FM	0,088	0,990	<b>0,037</b>	0,229
RCV por SF	0,288	0,214	0,452	0,257
RCV por SFP	0,342	0,366	0,360	0,342

\*Variables categorizadas por terciles. Nota: Tablas de contingencia no presentadas.

**IMC:** índice de masa corporal. **CC:** circunferencia de cintura. **CCUE:** circunferencia de cuello. **GC:** grasa corporal **FM:** fuerza muscular. **RCV:** riesgo cardiovascular **SF:** score Framingham. **SFP:** score Framingham corregido por área de placa aterosclerótica carotídea.

### 3.5 Análisis de regresión logística múltiple entre RCV y variables estudiadas.

La Tabla 10 presenta los resultados de la estimación de las medidas de asociación entre el RCV (variable dependiente), patrones alimentarios identificados, actividad física y conducta sedente (variables independientes) y demás variables (de ajuste) seleccionadas. Los cuatro patrones alimentarios identificados no mostraron en este modelo asociación significativa con la presencia de RCV. En cambio, la edad y el sexo si estuvieron asociados al RCV. Por cada incremento en una unidad de la edad de la persona, aumenta un 8% la presencia de RCV (OR=1,08; p=0,039); y, ser mujer implicó una menor chance (del 95%) de presentar este riesgo, respecto a ser hombre (OR=0,41; p=0,006). Además, se observó un efecto promotor de la conducta sedente en el RCV, obteniéndose un OR de 4,23 (p=0,05). Esto significa que las personas que permanecen más de 6 horas en situación o conducta sedente tendrían más de 4 veces más chances de presentar RCV severo respecto a las personas que permanecen menos horas en actividades sedentes.

**Tabla 10.** Estimación de medidas de asociación para patrones alimentarios (en terciles) y variables seleccionadas en relación a la presencia de riesgo cardiovascular por score Framingham, mediante modelos de regresión logísticos múltiples.

	<b>OR (Odds Ratio)</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p valor</b>
<b>Patrón occidental</b>			
Tercil inferior	1	-	
Tercil medio	2,19	0,28-16,92	0,449
Tercil superior	0,32	0,052-1,96	0,219
<b>Patrón mediterráneo</b>			
Tercil inferior	1		
Tercil medio	4,72	0,72-30,61	0,104
Tercil superior	1,76	0,32-9,47	0,506
<b>Patrón proteico</b>			
Tercil inferior	1		
Tercil medio	0,33	0,05-2,02	0,235
Tercil superior	0,58	0,11-3,08	0,523
<b>Patrón alcohol y aceites</b>			
Tercil inferior	1		
Tercil medio	1,17	0,22-6,26	0,848
Tercil superior	2,41	0,27-21,37	0,427
<b>Edad</b>	<b>1,08</b>	<b>1,003-1,166</b>	<b>0,039</b>
<b>Sexo</b>			
Masculino	1		
Femenino	<b>0,04</b>	<b>0,004-0,392</b>	<b>0,006</b>
<b>Actividad física</b>			
Baja	1		
Moderada	1,08	0,16-7,34	0,930
Intensa	1,18	0,10-13,45	0,892
<b>Conducta sedente</b>			
No sedente	1		
Sedente	<b>4,23</b>	<b>0,99-18,78</b>	<b>0,052</b>
<b>Circunferencia de cintura</b>			
Adecuada	1		
Elevada	0,98	0,93- 1,03	0,572
<b>Fuerza muscular</b>			
Baja	1		
Intermedia	4,47	0,40-49,66	0,222
Normal	1,42	0,27-7,50	0,674



## 4. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

## **CAPÍTULO IV-DISCUSIÓN**

El presente estudio se realizó con la finalidad de describir los factores del estilo de vida: patrones alimentarios, nivel de actividad física y conductas sedentarias en personas con síndrome metabólico y conocer la posible asociación con el estado nutricional y RCV.

Al caracterizar la población estudiada se observó que presentaba una ingesta alimentaria hipercalórica, con predominio de alimentos procesados, nivel de actividad física insuficiente, exceso de adiposidad corporal y RCV elevado, sin diferencias significativas entre sexos.

El nivel de actividad física y los patrones alimentarios emergentes no se asociaron significativamente al RCV. Sin embargo, el patrón alimentario occidental se asoció con obesidad central, mientras que el patrón alimentario proteico con mayor fuerza muscular. Con respecto al RCV, la fuerza muscular insuficiente, la obesidad central y el elevado número de horas en conductas sedentarias se asociaron a RCV severo en la población estudiada.

En cuanto al diagnóstico del estado nutricional de la población, clasificado según IMC, fue prevalente el sobrepeso y la obesidad, como así también la obesidad central estimada por circunferencia de cintura y las medidas de adiposidad como la circunferencia de cuello y el porcentaje de grasa corporal total. Sólo el 6 % de los varones y 16% de las mujeres presentaron estado nutricional normal según IMC, con valores de preobesidad (IMC 25 – 30 kg/m<sup>2</sup>) de 36% en individuos de ambos sexos y de obesidad (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) de 56 % en varones y 46% en mujeres.

Si consideramos la prevalencia de exceso de peso (IMC  $\geq$  25 kg/m<sup>2</sup>) y obesidad a nivel nacional, en la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo en Argentina (ENFR, 2018) el 66,1% presentó exceso de peso y 32,4% obesidad por mediciones objetivas, mientras que en la presente investigación casi la totalidad de las personas (88%) presentaron exceso de peso y el 51% obesidad. Con respecto a la circunferencia de cintura, sólo el 2 % de las mujeres y 6% de los varones presentaron valores en rangos de normalidad, si comparamos con el estudio CODIES de la Ciudad de Córdoba (Aballay LR et

al, 2009) donde el 52% presentaban valores normales, evidenciando así el elevado riesgo en el estado nutricional de la población estudiada en comparación con la población general.

Entre los indicadores de adiposidad la circunferencia de cintura y la circunferencia de cuello se asociaron con RCV severo en la población estudiada. En ese sentido se considera que la obesidad abdominal o central, es un marcador de tejido adiposo disfuncional. De hecho, se ha demostrado que el factor de riesgo subyacente predominante para el síndrome metabólico además de la resistencia a la insulina, es la circunferencia de cintura elevada, en mayor medida que el IMC (Saltiel y Olefsky 2017).

Es conocido, que la obesidad central juega un rol importante en el RCV, ya que el tejido adiposo visceral produce compuestos proinflamatorios que alteran la reactividad endotelial, aumentando así el riesgo (Ferrucci, 2018). Se reconoce cada vez más a la obesidad como un trastorno caracterizado por inflamación sistémica de bajo grado y los datos sugieren un mayor impacto del tejido adiposo visceral y obesidad central, en lugar del peso o grasa corporal total en el proceso inflamatorio (Lumeng y Saltiel, 2011; Heredia et. al, 2012).

Con respecto a la Fuerza muscular (FM) medida por dinamometría, el 47% de la población presentó valores intermedios o bajos, y se observó una asociación de la fuerza muscular insuficiente con grasa corporal elevada (obesidad sarcopénica) y RCV severo.

Los hallazgos en el presente estudio son respaldados por evidencias recientes sobre las consecuencias del exceso de adiposidad corporal y la acumulación de lípidos ectópico en el tejido muscular, que podrían favorecer la disfunción muscular y la disminución de la fuerza muscular. El RCV aumentado en individuos con baja fuerza muscular es motivo de interés en los últimos años y en particular en el grupo de población estudiado donde la edad promedio fue de 69 años, destacando el importante rol de la sarcopenia y la obesidad sarcopénica en la salud general y el RCV (Cruz Jentoft, 2019).

Los mecanismos involucrados en la obesidad sarcopénica comprenden el aumento del tejido adiposo ectópico, la infiltración de grasa en el músculo esquelético, la

inflamación crónica de bajo grado, la disfunción mitocondrial y la menor fuerza y función muscular que indirectamente limita la realización de actividad física adecuada y promueven las conductas sedentes, lo que nuevamente aumenta la adiposidad corporal, retroalimentando el problema. Así, el exceso de adiposidad se asocia con un estado de inflamación crónica de bajo grado que contribuye a la disminución de la masa muscular y la fuerza observada en sujetos con obesidad sarcopénica (Schnyder y Handschin, 2015).

Estudios recientes investigaron la relación de la composición corporal con el RCV y mortalidad por ECV y observaron que el subgrupo específico de sujetos cuya masa muscular era elevada y su masa grasa corporal adecuada tuvieron el riesgo de mortalidad y RCV más bajo en comparación con otros subtipos de composición corporal (Srikanthan et al, 2016; Lee, 2017). Esto sugiere la importancia de la evaluación de la masa y fuerza muscular y la adiposidad corporal en la predicción del RCV y la prevención de futuros eventos cardiovasculares.

Una adecuada fuerza muscular se asoció además con el patrón alimentario proteico caracterizado por presentar cargas positivas para el consumo de huevo y yogur, evidenciando la importancia del adecuado consumo de proteínas de alto valor biológico en el mantenimiento de la fuerza muscular, considerado en conjunto con el ejercicio de fuerza como estrategias efectivas que promueven el desarrollo del tejido muscular en adultos mayores (Amamou et. al, 2017).

En ese sentido, algunas investigaciones sostienen que es posible que se requiera un consumo más elevado de proteínas en adultos mayores debido a la resistencia anabólica y síntesis proteica disminuida (Morley, 2010; Bauer et. al, 2013), además es conocido que la adecuada ingesta proteica favorece el control del peso corporal, ya que promueve la saciedad, la termogénesis y los cambios en la composición corporal a favor de la masa corporal magra (Drummenet al, 2018).

Con respecto a los alimentos que integran el patrón proteico, algunos estudios sugieren el efecto protector de los lácteos como el queso y el yogur en el riesgo de presentar mortalidad por ECV (Gholami et. al, 2017; Wu and Sun, 2017), mientras que el

consumo de huevos ha sido un tema controvertido en las recomendaciones nutricionales para prevención de ECV. El consumo de yogur y otros productos lácteos en estudios observacionales se han asociado con un riesgo reducido de aumento del peso y la aparición de obesidad, así como de ECV, y estos hallazgos en parte, están respaldados por ensayos aleatorios (Astrup 2014). De los componentes individuales del yogur, el calcio, las proteínas, los nutrientes bioactivos y los cultivos vivos se encuentran entre los factores principales responsables de sus efectos beneficiosos (Fernández et al, 2017).

La elevada cantidad de aminoácidos de cadena ramificada en la proteína de suero de leche, pueden ser responsables de los efectos positivos en el tejido muscular. El contenido de aminoácidos de cadena ramificada, entre ellos la leucina, aumentan la síntesis de proteínas musculares, ya sea de manera independiente por sus efectos sobre la insulina o a través de la activación de la vía de señalización, que activa los factores de traducción del ARNm (Radavelli- Bagatini et al, 2014).

Con respecto al huevo, ha sido uno de los alimentos más cuestionados a partir de la década del 70 en la promoción de ECV debido a su contenido de colesterol (Keys A, 1997). Así, sobre la base de algunos estudios observacionales se formularon las directrices de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y del Colegio Americano de Cardiología (CAC) donde se recomendó un consumo de colesterol inferior a 300 mg/día y por tanto el huevo se consideró un alimento a restringir en las últimas décadas. En la actualidad persiste en la población general y algunos profesionales de la salud este concepto, a pesar de que diversos estudios de intervención sobre la ingesta de huevos y el nivel de colesterol en plasma no apoyan la causalidad (Dussailant et al, 2017; Geiker et. al, 2017; Kuang et. al, 2018).

En el estudio prospectivo de Hu, conocido como Harvard Egg Study, se analizaron datos de dos cohortes: el Health Professionals Follow Up Study (HPFUS), con el seguimiento de 51529 hombres durante ocho años, y el Nurse's Health Study, con el seguimiento de 121700 mujeres durante 14 años. Este y otros estudios no demostraron una asociación entre el consumo de huevo (hasta una unidad al día) con un mayor RCV

(Dussaillant et al, 2017; Xu et al, 2018). Así mismo, un reciente estudio asoció el consumo de colesterol del huevo con mayor incidencia de ECV y mortalidad, sin embargo los hallazgos son de carácter observacional y se interpretan en el contexto del patrón dietético y de estilo de vida de la población de Estados Unidos (Zhong et al, 2019). En ese sentido, investigaciones recientes indican que los factores importantes para reducir la incidencia de las ECV no es la ingesta de colesterol, sino controlar los mediadores inflamatorios a través de la ingesta de un patrón alimentario saludable, la actividad física adecuada y las opciones de estilo de vida que promuevan el estado de salud (Richard et. al, 2017; Oliveira, 2018).

Específicamente, el huevo, aporta proteínas de elevado valor biológico contenidas en la clara, como son la ovoalbúmina y la ovotransferrina. Por otro lado, los lípidos y fosfolípidos presentes en la yema han mostrado tener efectos en la prevención de la oxidación de ácidos grasos insaturados. El huevo también aporta algunos nutrientes antioxidantes (como el zinc, el selenio, el retinol y los tocoferoles) probablemente deficitarios en personas que consumen una dieta occidental y podrían ser potenciales protectores frente a la ECV (Dussaillant et al, 2017).

Algunos estudios reciente sugieren también que la acción de la proteína dietética en las tasas de síntesis de proteínas musculares puede ser modulada por otros nutrientes dentro de una matriz de alimentos. Así, la ingesta de huevo entero incluida la yema, tendría mayor impacto en la síntesis de proteínas que igual cantidad de aminoácidos de huevo ingiriendo sólo clara (Burd et al, 2019).

En la presente investigación tanto el consumo de huevo como el de yogur se destacan por aportar proteínas de elevado valor biológico, de relevancia para contrarrestar el proceso de sarcopenia, presentando una asociación positiva con la fuerza muscular, factor protector del RCV en la población estudiada.

Con respecto a los patrones alimentarios identificados en la población, emergieron cuatro patrones (el Patrón occidental – el Patrón Mediterráneo – el Patrón Proteico, mencionado anteriormente – y el Patrón alcohol y aceites).

Si bien no se encontró asociación significativa entre los patrones alimentarios y el RCV, el patrón occidental se asoció a la presencia de obesidad central, mientras que el patrón proteico, como se mencionó anteriormente, a una adecuada fuerza muscular.

El primer patrón alimentario identificado en la población estudiada, fue el patrón occidental, que se asoció con la circunferencia de cintura elevada y mayor edad. Al mencionado patrón lo caracterizan el consumo de azúcares, dulces y golosinas, bebidas analcohólicas, carbohidratos no saludables, carnes rojas y procesadas. En líneas generales el patrón occidental es el promotor de diversas enfermedades crónicas y en la actualidad a nivel mundial se encuentra desplazando los patrones alimentarios tradicionales de cada país (Li y Shi, 2017; CESNI 2016), si bien en este estudio no fue significativamente asociado al RCV, probablemente se deba a que la población era homogénea en su consumo alimentario, ya que la mayoría de los sujetos estudiados presentaban este tipo de alimentación. Sin embargo, es importante destacar que la obesidad central, promovida por el consumo del patrón alimentario occidental, estuvo asociada a RCV severo.

Una de las características del mencionado patrón es la elevada proporción de alimentos procesados y ultraprocesados, considerada una medida de calidad de la alimentación de una población, y que la bibliografía reporta asociado al desarrollo de obesidad y de las ECV (OPS/OMS 2015: Silva et. al., 2018; Martinez et. al, 2018; Monteiro et. al, 2018). El consumo de un patrón alimentario occidental puede implicar un excesivo consumo energético a través de alimentos y bebidas ultraprocesados (Hall et al., 2019), debido a su elevada palatabilidad y bajo nivel de saciedad lo que se confirmó en el presente estudio, donde observamos un consumo energético 2800 kcal/día en mujeres y 3500 kcal/día en varones, superando ampliamente la recomendación para población general de 2000 kcal/día (GAPA, Ministerio de Salud de la Nación Argentina, 2016), como así también la recomendación específica para la población estudiada que se caracteriza por un bajo nivel de AF y elevadas CS. Así mismo, el patrón alimentario occidental estuvo asociado a mayor circunferencia de cintura, confirmando los hallazgos de numerosos

estudios, donde el tipo de alimentación procesada favorece la ganancia de peso y la obesidad central (Poti et al 2017; Monteiro et al, 2018)

Con respecto al tipo de alimentos que lo conforman, en el patrón occidental existe un predominio de los alimentos de alta carga glucémica (azúcares, golosinas, productos de pastelería, productos de copetín y snacks y cereales refinados, bebidas azucaradas) considerados en la actualidad ligados al desarrollo de obesidad por favorecer los mecanismos de hiperglucemia, hiperinsulinemia e inflamación, así como la disfunción de la microbiota intestinal. Los carbohidratos de alta carga glucémica y los ácidos grasos trans industriales (AGT) se han convertido en los nutrientes frecuentes en alimentos procesados, entre ellos jarabe de maíz alto en fructosa (JMAF), harinas refinadas y aceites hidrogenados presentes en las formulaciones de alimentos procesados y con amplia evidencia sobre su efecto promotor de obesidad y RCV (CESNI, 2016; Wanders, 2017).

Por ello, en la población estudiada se realizó un análisis complementario del consumo de alimentos según su grado de procesamiento, donde pudimos observar el elevado consumo de alimentos procesados y ultraprocesados. Considerando las recomendaciones energéticas totales de 2000 kcal/día, el ingreso por AP y AUP representan 1940 kcal/día, es decir que las personas estudiadas ingieren casi la totalidad de la recomendación energética diaria a través de los alimentos mencionados.

Con respecto a los AUP, no deberían superar el 13,5% del valor energético diario o las 270 kcal/día (Ministerio de Salud de la Nación Argentina, 2016). En el presente estudio, del total de calorías ingeridas diariamente por la población, el 21% (630 kcal/día) correspondieron a AUP, lo que indica que el consumo de estos alimentos se encuentra elevado un 130% en relación a dicha recomendación, mientras que el consumo de alimentos naturales o mínimamente procesados sólo representa el 37% del valor energético diario.

Otro aspecto a destacar en el mencionado patrón son las bebidas analcohólicas (azucaradas y con edulcorantes no nutritivos) que se consumen como bebida de preferencia, desplazando indirectamente el consumo de agua. Si bien existe numerosa



evidencia que el consumo de bebidas azucaradas se encuentra ligado a la obesidad y aumento de RCV (Toews et al, 2019) ha crecido en los últimos años el consumo de bebidas edulcoradas, principalmente gaseosas y jugos (CESNI 2016), como una alternativa propuesta a las bebidas azucaradas por considerarlas en un principio inocuas desde el punto de vista de la salud. Sin embargo investigaciones recientes cuestionan el vínculo entre bebidas edulcoradas y obesidad, existiendo en la actualidad controversias y algunos resultados que advierten cautela en su utilización, por sus efectos en la microbiota intestinal, densidad calórica percibida y secreción de insulina (Simon et al., 2013; Lenners, 2018). Así, en un reciente informe avalado por la OMS (Toews et al, 2019) se advierte que no se pueden excluir los daños potenciales derivados del consumo de edulcorantes y concluyen que las comidas no edulcoradas y el agua son los mejores sustitutos del azúcar.

En relación al consumo de carnes rojas y carnes procesadas, también presentes en el patrón occidental, estudios recientes sugieren que están vinculados a la enfermedad cardiovascular y se observa un mayor riesgo de enfermedad coronaria con el consumo de carne procesada, mientras que se observa un aumento menor o ningún riesgo con la ingesta de carne sin procesar (Wang et al, 2016; Haring et. al, 2017). La carne procesada con frecuencia contiene una gran cantidad de tejido graso, sal, nitritos, hidrocarburos aromáticos policíclicos y dependiendo del método de preparación, también aminoras heterocíclicas (Rohrmann and Linseisen, 2016). Las personas que ya presentan un alto RCV, podrían ser particularmente vulnerables a estos efectos en la dieta, ya que el consumo de carne procesada puede aumentar los procesos vasculares inflamatorios locales y sistémicos que influyen en la formación de placas ateroscleróticas (Haring et al, 2017).

Además de la facilidad en preparación, otro de los determinantes a considerar en el elevado consumo de alimentos y bebidas ultraprocesados es el marketing y la publicidad. Entre las estrategias utilizadas se destacan los mensajes en los alimentos, la comunicación en los medios, la estrategia de precios, la fácil accesibilidad, la valorización y la conveniencia de los alimentos (Zapata et al, 2016), lo que promueve aún más su consumo.

Por otra parte, el patrón occidental interviene también en el desplazamiento de los patrones tradicionales de cada país, estudios realizados en diversos lugares del mundo como China (Li y Shi, 2017); donde el patrón tradicional estaba compuesto por arroz, carne y verduras, nos muestra cómo la adhesión al patrón tradicional chino, tuvo un efecto protector sobre enfermedades cardiometabólicas, a diferencia de las personas que desplazaron su alimentación tradicional hacia un patrón occidental. En Argentina el desplazamiento del patrón tradicional con el eje trigo-carne se ha modificado a favor de productos industrializados tales como productos cárnicos semielaborados, fiambres y embutidos y en el caso del trigo se observa un cambio en las formas de consumo: disminución del consumo de pan fresco y harina con un consecuente aumento de fideos, galletas, amasados de pastelería y masas de tarta, empanadas y prepizza (Zapata et al, 2016). Los hallazgos del presente estudio confirman la tendencia observada a nivel nacional y local del desplazamiento de la alimentación tradicional hacia un patrón occidental.

El segundo de los patrones emergentes en la población estudiada fue el patrón mediterráneo, si bien en la literatura científica existe numerosa evidencia del efecto protector sobre las ECV por la presencia de compuestos bioactivos antiinflamatorios (Denova-Gutierrez et al, 2016; Panagiotakos et. al 2016; Mattioli et. al, 2017; Schwingshackl et. al, 2017; Tsoupras, 2018), en el presente estudio no se encontró asociación con RCV o variables estudiadas. Cabe destacar que la adición aislada de alimentos considerados protectores para ECV, posiblemente no disminuye el riesgo en un contexto global de alimentación inadecuada y/o baja actividad física o sedentarismo (Kuczmarski 2018). Así mismo es posible que exista un sesgo en las respuestas del entrevistado, debido a la respuesta socialmente deseable y la información previa sobre dieta adecuada a la patología cardiovascular.

El último de los patrones identificados fue el patrón alcohol y aceites. En relación a los aceites de semillas son fuentes importantes de ácidos grasos  $\omega$ -6, existiendo evidencia que una proporción elevada sobre los  $\omega$ -3 pueden inducir inflamación crónica,

favoreciendo la progresión de ECV. Esto se debe a que dietas ricas en  $\omega$ -6 desvían la formación de eicosanoides hacia los protrombóticos, proinflamatorios y vasoconstrictores, los cuales favorecen la formación de aterosclerosis; mientras dietas ricas en  $\omega$ -3 tendrán efectos inversos (Simopoulos, 2008). En la actualidad, se considera una relación óptima de ácidos grasos  $\omega$ -3/ $\omega$ -6 de 4:1, no excediendo 10:1 (Gómez et al, 2011; FAO/FINUT, 2012). En el presente trabajo de investigación la relación hallada fue de 11:1, evidenciando un exceso de  $\omega$ -6, con un aporte importante a través de aceites vegetales de semillas (girasol, maíz).

En relación al alcohol, el consumo superior a 5-10 g/día es otro factor relacionado con el riesgo de ECV, las bebidas destiladas se correlacionan consistentemente con RCV (Grasgruber et al., 2016), inclusive evidencias recientes indican que el nivel de seguridad para minimizar los daños en salud es el consumo de 0 g/d de alcohol (GBD, 2016). Así mismo, su consumo favorece el ingreso calórico y se asocia con el desarrollo de obesidad general y central, en ambos sexos, independientemente de las características sociales y del comportamiento (Lourenco et. al, 2012). Por lo que se considera relevante la presencia del consumo de alcohol en una población de alto riesgo como la estudiada y la necesidad de enfatizar las recomendaciones actuales sobre un nulo consumo de alcohol a favor de la salud cardiovascular.

Con respecto a la actividad física y conductas sedentarias, si bien la AF no presentó asociación significativa con el RCV, se evidenciaron más chances de presentar RCV severo con elevada CS, es decir más de 6 horas diarias en posición sedente.

La mayoría de los individuos (70 %) presentó AF baja o insuficiente y sólo el 8% AF intensa, no pudiendo en este grupo evaluar el posible rol protector de la AF en cantidad y tipo adecuadas para producir respuestas favorables en la prevención del RCV. En ese sentido la AF se considera una herramienta terapéutica eficaz respetando dosis e intensidad apropiadas; en relación al músculo esquelético, el estrés celular y las señales metabólicas resultantes para la biogénesis mitocondrial dependen en gran medida de la intensidad, siendo el ejercicio físico de alta intensidad aquel que produce efectos sobre los

mismos y en la reducción de la adiposidad corporal (Shaw et. al, 2016; MacInnis y Gibala, 2017; Capodaglio, 2018; Xu et al, 2019).

Así mismo, el ejercicio de fuerza tiene efectos positivos en la prevención y/o mejoría de la sarcopenia y obesidad sarcopénica, así como modificación de citoquinas hacia una respuesta antiinflamatoria, pudiendo ejercer efectos en la modulación de la inflamación sistémica (Ihalainen et al. 2017). Por ello evidencias actuales destacan que el ejercicio de fuerza se debería considerar, además del ejercicio de resistencia en la prevención y tratamiento de las ECV (Liu et. al 2018).

En el presente estudio las CS adquirieron relevancia debido a las características de riesgo de la población. Las CS son cada vez más universales y motivadas por el entorno económico, social y físico, lo que se puede observar en la presente investigación donde la media de equivalentes metabólicos (METs) de la actividad física reportada fue de 543 METs/semana y 5,6 horas de conducta sedente al día. Como se mencionó anteriormente la CS se asoció con el RCV severo. Es conocido que las conductas sedentarias en conjunto con la obesidad y bajo nivel de actividad física se asocian con un mayor RCV (Warren et. al, 2010; Silfee et. al, 2017), sin embargo estudios recientes sugieren que las personas sedentarias presentan un perfil metabólico, con biomarcadores de resistencia a la insulina e inflamación más elevados, independientemente de la actividad física realizada (Montserrat et. al, 2014 Dickins et. al, 2018), identificándose un umbral de 6/h día por encima del cual aumenta el RCV, en concordancia con estudios anteriores donde más de 6-8 h/día total de CS y 3-4 h/día de televisión, aumentaron el riesgo de mortalidad por todas las causas y ECV (Patterson et al, 2018).

En una revisión de estudios prospectivos se encontró una asociación significativa entre el tiempo de la pantalla y la mortalidad cardiovascular independiente de los niveles de actividad física (Ford y Carpersen, 2012), mientras que en el reciente estudio PREDIMED- PLUS se observó que inclusive permanecer menos tiempo sentados se relaciona con una menor adiposidad central en las personas con obesidad y síndrome

metabólico en relación a la AF de baja intensidad o adherencia a una dieta Mediterránea (Galmes – Panades et al, 2019), similar a los hallazgos del presente estudio.

Inclusive entre las personas que cumplen con las pautas de AF adecuada, las CS excesivas puede tener implicaciones metabólicas y pronósticas adversas, particularmente en adultos mayores (Matthews et al, 2012) y pueden estar relacionado con el sobrepeso y la obesidad a través del aumento de la ingesta de energía y la disminución del gasto energético (Hamilton et al, 2003; Chomistek et al, 2013). Se han sugerido mecanismos biológicos para explicar las asociaciones independientes de las CS, en particular para las enfermedades cardiometabólicas, a través de los efectos sobre el metabolismo de los lípidos y la glucosa en los grandes músculos esqueléticos involucrados en la postura y en la hemodinámica vascular (Patterson 2018). La pérdida de la estimulación contráctil local inducida al sentarse conduce a la reducción de la actividad de la lipoprotein-lipasa (LPL) del músculo esquelético, que se encuentra involucrada en la captación de triglicéridos, la producción de colesterol HDL y el metabolismo de la glucosa (Hamilton et al, 2004; Hamilton et al, 2007; Owen et al, 2010).

Existe, por lo tanto, una interacción entre el envejecimiento, las CS, la alimentación poco saludable, la resistencia a la insulina, la inflamación y el estrés oxidativo, lo que resulta en una disminución cuantitativa y cualitativa de la masa muscular y un aumento de la masa grasa (Polyzos y Margioris, 2018).

En el presente estudio el comportamiento sedentario representó un factor de RCV independiente del nivel de AF, ya que no se encontró asociación significativa entre RCV y AF pero se evidenciaron 4 veces más chances de presentar RCV alto con elevada CS.

Considerando las limitaciones y fortalezas del presente estudio, cabe destacar que el relevamiento de datos del nivel de AF se realizó utilizando el IPAQ. Este Cuestionario, considera el gasto total en METs y clasifica por niveles de AF (baja- moderada- intensa), no discriminando por tipos de ejercicios realizados, como los ejercicios de fuerza, por lo que en el presente estudio no fue posible dicho análisis.

Por otra parte una de las fortalezas del estudio, fue la utilización del área de placa carotídea para la predicción de RCV mejorando la sensibilidad de la detección de riesgo, en adición al score Framingham. Otro de los aspectos positivos de la investigación fue incluir en el análisis de riesgo factores del estilo de vida no contemplados en las ecuaciones de predicción del score Framingham, tales como el nivel de actividad física, las conductas sedentarias y la alimentación, así como las mediciones de la fuerza muscular y de la circunferencia de cuello como un indicador diagnóstico de RCV mínimamente invasivas y con factibilidad de realización. En ese sentido, numerosos estudios han demostrado que la adherencia a varios comportamientos de estilo de vida, tales como patrones dietéticos saludables, nivel de actividad física adecuado, evitar el tabaquismo y el consumo de alcohol, se asociaron con un menor RCV en comparación con la adopción de ninguno o sólo un comportamiento (Barbaresko et. al, 2018; Al-Zoughool et al 2018).

Así, las transformaciones demográficas, epidemiológicas, sociales y económicas de los últimos años se encuentran impactando directa o indirectamente en la alimentación, el estilo de vida y la salud de la población. Las sociedades urbanas, han incorporado estilos de vida sedentarios y una dieta caracterizada por una pobre calidad nutricional. Estos cambios en la alimentación, sumados a la modificación de la actividad física, se han asociado a los cambios en la composición corporal y a la elevada prevalencia de enfermedades crónicas (Popkin, 2014; González-Muniesa et al, 2017; Tumas et al, 2019).

En síntesis, la población estudiada presenta numerosos factores de riesgo ligados al estilo de vida y a los de cambios demográficos y epidemiológicos mencionados, los que posiblemente en sinergia favorecen un estado nutricional inadecuado y promuevan un RCV elevado. Se destacan específicamente la obesidad central y el déficit de fuerza muscular como indicadores antropométricos de riesgo en la población estudiada. Así como las conductas sedentarias como promotoras del RCV. El patrón alimentario occidental, con predominio de alimentos procesados en conjunto con actividad física insuficiente y conductas sedentarias ejercen efectos sobre el estado nutricional, favoreciendo el exceso de adiposidad, déficit de fuerza muscular y elevado RCV, mientras

que el patrón alimentario proteico presenta un efecto protector del RCV, favoreciendo una adecuada fuerza muscular. Por lo tanto, en la población estudiada, es prioritaria la adopción de hábitos de alimentación y movimientos específicos tanto para la prevención de futuras complicaciones como para el tratamiento de las patologías metabólicas y cardiovasculares establecidas.

## **CONCLUSIONES**

El presente trabajo que relacionó las características antropométricas y del estilo de vida de personas adultas de ambos sexos, evaluadas en un programa de prevención de enfermedades cardiovasculares y las posibles asociaciones con patrones alimentarios, actividad física y conductas sedentarias, permite concluir que:

### *En las características de la población:*

- Más del 80% presentó riesgo cardiovascular severo y valores elevados de adiposidad corporal.
- En las variables del score Framingham el 84% presentó hipertensión arterial, el 49% diabetes y el 50% era fumador o ex fumador.
- El 70% presentó un nivel de actividad física insuficiente y permanecía en promedio 5,6h/día en posición sedente.
- La ingesta alimentaria se caracterizó por un elevado consumo calórico, de alimentos procesados y ultraprocesados.
- Los cuatro patrones alimentarios emergentes fueron el occidental, el mediterráneo, el proteico y el alcohol y aceites.

### *En las asociaciones entre las variables*

- La actividad física y los patrones alimentarios no se asociaron significativamente al riesgo cardiovascular.

- El patrón alimentario occidental se asoció a obesidad central (circunferencia de cintura elevada).
- El patrón alimentario proteico, se asoció a una mayor fuerza muscular.
- La fuerza muscular insuficiente se asoció con el porcentaje de grasa corporal aumentada (obesidad sarcopénica).
- Valores elevados de circunferencia de cintura y cuello y fuerza muscular insuficiente (obesidad sarcopénica) se asociaron con riesgo cardiovascular severo.
- Permanecer más de 6h/día en posición sedente aumentó 4 veces las chances de presentar riesgo cardiovascular severo.



## 5. BIBLIOGRAFÍA

## **BIBLIOGRAFÍA**

Aballay LR, Osella AR, Celi A, Del Pilar Díaz M. Overweight and obesity: prevalence and their association with some social characteristics in a random sample population-based study in Córdoba city, Argentina. *Obes Res Clin Pract.* 2009;3:1–11.

Aballay LR, Osella AR, De La Quintana AG, Díaz MP. Nutritional profile and obesity: results from a random-sample population-based study in Córdoba, Argentina. *Eur J Nutr.* 2016;55:675–685.

Ahmadi-Abhari S., Luben R.N., Wareham N.J., Khaw K.-T. Distribution and determinants of C-reactive protein in the older adult population: European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk study. *Eur. J. Clin. Investig.* 2013;43:899–911. doi: 10.1111/eci.12116.

Alves BC, Silva TR, Spritzer PM. Sedentary Lifestyle and High-Carbohydrate Intake are Associated with Low-Grade Chronic Inflammation in Post-Menopause: A Cross-sectional Study. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2016 Jul;38(7):317-24. doi: 10.1055/s-0036-1584582

Al-Zoughool M, Al-Ahmari H, Khan A. Patterns of Physical Activity and the Risk of Coronary Heart Disease: A Pilot Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2018 Apr 17;15(4). pii: E778. doi: 10.3390/ijerph15040778.

Alley DE, Shardell MD, Peters KW, McLean RR, Dam TT, Kenny AM, Fragala MS, Harris TB, Kiel DP, Guralnik JM, Ferrucci L, Kritchevsky SB, Studenski SA, Vassileva MT, Cawthon PM. Grip strength cutpoints for the identification of clinically relevant weakness. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2014 May;69(5):559-66. doi: 10.1093/gerona/glu011.

Amamou T., Normandin E., Pouliot J., Dionne I. J., Brochu M, Riesco E Effect of a high-protein energy-restricted diet combined with resistance training on metabolic profile in older individuals with metabolic impairments. *J Nutr Health Aging.* 2017;21(1):67-74. doi: 10.1007/s12603-016-0760-8

Anand S.S., Hawkes C., De Souza R.J., Mente A., Dehghan M., Nugent R., Zylusniak M.A., Weis T., Bernstein A.M., Krauss R.M., et al. Food consumption and its impact on cardiovascular disease: Importance of solutions focused on the globalized food system: A report from the workshop convened by the World Heart Federation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015;66:1590–1614. doi: 10.1016/j.jacc.2015.07.050.

Angelovich T.A., Hearps A.C., Jaworowski A. Inflammation-induced foam cell formation in chronic inflammatory disease. *Immunol. Cell Biol.* 2015;93:683. doi: 10.1038/icb.2015.26

Anderson KM, Wilson PWF, Odell PM, Kannel WB. An Updated coronary risk profile. A Statement for health professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.

Ashton RE, Tew GA, Aning JJ, Gilbert SE, Lewis L, Saxton JM. Effects of short-term, medium-term and long-term resistance exercise training on cardiometabolic health outcomes in adults: systematic review with meta-analysis. *Br J Sports Med.* June 2018;bjports-2017-098970. doi:10.1136/bjports-2017-098970

Astrup A. Yogurt and dairy product consumption to prevent cardiometabolic diseases: epidemiologic and experimental studies. *Am J Clin Nutr.* 2014 May;99(5 Suppl):1235S-42S. doi: 10.3945/ajcn.113.073015. Epub 2014 Apr 2.

Barbaresko J, Rienks J, Nöthlings U. Lifestyle Indices and Cardiovascular Disease Risk: A Meta-analysis. *Am J Prev Med.* 2018 Oct;55(4):555-564. doi: 10.1016/j.amepre.2018.04.046.

Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, Capeau J, Feve B. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *European cytokine network.* 2006;17:4–12

Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Després JP Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease *Prog Cardiovasc Dis.* 2014 Jan-Feb;56(4):369-81. doi: 10.1016/j.pcad.2013.10.016. Epub 2013 Oct 24.

Bauer J, Biolo G, Cederholm T, Cesari M, Cruz-Jentoft AJ, Morley JE, Phillips S, Sieber C, Stehle P, Teta D, Visvanathan R, Volpi E, Boirie Y. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position

paper from the PROT-AGE Study Group. J Am Med Dir Assoc. 2013 Aug;14(8):542-59. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.021. Epub 2013 Jul 16.

Beaudart C, Zaaria M, Pasleau F, Reginster J-Y, Bruyère O. Health Outcomes of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2017;12(1):e0169548. doi:10.1371/journal.pone.0169548002\_IMC.indd 138 19/11/2018 10:44

Ben-Noun L, Sohar E, Laor A: Neck circumference as a simple screening measure for identifying overweight and obese patients. Obes Res. 2001; 9: 470-477.

Ben-Noun L, Laor A: Relationship of neck circumference to cardiovascular risk factors. Obes Res. 2003; 11: 226-231

Bhupathiraju SN, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. Clin Chim Acta. 2011 Aug 17;412(17-18):1493-514. doi: 10.1016/j.cca.2011.04.038.

Bhupathiraju SN, Hu FB. Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications. Circ Res. 2016 May 27;118(11):1723-35. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306825.

Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, Silver MA, Mitchell MS, Alter DA. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2015 Jan 20;162(2):123-32. doi: 10.7326/M14-1651.

Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. Jama. 1989;262(17):2395-2401. doi:10.1001/jama.1989.03430170057028

Blüher M, Mantzoros CS. From leptin to other adipokines in health and disease: facts and expectations at the beginning of the 21st century. Metabolism 2015; 64(1): 131-145.

Borghese MM, Tremblay MS, Leduc G, Boyer C, Bélanger P, LeBlanc AG, Francis C, Chaput JP. Independent and combined associations of total sedentary time and television viewing time with food intake patterns of 9- to 11-year-old Canadian children. Appl Physiol Nutr Metab. 2014 Aug;39(8):937-43. doi: 10.1139/apnm-2013-0551.

Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. En: Bray G, Bouchard C, James WPT, editors. Handbook of obesity. Nueva York: MarcekDekker, 1988; 31-40.

Burke M, Small D. Physiological mechanisms by which non-nutritive sweeteners may impact body weight and metabolism. Physiol Behav. 2015 Dec 1;152(Pt B):381-8. doi: 10.1016/j.physbeh.2015.05.036. Epub 2015 Jun 3.

Brown R, Walter M, Rother K. Ingestion of Diet Soda Before a Glucose Load Augments Glucagon-Like Peptide-1 Secretion. Diabetes Care. 2009; 32(12).

Cantero I, Abet I, Babii N, Estruch R et al . Dietary Inflammatory Index and liver status in subjects with different adiposity levels within the PREDIMED trial. Clin Nutr2017; **37**: 1736– 1743.

Cao L, Morley JE. Sarcopenia Is Recognized as an Independent Condition by an International Classification of Disease, Tenth Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM) Code. J Am Med Dir Assoc. 2016;17(8):675-677. doi:10.1016/j.jamda.2016.06.001

Capodaglio EM. Physical activity, tool for the prevention and management of chronic diseases. G Ital Med Lav Ergon. 2018 Jun;40(2):106-119.

Burd NA, Beals JW, Skinner SK. Food-First Approach to Enhance the Regulation of Post-exercise Skeletal Muscle Protein Synthesis and Remodeling. Sports Medicine February 2019, Volume 49, Supplement 1, pp 59–68

Carter S , Hartman Y , Titular S , Thijssen DH , Hopkins ND Sedentary Behavior and Cardiovascular Disease Risk: Mediating Mechanisms. Exerc Sport Sci Rev. 2017 Abr; 45 (2): 80-86. doi: 10.1249 / JES.000000000000106.

Centro de estudios sobre nutrición infantil (CESNI). Zapata ME, Rovirosa A, Carmuega E. La mesa Argentina en las últimas dos décadas Cambios en el patrón de consumo de alimentos y bebidas en Argentina, 1996-2013. 1ra edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 2016. ISBN 978-950-99708-5-4

Chau J, Grunseit, A, Chey T, Bauman A, P. van der Ploeg H. Daily Sitting Time and All-Cause Mortality: A Meta-Analysis. Published: November 13, 2013 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080000>

Chomistek AK, Manson JE, Stefanick ML, Lu B, Sands-Lincoln M, Goings SB, Garcia L, Allison MA, Sims ST, LaMonte MJ, Johnson KC, Eaton CB. Relationship of sedentary behavior and physical activity to incident cardiovascular disease: results from the Women's Health Initiative. *J Am Coll Cardiol.* 2013 Jun 11;61(23):2346-54. doi: 10.1016/j.jacc.2013.03.031. Epub 2013 Apr 10.

Collins KH, Herzog W, MacDonald GZ, Reimer RA, Rios JL, Smith IC, Zernicke RF, Hart DA. Obesity, Metabolic Syndrome, and Musculoskeletal Disease: Common Inflammatory Pathways Suggest a Central Role for Loss of Muscle Integrity. *Front Physiol.* 2018 Feb 23;9:112. doi: 10.3389/fphys.2018.00112.

Corrao G. Disegno e analisi degli Studi caso-controllo. Argomenti di Statistica Medica. Serie didattica nº1. Centro Interdipartimentale di Epidemiologia. Scuola di Specializzazione in Statistica Sanitaria. Università degli Studi di L'Aquila. Italia; 1993.

Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, Pratt M, Ekelund U, Yngve A, Sallis JF, Oja P. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003 Aug; 35(8):1381-95.

Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, Cooper C, Landi F, Rolland Y, Sayer AA, Schneider SM, Sieber CC, Topinkova E<sup>13</sup>, Vandewoude M, Visser M, Zamboni M; Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing.* 2019 Jan 1;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169

Dawber TR, Meadors GF, Moore FE Jr. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health* 1951;41:279-81

Davis C, Saltos E. Dietary recommendations and how they have changed over time. *America's Eating Habits: Changes and Consequences.* Washington, DC: US Department of Agriculture, Economic Research Service; 1999. Agriculture Information Bulletin No. 750.

D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. General Cardiovascular Risk Profile for Use in Primary Care The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2008 Feb 12;117(6):743-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579. Epub 2008 Jan 22

Dehghan, M, et al. Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2017 Nov 4;390(10107):2050-2062. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3. Epub 2017 Aug 29

Denova-Gutierrez E., Tucker K.L., Flores M., Barquera S., Salmern J. Dietary patterns are associated with predicted cardiovascular disease risk in an urban Mexican adult population. *J. Nutr.* 2016;146:90-97. doi: 10.3945/jn.115.217539.

Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006 Dec 14;444(7121):881-7.

Deurenberg P, Deurenberg Yap M, Wang J, Lin FP, Schmidt G. The impact of body build on the relationship between body mass index and percent body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999 May;23(5):537-42.

Dickins KA, Buchholz SW, Rivero T, Miller C. A review of reviews: Sedentary behaviour and cardiovascular disease specific to older people *Int J Older People Nurs.* 2018 Dec;13(4):e12211.

Dietary Guidelines Advisory Committee. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. 2015. <http://www.health.gov/dietaryguidelines/2015-scientific-report/>.

Dragsbæk K, Neergaard JS, Laursen JM, Hansen HB, Christiansen C, Beck-Nielsen H, Karsdal MA, Brix S, Henriksen K. Metabolic syndrome and subsequent risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in elderly women: Challenging the current definition. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Sep;95(36):e4806. doi: 10.1097/MD.0000000000004806.

Drake I, Sonestedt E, Ericson U, Wallström P, Orho-Melander M. A Western dietary pattern is prospectively associated with cardio-metabolic traits and incidence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr*. 2018 May;119(10):1168-1176. doi: 10.1017/S000711451800079X.

Drummen M, Dorenbos E, Vreugdenhil ACE, Stratton G, Raben A, Westerterp-Plantenga MS, Adam TC. Associations of Brain Reactivity to Food Cues with Weight Loss, Protein Intake and Dietary Restraint during the PREVIEW Intervention. *Nutrients*. 2018 Nov 15;10(11). pii: E1771. doi: 10.3390/nu10111771.

Dunstan D, Barr E, Healy GN, Salmon J, Shaw JE, Balkau B. Television viewing time and mortality: The AusDiab study. *Circulation*. 2010 Jan .doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.894824.

Dussillant C, Echeverría G, Rozowski J, Velasco N, Arteaga A, Rigotti A.. Egg intake and cardiovascular disease: a scientific literature review. *Nutr Hosp*. 2017 Jun 5;34(3):710-718. doi: 10.20960/nh.473.

Encuesta nacional de factores de riesgo (ENFR). 4ta. Edición. Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Ministerio de salud y desarrollo social de la nación. Argentina, 2018. [www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001444cnt-2019-04\\_4ta-encuesta-nacional factores-riesgo.pdf](http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001444cnt-2019-04_4ta-encuesta-nacional factores-riesgo.pdf)

Esquivel-Solís V, Gómez-Salas, G. Implicaciones metabólicas del consumo excesivo de fructosa. *Actamed. costarric*. 2007;49(2).

Esper RJ, Nordaby RA, Vilariño JO, Paragano A, Cacharrón JL, Machado RA. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol* 2006; 5:1-18.

Estadella D, da Penha Oller do Nascimento CM, Oyama LM, Ribeiro EB, Dâmaso AR, de Piano A. Lipotoxicity: effects of dietary saturated and trans fatty acids. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:137579. doi: 10.1155/2013/137579. Epub 2013 Jan 31.

Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, Fagerland MW, Owen N, Powell KE, Bauman A, Lee IM; Lancet Physical Activity Series 2 Executive Committee; Lancet Sedentary Behaviour Working Group. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet*. 2016 Sep 24;388(10051):1302-10. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30370-1. Epub 2016 Jul 28.

Eklom-Bak, Hellénus, Ekblom. Are we facing a new paradigm of inactivity physiology. *Br J Sports Med*. 2010;44:834-5.

FAC. Federación Argentina de Cardiología. Fundamentos de las Recomendaciones FAC '99 en Prevención Cardiovascular. <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/epesp/epc0015c/cguzman/cguzman.htm>

FAC. Federación Argentina de Cardiología. Primer Simposio Federal Médico-Bioquímico sobre Dislipidemias. Salta 1990. *Rev Fed Arg Cardiol* 20: 78, 1991

FAO / FINUT. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura y la Fundación Iberoamericana de Nutrición. Grasas y ácidos grasos en nutrición humana Consulta de expertos. ISSN 1014-2916. FAO ISBN 978-92-5-3067336. Granada, España, 2012

Fardet A. Characterization of the Degree of Food Processing in Relation With Its Health Potential and Effects. *Adv Food Nutr Res*. 2018;85:79-129. doi: 10.1016/bs.afnr.2018.02.002. Epub 2018 May 3.

- Favero G, Franceschetti L, Rodella LF, Rezzani R.. Sirtuins, aging, and cardiovascular risks. *Age (Dordr)*. 2015 Aug;37(4):9804. doi: 10.1007/s11357-015-9804-y. Epub 2015 Jun 23.
- Fernandez MA, Panahi S, Daniel N, Tremblay A, Marette A. Yogurt and Cardiometabolic Diseases: A Critical Review of Potential Mechanisms. *Adv Nutr*. 2017 Nov 15;8(6):812-829. doi: 10.3945/an.116.013946. Print 2017 Nov.
- Ferrucci L, Fabbri E. Inflammageing: chronic inflammation in ageing, cardiovascular disease, and frailty. *Nat Rev Cardiol*. 2018 Sep;15(9):505-522. doi: 10.1038/s41569-018-0064-2.
- Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories a systematic review and meta-analysis. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2013;309(1):71-82. doi:10.1001/jama.2012.11390
- Ford ES, Caspersen CJ. Sedentary behaviour and cardiovascular disease: a review of prospective studies. *Int J Epidemiol*. 2012 Oct;41(5):1338-53. doi: 10.1093/ije/dys078. Epub 2012 May 26.
- Franceschi C, Gargnani P, Vitale G, Salvioli S. Inflammaging and 'garb-aging'. *Trends Endocrinol Metab* 2017; 28: 199–212
- Framingham Heart Study. Disponible en <https://www.framinghamheartstudy.org/fhs-about/>
- Fung T.T., Chiuve S.E., McCullough M.L., Rexrode K.M., Logroscino G., Hu F.B. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. *Arch. Intern. Med*. 2008;168:713–720. doi: 10.1001/archinte.168.7.713.
- Gale CR, Martyn CN, Cooper C, Sayer AA. Grip strength, body composition, and mortality. *Int J Epidemiol*. 2007;36:228–235.
- Galmes-Panades AM et al. PREDIMED-Plus investigators. Lifestyle factors and visceral adipose tissue: Results from the PREDIMED-PLUS study. *PLoS One*. 2019 Jan 25;14(1):e0210726. doi: 10.1371/journal.pone.0210726. eCollection 2019.
- Gardner, C; Trepanowski, J. Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion The DIETFITS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018 Feb 20;319(7):667-679. doi: 10.1001/jama.2018.0245
- GBD 2016 Alcohol and Drug Use Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet*. 2018 Sep 22;392(10152):1015-1035. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31310-2. Epub 2018 Aug 23.
- Gholami F., Khoramdad M., Esmailnasab N., Moradi G., Nouri B., Safiri S., Alimohamadi Y. The effect of dairy consumption on the prevention of cardiovascular diseases: A meta-analysis of prospective studies. *J. Cardiovasc. Thorac. Res*. 2017;9:1–11. doi: 10.15171/jcvtr.2017.01.
- Geiker NRW, Larsen ML, Dyerberg J, Stender S, Astrup A. Eggs do not increase the risk of cardiovascular disease and can be safely consumed. *Ugeskr Laeger*. 2017 May 15;179(20)
- Gómez Candela C, Bermejo López LM, Loria Kohen V. Importance of a balanced omega 6/omega 3 ratio for the maintenance of health: nutritional recommendations. *Nutr Hosp*. 2011 Mar-Apr;26(2):323-9. doi: 10.1590/S0212-16112011000200013.
- Gomes F; Souza H; José Carlos Nicolau; Halpern A; Carlos V. Serrano C. Obesidad y enfermedad arterial coronaria: papel de la inflamación vascular. *Arq. Bras. Cardiol*. vol.94 no.2 São Paulo Feb. 2010
- González-Muniesa P, Martínez-González MA, Hu FB<sup>5</sup>, Després JP, Matsuzawa Y, Loos RJF, Moreno LA, Bray GA, Martínez JA. Obesity. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Jun 15;3:17034. doi: 10.1038/nrdp.2017.34.

Grasgruber P, Sebera M, Hrazdira E, Hrebickova S, Cacek J. Food consumption and the actual statistics of cardiovascular diseases: an epidemiological comparison of 42 European countries. *Food Nutr Res.* 2016 Sep 27;60:31694. doi: 10.3402/fnr.v60.31694. eCollection 2016.

Gregor M.F., Hotamisligil G.S. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu. Rev. Immunol.* 2011;29:415–445. doi: 10.1146/annurev-immunol-031210-101322.

Haluszka E, Dávila VL, Aballay LR, Del Pilar Diaz M, Osella AR, Niclis C Association of the glycaemic index and the glycaemic load with colorectal cancer in the population of Córdoba (Argentina): results of a case-control study using a multilevel modelling approach. *Br J Nutr.* 2019 Jan 25:1-22. doi: 10.1017/S0007114519000035.

Hall et al., Ultra-Processed Diets Cause Excess Calorie Intake and Weight Gain: An Inpatient Randomized Controlled Trial of Ad Libitum Food Intake, *Cell Metabolism* (2019), <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.05.008>

Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Exercise physiology versus inactivity physiology: an essential concept for understanding lipoprotein lipase regulation. *Exerc Sport Sci Rev.* 2004; 32 (4): 161-166.

Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. The role of low energy expenditure and sitting on obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes.* 2007;56:2655-67.

Hansson G.K. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.* 2005;352:1685–1695. doi: 10.1056/NEJMra043430.

Haring B, Wang W, Fretts A, Shimbo D, Lee ET, Howard BV, Roman MJ, Devereux RB. Red meat consumption and cardiovascular target organ damage (from the Strong Heart Study). *J Hypertens.* 2017 Sep;35(9):1794-1800. doi: 10.1097/HJH.0000000000001385.

Heredia FP, Gómez-Martínez S, Marcos A. Obesity, inflammation and the immune system. *Proc Nutr Soc.* 2012 May;71(2):332-8. doi: 10.1017/S0029665112000092.

Herieka M., Faraj T.A., Erridge C. Reduced dietary intake of pro-inflammatory Toll-like receptor stimulants favourably modifies markers of cardiometabolic risk in healthy men. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2016;26:194–200. doi: 10.1016/j.numecd.2015.12.001.

Heo JE, Kim HC, Shim JS, Song BM, Bae HY, Lee HJ, Suh I. Association of appendicular skeletal muscle mass with carotid intima-media thickness according to body mass index in Korean adults. *Epidemiol Health.* 2018;40:e2018049. doi: 10.4178/epih.e2018049. Epub 2018 Oct 7.

Hooper L, Summerbell CD, Thompson R, Sills D, Roberts FG, Moore HJ, Davey Smith G. Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 May 16;(5):CD002137. doi: 10.1002/14651858.CD002137.pub3.

Hosseini Z., Whiting S.J., Vatanparast H. Current evidence on the association of the metabolic syndrome and dietary patterns in a global perspective. *Nutr. Res. Rev.* 2016;29:152–162. doi: 10.1017/S095442241600007X.

Howard BV et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA.* 2006 Feb 8;295(6):655-66.

Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the framingham heart study. *Circulation.* 1983;67:968–977

Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol.* 2002 Feb;13(1):3-9.

Iannotti RJ, Janssen I, Haug E, Kololo H, Annaheim B, Borraccino A, HBSC. Physical Activity Focus Group. Interrelationships of adolescent physical activity, screen-based sedentary behaviour, and social and psychological health. *International Journal of Public Health,* 54(Suppl.2), 2009;191-198.

Iannotti R, Kogan M, Janssen I, Boyce W. Patterns of adolescent physical activity, screen-based media use, and positive and negative health indicators in the U.S. and Canada. *Journal of Adolescence Health*, 2009;44, 493-499

Iannotti R, Wang, J. Patterns of Physical Activity, Sedentary Behavior, and Diet in U.S. Adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 53 (2) 2013; 280-286.

Ihalainen JK, Ahtiainen JP, Walker S, Paulsen G, Selänne H, Hämmäläinen M, Moilanen E, Peltonen H, Mero AA. Resistance training status modifies inflammatory response to explosive and hypertrophic resistance exercise bouts. *J Physiol Biochem*. 2017 Nov;73(4):595-604. doi: 10.1007/s13105-017-0590-0. Epub 2017 Sep 15.

Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, Pereira MA, Bälter K, Fraser GE, Goldbourt U, Hallmans G, Knekt P, Liu S, Pietinen P, Spiegelman D, Stevens J, Virtamo J, Willett WC, Ascherio A. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies *Am J Clin Nutr*. 2009 May;89(5):1425-32. doi: 10.3945/ajcn.2008.27124. Epub 2009 Feb 11.

Johnsen SH, Mathiesen EB, Joakimsen O, et al. La aterosclerosis carotídea es un predictor más fuerte de infarto de miocardio en mujeres que en hombres: un estudio de seguimiento a 6 años de 6226 personas: el estudio Tromsø. *Carrera*. 2007; 38 : 2873–80.

Kalinkovich A, Livshits G. Sarcopenic obesity or obese sarcopenia: A cross talk between age-associated adipose tissue and skeletal muscle inflammation as a main mechanism of the pathogenesis. *Ageing Res Rev*. 2017 May;35:200-221. doi: 10.1016/j.arr.2016.09.008. Epub 2016 Oct 1.

Kant AK. Dietary patterns and health outcomes. *J Am Diet Assoc*. 2004 Apr;104(4):615-35.

Kantor E.D., Lampe J.W., Kratz M., White E. Lifestyle factors and inflammation: Associations by body mass index. *PLoS ONE*. 2013;8:1265doi: 10.1371/journal.pone.0067833.

Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41:998-1005.

Keys A. Coronary heart disease in seven countries. 1970. *Nutrition*. 1997 Mar; 13(3):250-2; discussion 249, 253.

Klatsky L, Zhang J, Udaltsova N, Li Y, Tran HN. Body Mass Index and Mortality in a Very Large Cohort: Is It Really Healthier to Be Overweight? *Perm J*. 2017;21(3):4-11. doi:10.7812/TPP/16-14

Klötting N, Fasshauer M, Dietrich A, et al. Insulin-sensitive obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010;299(3):E506-15. doi:10.1152/ajpendo.00586.2009

Kim TN, Choi KM. The implications of sarcopenia and sarcopenic obesity on cardiometabolic disease. *J Cell Biochem*. 2015 Jul;116(7):1171-8. doi: 10.1002/jcb.25077.

Kim Y, White T, Wijndaele K, et al. The combination of cardiorespiratory fitness and muscle strength, and mortality risk. *European Journal of Epidemiology*. 2018:1-12.

Korakas E, Dimitriadis G; Raptis A And Lambadiari V. Dietary Composition and Cardiovascular Risk: A Mediator or a Bystander? *Nutrients* 2018, 10(12), 1912; doi:10.3390/nu10121912

Kozakova M, Palombo C, Morizzo C, Højlund K, Hatunic M, Balkau B, Nilsson PM, Ferrannini E. Obesity and carotid artery remodeling. *Nutr Diabetes*. 2015 Aug 24;5:e177. doi: 10.1038/nutd.2015.26.

Kuang H, Yang F, Zhang Y, Wang T, Chen G. The Impact of Egg Nutrient Composition and Its Consumption on Cholesterol Homeostasis. *Cholesterol*. 2018 Aug 23;2018:6303810. doi: 10.1155/2018/6303810.

Kuczumski JM, Unrath K, Thomas GD. Exaggerated cardiovascular responses to treadmill running in rats with peripheral arterial insufficiency. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2018 Jan 1;314(1):H114-H121. doi: 10.1152/ajpheart.00401.2017. Epub 2017 Oct 6.



Klötting N, Blüher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord* 2014; 15(4): 277-287

Laakso M, Matilainen V, Keinänen-Kiukaanniemi S: Association of neck circumference with insulin resistance-related factors. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26: 873-875.

Laclaustra M, CorellaD, Ordovas JM. Metabolic syndrome pathophysiology: the role of adiposetissue. *Nutr Metab Cardiovasc Dic*. 2007;17 (2): 125-139.

LaMonte MJ, Blair SN. La actividad física, capacidad cardiorrespiratoria, y la adiposidad: Contribuciones al riesgo de la enfermedad. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2006; 9:540-546

Lee J, Hong YP, Shin HJ, Lee W. Associations of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity With Metabolic Syndrome Considering Both Muscle Mass and Muscle Strength. *J Prev Med Public Health*. 2016 Jan;49(1):35-44. doi: 10.3961/jpmph.15.055

Lennerz B, Lennerz JK. Food Addiction, High Glycemic Index Carbohydrates and Obesity. *Clin Chem*. 2018 Jan; 64(1): 64–71.

Lewington S, Whitlock G, Clarke R, Sherliker P, Emberson J. Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007; 370: 1829–39

Ley S.H., Sun Q., Willett W.C., Eliassen A.H., Wu K., Pan A., Grodstein F., Hu F.B. Associations between red meat intake and biomarkers of inflammation and glucose metabolism in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2014;99:352–360. doi: 10.3945/ajcn.113.075663.

Li R, Xia J, Zhang X, et al. Associations of Muscle Mass and Strength with All-Cause Mortality among US Older Adults.; 2017. doi:10.1249/MSS.0000000000001448

Li M, Shi Z. Dietary Pattern during 1991-2011 and Its Association with Cardio Metabolic Risks in Chinese Adults: The China Health and Nutrition Survey. *Nutrients*. 2017 Nov 6;9(11). pii: E1218. doi: 10.3390/nu9111218.

Libby P. Inflammatory mechanisms: The molecular basis of inflammation and disease. *Nutr. Rev.*2007;65:S140–S146. doi: 10.1301/nr.2007.dec.S140-S146.

Liu, A; Ford, N; Frank B. Hu, Zelman, K, Mozaffarian, D, Kris-Etherton, P. A healthy approach to dietary fats: understanding the science and taking action to reduce consumer confusion. *Nutr J*. 2017 Aug 30;16(1):53. doi: 10.1186/s12937-017-0271-4

Liu Y, Lee DC, Li Y, Zhu W, Zhang R, Sui X, Lavie CJ, Blair SN. Associations of Resistance Exercise with Cardiovascular Disease Morbidity and Mortality. *d Sci Sports Exerc*. 2018 Oct 29. doi: 10.1249/MSS.0000000000001822.

Loher H, Kreis R, Boesch C, Christ E. The flexibility of ectopic lipids. *Int J Mol Sci*. 2016;17(9). doi:10.3390/ijms17091554

Lovren F, Teoh H, Verma S. Obesity and atherosclerosis: Mechanistic insights. *The Canadian journal of cardiology*. 2015;31:177–183.

Lourenco S, Olivera A, Lopes C. The effect of current and life time alcohol consumption on overall and central obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2012. doi:10.1038/ejcn.2012.20

Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest*. 2011;121(6):2111–2117.

MacInnis MJ, Gibala MJ. Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J Physiol*. 2017 May 1;595(9):2915-2930. doi: 10.1113/JP273196. Epub 2016 Dec 7.

Margarets BM, Nelson M. Design Concepts in Nutritional Epidemiology. Second Edition. Oxford University Press. New York. USA. 2007.

Mandecka A, Regulska-Ilow B. Dietary interventions in the treatment of metabolic syndrome as a cardiovascular disease risk-inducing factor. A review. *Rocz Panstw Zakl Hig.* 2018;69(3):227-233.

Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *The New England journal of medicine.* 1990;322:882-889.

Manheimer EW, van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Pijl H. Paleolithic nutrition for metabolic syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2015 Oct;102(4):922-32. doi: 10.3945/ajcn.115.113613. Epub 2015 Aug 12.

Manzel A, Muller DN, Hafler DA, Erdman SE, Linker RA, Kleinewietfeld M. Role of "Western diet" in inflammatory autoimmune diseases. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2014 Jan;14(1):404. doi: 10.1007/s11882-013-0404-6.

Martinez J, Alles B, Touvier M., Hercberg S., Mejean C., Kesse-Guyot E. Contribution of ultra-processed foods in the diet of adults from the French NutriNet-Sante study. *Public Health Nutr.* 2018;21:27-37. doi: 10.1017/S1368980017001367

Matthews CE, George SM, Moore SC, Bowles HR, Blair A, Park Y, Troiano RP, Hollenbeck A, Schatzkin AA. Amount of time spent in sedentary behaviors and cause-specific mortality in US adults. *Am J Clin Nutr.* 2012 Feb;95(2):437-45. doi: 10.3945/ajcn.111.019620. Epub 2012 Jan 4.

Mattioli A.V., Palmiero P., Manfrini O., Puddu P.E., Nodari S., Dei Cas A., Mercurio G., Scrutinio D., Palermo P., Sciomer S., et al. Mediterranean diet impact on cardiovascular diseases: A narrative review. *J. Cardiovasc. Med.* 2017;18:925-935. doi: 10.2459/JCM.0000000000000573.

Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles. 1ra ed 2015. Buenos Aires, Argentina: Ministerio de Salud de la Nación, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.

Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Boletín de vigilancia: Enfermedades No Transmisibles y Factores de Riesgo. 1ra ed. 2016. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación Argentina.

Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Guías Alimentarias para la Población Argentina. 2016 [http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000817cnt-2016\\_04\\_Guia\\_Alimentaria\\_completa\\_web.pdf](http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000817cnt-2016_04_Guia_Alimentaria_completa_web.pdf)

Medina-Remón A., Casas R., Tresserra-Rimbau A., Ros E., Martínez-González M., Fitó M., Corella D., Salas-Salvadó J., Lamuela-Raventós R.M., Estruch R. Polyphenol intake from a mediterranean diet decreases inflammatory biomarkers related to atherosclerosis: A sub-study of The PREDIMED trial. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 2016 doi: 10.1111/bcp.12986.

Meneton P, Jeunemaitre X, de Wardener HE, MacGregor GA. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiol Rev* 2005;85:679-715

Mente A, Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med.* 2009 Apr 13;169(7):659-69. doi: 10.1001/archinternmed.2009.38.

Mitchell JA, Bottai M, Parque Y, Marshall SJ, Moore SC, Matthews CE. Estudio prospectivo de la conducta sedentaria y los cambios en la distribución del índice de masa corporal. *Med Sci Sports Exerc.* 2014 Dec; 46 (12): 2244-52. doi: 10.1249 / MSS.0000000000000366.

Molino S, Dossena M, Buonocore D, Verri M. Sarcopenic Obesity: An Appraisal of the Current Status of Knowledge and Management in Elderly People. *J Nutr Health Aging.* 2016;20(7):780-8. doi: 10.1007/s12603-015-0631-8.

Mottillo S, Filion KB, Genest J, Joseph L, Pilote L, Poirier P, Rinfret S, Schiffrin EL, Eisenberg MJ. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Sep 28;56(14):1113-32. doi: 10.1016/j.jacc.2010.05.034.

Moeller SM, JReedy , AEMillen. Dietary patterns: challenges and opportunities in dietary patterns research: an Experimental Biology Workshop, April 1, 2006. J Am Diet Assoc 107, 1233–1239.

Mohammadifard N., Talaei M., Sadeghi M., Oveisegharan S., Golshahi J., Esmailzadeh A., Sarrafzadegan N. Dietary patterns and mortality from cardiovascular disease: Isfahan Cohort Study. Eur. J. Clin. Nutr. 2016;71:252–258. doi: 10.1038/ejcn.2016.170.

Mongraw-Chaffin ML, Peters SA, Huxley RR, Woodward M. The sex-specific association between bmi and coronary heart disease: A systematic review and meta-analysis of 95 cohorts with 1.2 million participants. The lancet.Diabetes endocrinology. 2015;3:437–449.

Monteiro C.A., Cannon G., Moubarac J.C., Levy R.B., Louzada M.L., Jaime P.C. The UN Decade of Nutrition, the NOVA food classification and the trouble with ultra-processing. Public Health Nutr. 2018;21:5–17. doi: 10.1017/S1368980017000234.

Monteiro C.A., Moubarac J.C., Levy R.B., Canella D.S., Louzada M., Cannon G. Household availability of ultra-processed foods and obesity in nineteen European countries. Public Health Nutr. 2018;21:18–26. doi: 10.1017/S1368980017001379

Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, Moubarac JC, Louzada ML, Rauber F, Khandpur N, Cediel G, Neri D, Martinez-Steele E, Baraldi LG, Jaime PC. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. Public Health Nutr. 2019 Apr;22(5):936-941. doi: 10.1017/S1368980018003762. Epub 2019 Feb 12.

Montserrat L, Moreno-Franco B, Andrés-Esteban E, Ledesma M, Laclaustra M, Alcalde V. Sedentarismo y su relación con el perfil de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina y la inflamación. Rev Esp Cardiol. 2014; 67 (6):449-455

Morley JE, Argiles JM, Evans WJ, Bhasin S, Cella D, Deutz NE, Doehner W, Fearon KC, Ferrucci L, Hellerstein MK, Kalantar-Zadeh K, Lochs H, MacDonald N, Mulligan K, Muscaritoli M, Ponikowski P, Posthauer ME, Rossi Fanelli F, Schambelan M, Schols AM, Schuster MW, Anker SD; Society for Sarcopenia, Cachexia, and Wasting Disease. Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2010 Jul;11(6):391-6. doi: 10.1016/j.jamda.2010.04.014.

Moubarac JC, Parra DC, Cannon G, Monteiro CA. Food Classification Systems Based on Food Processing: Significance and Implications for Policies and Actions: A Systematic Literature Review and Assessment. Curr Obes Rep. 2014 Jun;3(2):256-72. doi: 10.1007/s13679-014-0092-0.

Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L. Components of a cardioprotective diet: new insights. Circulation. 2011;123:2870–2891. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.968735.

Mozaffarian D. Nutrition and cardiovascular disease and metabolic diseases., Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. In: Braunwald's Heart Disease; A Textbook of Cardiovascular Medicine, 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2014;1001–1014.

Mozaffarian, M. Dietary and Policy Priorities for Cardiovascular Disease, Diabetes, and Obesity. Circulation. 2016 Jan 12;133(2):187-225. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018585

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel (ATP III). Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). NIH Publication No. 02-5215 September 2002

Navarro A, Cristaldo P, Eynard A. Atlas fotográfico para cuantificar el consumo de alimentos y nutrientes en estudios nutricionales Epidemiológicos en Córdoba, Arg. Córdoba; Rev Fac Cienc Med Córdoba, 2000. 57: 67-74.

Navarro A, Osella A, Guerra V, Muñoz S, Lantieri M, Eynard A. Reproducibility and validity of food-frequency questionnaire in Assessing dietary Intakes and food habits in epidemiological cancer Studies in Argentina. Journal of Experimental & Clinical Cancer Research; 2001. 20(3):365-70.

Nikolopoulou A, Kadoglou NP. Obesity and metabolic syndrome as related to cardiovascular disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012 Jul;10(7):933-9. doi: 10.1586/erc.12.74.

Newman AB, Kupelian V, Visser M, et al. Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2006;61A:M72–M77.

Oliveira S. Update of the Impact of Consumption of Whole Chicken Eggs on the Lipid Profile: to What Extent are They Impacting?. *Arq Bras Cardiol.* 2018 Jul; 110(6): 585–587. doi: 10.5935/abc.20180092

Organización mundial de la salud (OMS). Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva June 1997

Organización mundial de la salud (OMS). Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Tablas de predicción del riesgo cardiovascular de la OMS/ISH. Geneva, 2008

Organización mundial de la salud (OMS). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva, 2011

Organización mundial de la salud (OMS). Enfermedades cardiovasculares. [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). Mayo, 2017

Organización panamericana de la salud y organización mundial de la salud (OPS/OMS). Alimentos y bebidas ultraprocesados en América Latina: tendencias, efecto sobre la obesidad e implicaciones para las políticas públicas. Geneva, 2015. <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/7698>.

Organización panamericana de la salud y organización mundial de la salud (OPS/OMS). Perfil de enfermedades cardiovasculares. Sistema de información regional de mortalidad 2014. [www.paho.org/hq/dmdocuments/2014/ARGENTINA-PERFIL-ECV-2014.pdf](http://www.paho.org/hq/dmdocuments/2014/ARGENTINA-PERFIL-ECV-2014.pdf)

Owen N, Geneviève N Healy, Matthews CH, Dunstan D. Too Much Sitting: The Population-Health Science of Sedentary Behavior. *Exerc Sport Sci Rev.* 2010 Jul; 38(3): 105–113. doi: 10.1097/JES.0b013e3181e373a2

Panagiotakos D.B., Notara V., Kouvari M., Pitsavos C. The Mediterranean and other dietary patterns in secondary cardiovascular disease prevention: A review. *Curr.Vasc.Pharmacol.* 2016;14:442–451. doi: 10.2174/1570161114999160719104731.

Parsons T J, Sartini C, Ellins E A, Halcox J P J, Smith K E. Objectively Measured Physical Activity and Sedentary Behaviour and Ankle Brachial Index: Cross-Sectional and Longitudinal Associations in Older Men. *Atherosclerosis.* 2016 Apr;247:28-34. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.01.038.

Pate R, O'Neill J, Lobelo F. The evolving definition of “sedentary”. *Exerc Sport Sci Rev.* 2008;36:173

Patterson R, McNamara E, Tainio M, de Sá TH, Smith AD, Sharp SJ, Edwards P, Woodcock J, Brage S, Wijndaele K. Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2018 Sep;33(9):811-829. doi: 10.1007/s10654-018-0380-1

Perez HA, Garcia NH, Spence JD, Armando LJ Adding carotid total plaque area to the Framingham risk score improves cardiovascular risk classification. *ArchMedSci.* 2016 Jun 1;12(3):513-20. doi: 10.5114/aoms.2016.59924. Epub 2016 May 18

Piché ME, Poirier P, Lemieux I, Després JP. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018 Jul - Aug;61(2):103-113. doi: 10.1016/j.pcad.2018.06.004. Epub 2018 Jun 28.

Polyzos SA, Margioris AN. Obesidad sarcopénica. *Hormonas (Atenas).* Septiembre de 2018; 17 (3): 321-331. doi: 10.1007 / s42000-018-0049-x. Epub 2018 16 de julio.

Popkin BM, Kim S, Rusev ER, Du S, Zizza C. Measuring the Full Economic Costs of Diet, Physical Activity, and Obesity-Related Chronic Diseases. *Obes Rev.* 2006 Aug;7(3):271-93.

Popkin BM. Global changes in diet and activity patterns as drivers of the nutrition transition. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2009;63:1-10; discussion 10-4, 259-68

Popkin BM. Synthesis and implications: China's nutrition transition in the context of changes across other low- and middle-income countries. *Obes Rev.* 2014;15(Suppl 1):60-67

Poti JM, Bianca Braga B, Qin B. Ultra-processed Food Intake and Obesity: What Really Matters for Health – Processing or Nutrient Content? *Curr Obes Rep.* Author manuscript; available in PMC 2018 Dec 1. Published in final edited form as: *Curr Obes Rep.* 2017 Dec; 6(4): 420-431. doi: 10.1007/s13679-017-0285-4

Pou SA, Díaz MP, De la Quintana AG, Forte CA, Aballay LR. Identification of dietary patterns in urban population of Argentina: study on diet-obesity relation in population-based prevalence study. *Nutr Res Pract.* 2016 Dec; 10(6): 616-622. Published online 2016 Sep 26. doi: 10.4162/nrp.2016.10.6.616

Praagman J, Beulens J, Alsema Peter M, Zock Anne J Wanders Ivonne Sluijs. The association between dietary saturated fatty acids and ischemic heart disease depends on the type and source of fatty acid in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 103, Issue 2, February 2016, Pages 356-365, <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.122671>

PREDIMED-PLUS Investigators. Association of lifestyle factors and inflammation with sarcopenic obesity: data from the PREDIMED-Plus trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2019 May 29. doi: 10.1002/jcsm.12442.

Preis SR, Massaro JM, Hoffmann U, D'Agostino RB Sr, Levy D, Robins SJ et al: Neck circumference as a novel measure of cardiometabolic risk: the Framingham Heart study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95: 3701-3710.

Proper KI, Singh AS, van Mechelen W, Chinapaw MJM. Sedentary behaviors and health outcomes among adults: a systematic review of prospective studies. *Am J Prev Med.* 2011; 40(2):174-182

Rabkin SW, Mathewson FA, Hsu PH. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young north american men after a 26 year observation period: The manitoba study. *The American journal of cardiology.* 1977;39:452-458.

Rantanen T, Harris T, Leveille SG, et al. Muscle Strength and Body Mass Index as Long-Term Predictors of Mortality in Initially Healthy Men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55A:M168-M173.

Rantanen T, Volpato S, Ferrucci L, et al. Handgrip strength and cause-specific and total mortality in older disabled women: exploring the mechanism. *J Am Geriatr Soc.* 2003;51:636-641.

Rauber F, da Costa Louzada ML, Steele EM, Millett C, Monteiro CA, Levy RB. Ultra-Processed Food Consumption and Chronic Non-Communicable Diseases-Related Dietary Nutrient Profile in the UK (2008-2014). *Nutrients.* 2018 May 9;10(5). pii: E587. doi: 10.3390/nu10050587

Radavelli-Bagatini S, Zhu K, Lewis JR, Prince RL. Dairy food intake, peripheral bone structure, and muscle mass in elderly ambulatory women. *J Bone Miner Res.* 2014 Jul;29(7):1691-700. doi: 10.1002/jbmr.2181.

Redon J. Global Cardiovascular Risk Assessment: Strengths and Limitations. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2016 Jun;23(2):87-90. doi: 10.1007/s40292-016-0139-2. Epub 2016 Mar 18.

Rey-Lopez JP, Vicente-Rodriguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc* 2008;18:242-51.

Richard C, Cristall L, Fleming E, Lewis ED, Ricupero M, Jacobs RL, Field CJ. Impact of Egg Consumption on Cardiovascular Risk Factors in Individuals with Type 2 Diabetes and at Risk for Developing Diabetes: A Systematic Review of Randomized Nutritional Intervention Studies. *Can J Diabetes.* 2017 Aug;41(4):453-463. doi: 10.1016/j.jcjd.2016.12.002.

- Rocha VZ, Libby P. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol*. 2009 Jun;6(6):399-409. doi: 10.1038/nrcardio.2009.55. Epub 2009 Apr 28.
- Rohrmann S, Linseisen J. Processed meat: the real villain?. *Proc Nutr Soc*. 2016 Aug;75(3):233-41. doi: 10.1017/S0029665115004255. Epub 2015 Dec 1.
- Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obes Rev*. 2008;9(4):312-325. doi:10.1111/j.1467-789X.2007.00411.x
- Rubinstein A, Colantonio L, Bardach A, Caporale J, García Martí S, Kopitowski K, et al. Estimación de la carga de las enfermedades cardiovasculares atribuible a factores de riesgo modificables en Argentina. *Rev Panam Salud Publica*. 2010;27(4):237–45
- Ruiz-Canela M, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA. The Role of Dietary Inflammatory Index in Cardiovascular Disease, Metabolic Syndrome and Mortality. *Int J Mol Sci*. 2016 Aug 3;17(8). pii: E1265. doi: 10.3390/ijms17081265.
- Rutkowski JM, Stern JH, Scherer PE. The cell biology of fat expansion. *J Cell Biol*. 2015;208(5):501-512. doi:10.1083/jcb.201409063
- Salas-Salvadó J., Garcia-Arellano A., Estruch R., Marquez-Sandoval F., Corella D., Fiol M., Gómez-Gracia E., Viñoles E., Arós F., Herrera C. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur. J. Clin. Nutr*. 2008;62:651–659. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602762.
- Sanada K, Miyachi M, Tanimoto M, Yamamoto K, Murakami H, Okumura S, et al. A cross-sectional study of sarcopenia in Japanese men and women: reference values and association with cardiovascular risk factors. *Eur J Appl Physiol*. 2010;110(1):57–65.
- Saltiel A, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *Clin Invest*. 2017 Jan 3; 127(1): 1–4.
- Schulze MB, Hoffmann K. Methodological approaches to study dietary patterns in relation to risk of coronary heart disease and stroke. *Br J Nutr*. 2006 May;95(5):860-9.
- Schulze MB, Martínez-González MA, Fung TT, Lichtenstein AH, Frouhi NG. Food based dietary patterns and chronic disease prevention. *BMJ*. 2018 Jun 13;361:k2396. doi: 10.1136/bmj.k2396.
- Schnyder S, Handschin C. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 $\alpha$ , myokines and exercise. *Bone*. 2015 Nov;80:115-125. doi: 10.1016/j.bone.2015.02.008.
- Schwingshackl L, Bogensberger B, Hoffmann G. Diet quality as assessed by the healthy eating index, alternate healthy eating index, dietary approaches to stop hypertension score, and health outcomes: An updated systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J. Acad. Nutr. Diet*. 2017;118:74–100. doi: 10.1016/j.jand.2017.08.024.
- Sgrò P, Sansone M, Sansone A, Sabatini S, Borriero P, Romanelli F, Di Luigi L Physical exercise, nutrition and hormones: three pillars to fight sarcopenia. *Aging Male*. 2018 Feb 16:1-14. doi: 10.1080/13685538.2018.1439004.
- Shaw BS, Gouveia M, McIntyre S, Shaw I. Anthropometric and cardiovascular responses to hypertrophic resistance training in postmenopausal women. *Menopause*. 2016 Nov;23(11):1176-1181.
- Silfee V, Lemon S, Lora V, Rosal M. Sedentary Behavior and Cardiovascular Disease Risk Factors among Latino Adults. *J Health Care Poor Underserved*. 2017;28(2):798-811. doi: 10.1353/hpu.2017.0075.
- Silva FM, Giatti L, de Figueiredo RC, Molina MD, de Oliveira Cardoso L, Duncan BB, Barreto SM Consumption of ultra-processed food and obesity: cross sectional results from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil)

cohort (2008–2010) *Public Health Nutr.* 2018 Aug;21(12):2271-2279. doi: 10.1017/S1368980018000861. Epub 2018 Apr 12.

Simon BR, Parlee SD, Learman BS, Mori H, Scheller EL, Cawthorn WP, Ning X, Gallagher K, Tyrberg B, Assadi-Porter FM, Evans CR, MacDougald OA. Artificial sweeteners stimulate adipogenesis and suppress lipolysis independently of sweet taste receptors. *J Biol Chem.* 2013 Nov 8;288(45):32475-89. doi: 10.1074/jbc.M113.514034. Epub 2013 Sep 24.

Simopoulos AP. The importance of the omega-6/omega-3 fatty acid ratio in cardiovascular disease and other chronic diseases. *Exp Biol Med (Maywood)* 2008;233:674–88.

Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 2010 Mar;91(3):502-9. doi: 10.3945/ajcn.2008.26285. Epub 2010 Jan 20.

Siri-Tarino P, Chiu S, Bergeron N, Krauss RM. Saturated fats versus polyunsaturated fats versus carbohydrate for cardiovascular disease prevention and treatment. *Annu Rev Nutr.* 2015; 35: 517-543

Siri-Tarino PW, Krauss RM. Diet, lipids, and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol.* Agosto 2016; 27 (4): 323-8. Doi: 10.1097 / MOL.0000000000000310.

Sjöström CD, Hakangard AC, Lissner L, Sjöström L: Body compartment and subcutaneous adipose tissue distribution-risk factor patterns in obese subjects. *Obes Res.* 1995; 3: 9-22.

Spreadbury I. Comparison with ancestral diets suggests dense acellular carbohydrates promote an inflammatory microbiota, and may be the primary dietary cause of leptin resistance and Obesity. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2012;5:175-89. doi: 10.2147/DMSO.S33473.

Springer J, Springer JI, Anker SD. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: update 2017. *ESC Heart Fail.* 2017 Nov;4(4):492-498. doi: 10.1002/ehf2.12237.

Srikanthan P, Horwich TB, Tseng CH. Relation of Muscle Mass and Fat Mass to Cardiovascular Disease Mortality. *Am J Cardiol.* 2016 Apr 15;117(8):1355-60. doi: 10.1016/j.amjcard.2016.01.033. Epub 2016 Feb 2.

Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11:693–700

Stokes K.Y., Granger D.N. Platelets: A critical link between inflammation and microvascular dysfunction. *J. Physiol.* 2012;590:1023–1034. doi: 10.1113/jphysiol.2011.225417

Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado, JA. Pathophysiology of obesity: Current view. *Rev. chil. nutr.* vol.44 no.3 Santiago 2017. <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182017000300226>

Suárez Carmona, Walter; Sanchez- Oliver, Antonio Jesús. Índice de masa corporal: ventajas y desventajas de su uso en la obesidad. Relación con la fuerza y la actividad física. *Nutrición Clínica en Medicina* 2018. DOI: 10.7400/NCM.2018.12.3.5067

Suganami T, Tanaka M, Ogawa Y. Adipose tissue inflammation and ectopic lipid accumulation. *Endocr J.* 2012;59(10):849-57. Epub 2012 Aug 9.

Swithers S. Artificial sweeteners produce the counterintuitive effect of inducing metabolic derangements. *Trends Endocrinol Metab.* 2013; 24 (9).

Tandel K. Sugar substitutes: Health controversy over perceived benefits *J Pharmacol Pharmacother.* 2011 Oct;2(4):236-43. doi: 10.4103/0976-500X.85936.

Tchernof A, Després JP. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update *Physiol Rev.* 2013 Ene; 93 (1): 359-404. doi: 10.1152 / physrev.00033.2011.

- Teicholz N. The scientific report guiding the US dietary guidelines: is it scientific?. *BMJ*. 2015 Sep 23;351:h4962. doi: 10.1136/bmj.h4962.
- Tsoupras A, Lordan R, Zabetakis I. Inflammation, not Cholesterol, Is a Cause of Chronic Disease. *Nutrients*. 2018 May 12;10(5). pii: E604. doi: 10.3390/nu10050604.
- Toews I, Lohner S, Küllenberg de Gaudry D. Association between intake of non-sugar sweeteners and health outcomes: systematic review and meta-analyses of randomised and non-randomised controlled trials and observational studies. *BMJ*. 2019; 364: k4718.
- Tumas N, Rodríguez Junyent C, Aballay LR, Scruzzi GF, Pou SA. Nutrition transition profiles and obesity burden in Argentina. *Public Health Nutr*. 2019 Mar 12:1-11. doi: 10.1017/S1368980019000429.
- Tumova J, Andel M, Trnka J. Excess of free fatty acids as a cause of metabolic dysfunction in skeletal muscle. *Physiol Res*. 2016 Jun 20;65(2):193-207.
- Uauy R, Monteiro CA. The challenge of improving food and nutrition in Latin America. *Food Nutr Bull*. 2004 Jun;25(2):175-82.
- Upadhyay RK. Emerging Risk Biomarkers in Cardiovascular Diseases and Disorders. *Obesidad J Lipids*. 2015; 2015: 971453. doi:10.1155/2015/971453.
- Urpi-Sarda M., Casas R., Chiva-Blanch G., Romero-Mamani E.S., Valderas-Martínez P., Salas-Salvadó J., Covas M.I., Toledo E., Andres-Lacueva C., Llorach R. The Mediterranean diet pattern and its main components are associated with lower plasma concentrations of tumor necrosis factor receptor 60 in patients at high risk for cardiovascular disease. *J. Nutr*. 2012;142:1019–1025.
- Vasilopoulou A., Galitsianos I., Fotiou M., Menexes G., Tsakoumaki F., Tsitlakidou P., Psirropoulos D., Michaelidou A.M. An exploratory study of dietary intake patterns among adults diagnosed with cardiovascular risk factors. *Int. J. Food Sci. Nutr*. 2015;66:458–465.
- Volaklis KA, Halle M, Meisinger C. Muscular strength as a strong predictor of mortality: A narrative review. *Eur J Intern Med*. 2015;26(5):303-310. doi:10.1016/j.ejim.2015.04.013
- Waidyatilaka I, de Silva A, de Lanerolle-Dias M, Wickremasinghe R, Atukorala S, Somasundaram N, Lanerolle P. Lifestyle patterns and dysglycaemic risk in urban Sri Lankan women. *Br J Nutr*. 2014 Sep 28;112(6):952-7. doi: 10.1017/S0007114514001676.
- Wajchenberg BL, Nery M, Cunha MR, Silva ME. Adipose tissue at the crossroads in the development of the metabolic syndrome, inflammation and atherosclerosis. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009 Mar;53(2):145-50.
- Wannamethee SG, Atkins JL. Muscle loss and obesity: the health implications of sarcopenia and sarcopenic obesity. *Proc Nutr Soc*. 2015 Nov;74(4):405-12. doi: 10.1017/S002966511500169X. Epub 2015 Apr 27.
- Wanders AJ, Zock PL, Brouwer IA. Fat Intake and Its Dietary Sources in General Populations Worldwide: A Systematic Review. *Nutrients*. 2017 Aug 5;9(8). pii: E840. doi: 10.3390/nu9080840.
- Wang Y, Yu Q, Chen Y, Cao F. Pathophysiology and therapeutics of cardiovascular disease in metabolic syndrome. *Curr Pharm Des*. 2013;19(27):4799-805.
- Warren T. Y., Barry V., Hooker S. P., Sui X., Church T. S., Blair S. N. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(5):879–885. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181c3aa7e.
- Wellen K.E., Hotamisligil G.S. Inflammation, stress, and diabetes. *J. Clin. Investig*. 2005;115:1111–1119. doi: 10.1172/JCI200525102.]



Wilson PWF, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97:1837–47.

Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: The framingham experience. *Archives of internal medicine*. 2002;162:1867–1872.

Wu T, Gao X, Chen M, Dam R V. Long-Term Effectiveness of Diet-Plus-Exercise Interventions vs. Diet-Only Interventions for Weight Loss: A Meta-Analysis. *Obes Rev*. 2009 May;10(3):313-23. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00547.x. Epub 2009 Jan 19.

Wu L., Sun D. Consumption of yogurt and the incident risk of cardiovascular disease: A meta-analysis of nine cohort studies. *Nutrients*. 2017;9:315 doi: 10.3390/nu9030315.

Wu H, Ballantyne CM. Skeletal muscle inflammation and insulin resistance in obesity. *J Clin Invest*. 2017 Jan 3;127(1):43-54. doi: 10.1172/JCI88880.

Xu L, Hing Lam, Qiang Jiang, Wei Sen Zhang, Feng Zhu, Ya Li Jin, Woo . Egg consumption and the risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: Guangzhou Biobank Cohort Study and meta-analyses . *Eur J Nutr*. 2019 Mar;58(2):785-796. doi: 10.1007/s00394-018-1692-3. Epub 2018 Apr 21.

Yang Q. Gain weight by going diet? Artificial sweeteners and the neurobiology of sugar cravings: *Neuroscience* 2010. *Yale J Biol Med*. 2010 Jun;83(2):101-8.

Yan Q, Sun D, Li X, Zheng Q, Li L, Gu C, Feng B: Neck circumference is a valuable tool for identifying metabolic syndrome and obesity in Chinese elder subjects: a community-based study. *Diabetes Metab Res Rev*. 2013 Sep. 2. doi: 10.1002/dmrr.2464.

Zapata ME, Roviroso A, Carmuega E. Cambios en el patrón de consumo de alimentos y bebidas en Argentina, 1996-2013. *Salud Colectiva*. 2016;12(4):473-486. doi: 10.18294/sc.2016.936

Zhong VW, Van Horn L, Cornelis MC, Wilkins JT, Ning H, Carnethon MR, Greenland P, Mentz RJ, Tucker KL, Zhao L, Norwood AF, Lloyd-Jones DM, Allen NB. Associations of Dietary Cholesterol or Egg Consumption With Incident Cardiovascular Disease and Mortality. *JAMA*. 2019 Mar 19;321(11):1081-1095. doi: 10.1001/jama.2019.1572.

## 6. ANEXOS

## ANEXO 1 – Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ)

<p><b>Piensa en todas las actividades intensas que realizaste <u>en los últimos 7 días</u>. Las actividades físicas intensas se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que te hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piensa <i>solo</i> en aquellas actividades físicas que realizaste durante <u>por lo menos 10 minutos seguidos</u>.</b></p>	
<p><b>1.</b> Durante los <b>últimos 7 días</b>, ¿en cuántos días realizaste actividades físicas <b>intensas</b> tales como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta?</p>	<p><input type="checkbox"/> _____ días por semana</p> <p><input type="checkbox"/> Ninguna actividad física intensa. <b>Pasa a la pregunta 3</b></p>
<p><b>2.</b> Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicaste a una actividad física <b>intensa</b> en uno de esos días?</p>	<p><input type="checkbox"/> _____ horas por día</p> <p><input type="checkbox"/> _____ minutos por día</p> <p><input type="checkbox"/> No sé / No estoy seguro</p>
<p><b>Piensa en todas las actividades moderadas que realizaste <u>en los últimos 7 días</u>. Las actividades moderadas son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que te hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piensa solo en aquellas actividades físicas que realizaste durante <u>por lo menos 10 minutos seguidos</u>.</b></p>	
<p><b>3.</b> Durante los <b>últimos 7 días</b>, ¿en cuántos días hiciste actividades física <b>moderadas</b> como transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis?</p> <p><b>No incluyas caminar</b></p>	<p><input type="checkbox"/> _____ días por semana</p> <p><input type="checkbox"/> Ninguna actividad física moderada. <b>Pasa a la pregunta 5</b></p>
<p><b>4.</b> Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicaste a una actividad física <b>moderada</b> en uno de esos días?</p>	<p><input type="checkbox"/> _____ horas por día</p> <p><input type="checkbox"/> _____ minutos por día</p> <p><input type="checkbox"/> No sé / No estoy seguro</p>
<p><b>Piensa e el tiempo que dedicaste a caminar <u>en los últimos 7 días</u>. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que podrías hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.</b></p>	
<p><b>5.</b> Durante los <b>últimos 7 días</b>, ¿en cuántos <b>caminaste</b> por lo menos <b>10 minutos</b> seguidos?</p>	<p><input type="checkbox"/> _____ días por semana</p> <p><input type="checkbox"/> Ninguna caminata.</p>

	<b>Pasa a la pregunta 7</b>
6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicaste a caminar en uno de esos días?	<input type="checkbox"/> _____ horas por día
	<input type="checkbox"/> _____ minutos por día
	<input type="checkbox"/> No sé / No estoy seguro
<p><b>La última pregunta es acerca del tiempo que pasaste <u>sentado</u> durante los días hábiles en los últimos 7 días. Esto incluye el tiempo dedicado al estudio, en la casa, en la clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasaste sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en ómnibus, o sentado o rescotado mirando la televisión.</b></p>	
7. Durante los <b>últimos 7 días</b> ¿cuánto tiempo pasaste <b>sentado</b> durante un <b>día hábil</b> ?	<input type="checkbox"/> _____ horas por día
	<input type="checkbox"/> _____ minutos por día
	<input type="checkbox"/> No sé / No estoy seguro

## ANEXO 2 – Encuesta Alimentaria

Los datos son confidenciales y están resguardados por el secreto estadístico

1- Institución   
Código

2- Encuesta N°  Fecha

3- Tiempo de duración  4- Entrevistador  Código

5- N° de historia clínica

6- Diagnostico

7- Código del paciente  Código Blossom

8- Nacionalidad del paciente  Años de residencia

13- Edad  14- Fecha de nacimiento

15- Sexo F  M  16- Estado civil

### 20- Datos antropométricos

¿Cuánto pesa actualmente? \_\_\_\_\_  
¿Cuál era su peso habitual hace 5 años atrás? \_\_\_\_\_  
¿Cuánto mide? \_\_\_\_\_

Peso medido: \_\_\_\_\_  
Talla medida: \_\_\_\_\_  
Presión arterial: \_\_\_\_\_  
Circ. Cintura: \_\_\_\_\_  
Circ. Cuello: \_\_\_\_\_  
Circ. Cadera: \_\_\_\_\_  
% Grasa: \_\_\_\_\_  
Fuerza: \_\_\_\_\_

### 21- Domicilio actual- Calle y número

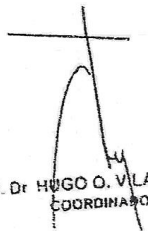
Barrio  Teléfono

Localidad

### 22- Residencia/s anterior/es:

¿Vivió en otro departamento de la Provincia de Córdoba anteriormente? SI  NO

¿Cuál?..... ¿Cuánto tiempo?..... (en años)

  
Prof. Dr. HUGO O. VILARRODONA  
COORDINADOR

ESTA HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE  
M. C. FOLIOS HA SIDO APROBADA POR EL C.I.E.I.S.  
POLO HOSPITALARIO EL 13 FEB 2006...

**23- Agua de beber habitual o para infusiones:**

¿Tomaba agua de red? SI  NO  ¿Durante cuánto tiempo?.....

¿Tomaba agua de pozo? SI  NO  ¿Durante cuánto tiempo? .....

Cantidad de líquidos: \_\_\_\_\_ cm<sup>3</sup>

**24- Ocupación (principal sostén del hogar):**

a) ¿Trabaja actualmente? SI  NO  Jubilado/Pensionado

b) ¿Cuántas ocupaciones tiene? 1 empleo  2 o más

c) ¿En qué trabaja o trabajaba?

Ocupación principal \_\_\_\_\_ Años de antigüedad

Ocupación secundaria \_\_\_\_\_ Años de antigüedad

d) ¿Tiene empleados a su cargo?  
 ¿Cuántos? De 1 a 5  SI  NO

e) Si el encuestado/a no es el principal sostén del hogar: ¿Trabaja? SI  NO   
 Jubilado/Pensionado

f) ¿En qué trabaja o trabajaba?  
 Ocupación principal \_\_\_\_\_ Años de antigüedad

g) Trabajo o trabaja en industrias de colorantes, pinturas, textil, plástico, caucho, cuero, herbicidas, automotor, químicos, carbón?

SI  NO  ¿Cuál?..... ¿Cuántos años?.....  
 ¿Cuántas horas/día?.....

¿Trabajaba al aire libre? SI  NO

¿Qué tarea realizaba?.....

¿Tiene obra social? SI  NO

Situación Ocupacional  A  B  C  D  E  
 (Marcar con un círculo)

**25-Nivel Socioeconómico.**

Cantidad de aportantes en el hogar 1  2 a 3  4 o más

Conexión a internet: SI  NO

Computadora: SI  NO

Tarjeta de débito: SI  NO

Cantidad de autos (menos de 15 años de antigüedad):.....

28- ¿Tuvo o ha tenido alguna de estas enfermedades?

- |                               |                             |                             |
|-------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| • Tumores benignos            | NO <input type="checkbox"/> | SI <input type="checkbox"/> |
| • Tumores malignos            | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • Diabetes (tipo I – tipo II) | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • Hipercolesterolemia .....   | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • LDL elevada .....           | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • TG elevados .....           | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • HDL disminuida .....        | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • Hipertensión                | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • Hiperglucemia (ayunas)      | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |
| • Otras enfermedades?         | <input type="checkbox"/>    | <input type="checkbox"/>    |

Localización.....  
 .....  
 Mes.....Año.....  
 Diagnóstico.....

¿Cuál?.....  
 .....

29- ¿Algún pariente cercano (abuelo, padre, madre, hermanos, hijos) ha tenido tumores malignos o cáncer?

SI  NO  NO SE

En caso de que la respuesta sea afirmativa: ¿Quién? \_\_\_\_\_

¿De qué tipo? \_\_\_\_\_

30- ¿Fuma Ud.?

¿Cuántos años hace que fuma?

¿Qué fuma?  C  P  O ¿Cuántos fuma por día?

¿Fumaba Ud.? SI  NO

¿Cuántos años fumo?

día?

¿Qué fumaba?  C  P  O ¿Cuántos fumaba por

Cuando fuma o fumaba,

\*¿Acostumbra/ba a tener la pipa o el cigarrillo siempre en los labios? SI  NO

**FRECUENCIA ALIMENTARIA**

COD.	¿Qué alimentos consumía habitualmente?.. ALIMENTOS Tipos de cocción	N	¿Con que frecuencia?...			¿Qué cantidad?...			Observaciones
			Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	
L908	LECHE DESCREMADA								
L554	LECHE ENTERA								
L832	YOGUR ENTERO								
L243	YOGUR DESCREMADO								
L768	QUESO MANTECOSOS								
L557	QUESO SEMI-DURO (Tipo Senda)								
L135	QUESO DE RALLAR								
L380	QUESO RALLADO								
L578	RICOTTA								
H500	HUEVO FRITO								
H380	HUEVO ENTERO								
C672	CARNE MAGRA HERVIDA								
C698	CARNE MAGRA PLANCHA C/C								
C052	CARNE MAGRA PLANCHA S/C								
C406	CARNE MAGRA PARRILLA C/C								
C804	CARNE MAGRA PARRILLA S/C								
C731	CARNE MAGRA HORNO C/C								
C269	CARNE MAGRA HORNO S/C								
C002	CARNE FRITA C/C								
C096	CARNE FRITA S/C								
C402	CARNE GRASA HERVIDA								
C851	CARNE GRASA PLANCHA C/C								
C554	CARNE GRASA PLANCHA S/C								
C908	CARNE GRASA PARRILLA C/C								
C832	CARNE GRASA PARRILLA S/C								
C089	CARNE GRASA HORNO C/C								
C803	CARNE GRASA HORNO S/C								
C001	CARNE GRASA FRITA C/C								
C067	CARNE GRASA FRITA S/C								
C822	PUCHERO HERVIDO C/ CARACU								
C336	PUCHERO HERVIDO S/ CARACU								
C161	ASADO DE TIRA-COSTILLA/PARRILLA C/C								
C621	ASADO DE TIRA-COSTILLA/PARRILLA S/C								
C192	MOLLEJA PARRILA C/C								
C927	MOLLEJA PARRILLA S/C								
C284	LENGUA HERVIDA								
C886	CHINCHULIN PARRILA C/C								
C282	CHINCHULIN PARRILA S/C								
C881	SESOS HERVIDOS								



COD.	ALIMENTOS Tipos de cocción	N	Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	Observa ciones
C243	CHORIZO HERVIDO (GUISO)								
C254	CHORIZO PARRILA C/C								
C472	CHORIZO PARRILA S/C								
C768	MORCILLA								
C557	SALCHICHA PARRILERA HERVIDA								
C835	SALCHICHA PARRILERA PARRILLA C/C								
C566	SALCHICHA PARRILERA PARRILLA S/C								
C135	SALCHICHA DE VIENA HERVIDA								
C607	CERDO HERVIDO								
C075	CERDO PLANCHA C/C								
C993	CERDO PLANCHA S/C								
C174	CERDO PARRILLA C/C								
C788	CERDO PARRILLA S/C								
C262	CERDO HORNO C/C								
C654	CERDO HORNO S/C								
C618	GALLINA C/PIEL HERVIDA								
C350	GALLINA S/PIEL HERVIDA								
C396	POLLO C/PIEL HERVIDO								
C518	POLLO S/PIEL HERVIDO								
C854	POLLO C/PIEL PLANCHA C/C								
C500	POLLO C/PIEL PLANCHA S/C								
C353	POLLO S/PIEL PLANCHA C/C								
C465	POLLO S/PIEL PLANCHA S/C								
C359	POLLO C/PIEL PARRILLA C/C								
C218	POLLO C/PIEL PARRILLA S/C								
C659	POLLO S/PIEL PARRILLA C/C								
C403	POLLO S/PIEL PARRILLA S/C								
C144	POLLO C/PIEL HORNO C/C								
C663	POLLO C/PIEL HORNO S/C								
C616	POLLO S/PIEL HORNO C/C								
C732	POLLO S/PIEL HORNO S/C								
C865	POLLO C/PIEL FRITO C/C								
C219	POLLO C/PIEL FRITO								
C573	POLLO S/PIEL FRITO C/C								
C946	POLLO S/PIEL FRITO S/C								
P339	PESCADO GRASO PLANCHA C/C								
P338	PESCADO GRASO PLANCHA S/C								
P944	PESCADO GRASO PARRILLA C/C								
P503	PESCADO GRASO PARRILLA S/C								
P004	PESCADO GRASO FRITO C/C								
P314	PESCADO GRASO FRITO S/C								

COD.	ALIMENTOS Tipos de cocción	N	Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	Observaciones
P388	PESCADO MAGRO HERVIDO								
P669	PESCADO MAGRO PLANCHA C/C								
P469	PESCADO MAGRO PLANCHA S/C								
P319	PESCADO MAGRO PARRILLA C/C								
P939	PESCADO MAGRO PARRILLA S/C								
P568	PESCADO MAGRO HORNO C/C								
P399	PESCADO MAGRO HORNO S/C								
P005	PESCADO MAGRO FRITO C/C								
P153	PESCADO MAGRO FRITO S/C								
P724	ATUN Y CABALLA								
P383	SARDINA EN ACEITE								
C017	BONDIOLA								
C380	SALAMIN								
C578	JAMON CRUDO								
C388	JAMON COCIDO-PALETA								
C105	MORTADELA								
C724	SALCHICHON								
C383	SALAME MILAN								
C306	PANCETA-TOCINO FRITO C/C								
C379	PANCETA-TOCINO HERVIDO (guiso)								
C242	QUESO DE CERDO								
V698	ACELGA OTRA COCCION								
V118	ACHICORIA								
V318	AJO COCIDO								
V145	AJO CRUDO								
V822	ALCAUCIL OTRA COCCION								
V282	APIO CRUDO								
V426	ARVEJAS FRESCAS O EN LATA								
V406	BATATA OTRA COCCION								
V804	BERENJENA OTRA COCCION								
V889	BERRO CRUDO								
V017	BROCOLI OTRA COCCION								
V231	CALABAZA O CALABACIN OTRA COCCION								
V927	CEBOLLA CRUDA								
V562	CEBOLLA FRITA								
V972	CEBOLLA OTRA COCCION								
V953	CHAUCHA OTRA COCCION								
V629	CHOCLO OTRA COCCION								
V242	COLIFLOR OTRA COCCION								
V243	ESPARRAGO OTRA COCCION								
V862	ESPINACA OTRA COCCION								
V580	LECHUGA								

COD.	ALIMENTOS Tipos de cocción	N	Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	Observaciones
V016	PAPA FRITA								
V078	PAPA OTRA COCCION								
V404	PEPINO CRUDO								
V947	PIMIENTO CRUDO								
V638	PIMIENTO OTRA COCCION								
V089	RABANITO CRUDO								
V573	REMOLACHA OTRA COCCION								
V803	REPOLLO CRUDO								
V748	REPOLLO OTRA COCCION								
V041	TOMATE CRUDO								
V746	TOMATE OTRA COCCION								
V938	ZANAHORIA CRUDA								
V310	ZANAHORIA OTRA COCCIO								
V192	ZAPALLITO OTRA COCCION								
V269	ZAPALLO OTRA COCCION								
F211	ANANA (crudo)								
F926	ANANA CONSERVA								
F337	BANANA (cruda)								
F254	CIRUELA (cruda)								
F605	CIRUELA OTRA COCCION								
F472	DAMASCO (crudo)								
F432	DURAZNO (crudo)								
F273	DURAZNO OTRA COCCION								
F665	FRUTILLA (cruda)								
F077	KIWI (crudo)								
F208	LIMON (crudo)								
F675	MANDARINA (cruda)								
F434	MANZANA (cruda)								
F735	MANZANA OTRA COCCION								
F242	MELON (crudo)								
F867	NARANJA (cruda)								
F594	PERA (cruda)								
F556	PERA OTRA COCCION								
F377	POMELO (crudo)								
F453	SANDIA (cruda)								
F804	UVA (cruda)								
N371	MANI								
N375	NUEZ								
N711	ALMENDRA								

COD.	ALIMENTOS Tipos de cocción	N	Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	Observaciones
T379	PAN FRANCES								
T631	PAN NEGRO								
T613	CRIOLLOS								
T301	PAN CON GRASA								
T300	TORTA FRITA								
T297	TORTA								
T303	FACTURAS								
T811	GALLETITAS DULCES								
T892	GALLETITAS SALADAS								
T655	GALLETITAS INTEGRALES								
T920	GRANOS NO INTEGRALES								
T393	GRANOS INTEGRALES								
T188	PASTAS								
D802	LENTEJA								
D951	SOJA								
D231	POROTO-GARBANZO-ARVEJA								
G262	ACEITE DE GIRASOL (crudo)								
G654	ACEITE DE MAIZ (crudo)								
G338	ACEITE DE OLIVA (crudo)								
G788	ACEITE DE UVA (crudo)								
G993	ACEITE MEZCLA (crudo)								
G188	ACEITE PATITO (crudo)								
G075	CREMA DE LECHE (cruda)								
G908	GRASA DE CERDO (cruda)								
G832	GRASA DE VACA (cruda)								
G557	MANTECA (cruda)								
G244	MARGARINA (cruda)								
G607	MAYONESA								
I803	CAFÉ								
I426	MATE BOMBILLA								
I940	MATE COCIDO								
I089	TE								
M803	CACAO								
A889	AZUCAR								
A916	DULCE DE LECHE								
A242	MERMELADAS								
A089	MIEL								

COD.	ALIMENTOS Tipos de cocción	N	Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	Observacion es
M052	CARAMELOS								
M940	CHOCOLATES								
M698	GOLOSINAS (ALFAJOR-TURRON)								
M554	HELADOS								
M426	MANTECOL								
B468	APERITIVOS								
B803	BEBIDAS ESPIRITUOSAS								
B406	CERVEZA								
B044	GINEBRA								
B600	GRAPPA								
B804	VINO								
B703	WHISKY								
B851	AMARGO SERRANO								
B731	GASEOSAS								
B269	JUGOS PARA DILUIR AL 20%								

Describir otro/s alimento/s o bebida/s de consumo habitual que no figure/n en el listado (ACLARAR):

COD.	ALIMENTOS Tipos de cocción	N	Días/ Mes	Días/ Sem.	Veces /Día	P	M	G	Observacion es

  
 Prof. Dr. HUGO O. VILARRODONA  
 COORDINADOR

ESTA HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DE  
 LA FOLIOS HA SIDO APROBADA POR EL C.I.E.I.S.  
 POLO HOSPITALARIO EL 1.3.FEB.2006...

### ANEXO 3 – Clasificación de alimentos por sistema NOVA

Moubarac et al, 2014; OPS/OMS, 2015; Monterio et al, 2017

Grupo alimentario y definición	Ejemplos
<b>Alimentos sin procesar o mínimamente procesados (ASP)</b>	
<p>Los alimentos sin procesar son alimentos de origen vegetal (hojas, tallos, raíces, tubérculos, frutos, nueces, semillas) o animal (carne u otros tejidos y órganos, huevos, leche) distribuidos poco después de la cosecha, recolección, matanza o crianza. Los alimentos mínimamente procesados son alimentos sin procesar que se alteran de maneras tales que no agregan o introducen ninguna sustancia, pero que pueden implicar quitar partes del alimento. Los procesos mínimos incluyen el lavado, cepillado; aventamiento, descascaramiento, pelado, molienda, ralladura, expresión, corte en hojuelas, desmenuzamiento; desollamiento, deshuese, rebanado, división en porciones, escamado, corte en filetes; compresión, secado, descremado, pasteurización, esterilización; enfriamiento, refrigeración, congelamiento, sellado, embotellamiento, cobertura con envoltura simple, empaquetado al vacío y con gas. El malteado, que agrega agua, es un proceso mínimo, lo mismo que la fermentación, la cual implica agregar organismos vivos, cuando esto no genera alcohol.</p>	<p>Verduras y frutas frescas, refrigeradas, congeladas y empacadas al vacío; granos (cereales), incluido todo tipo de arroz; frijoles y otras leguminosas, frescos, congelados y secos; raíces y tubérculos; hongos; frutas secas y jugos de fruta recién preparados o pasteurizados no reconstituidos; nueces y semillas sin sal; carnes, aves de corral, pescados y mariscos frescos, secos, refrigerados o congelados; leche en polvo, fresca, entera, parcial o totalmente descremada, pasteurizada, y leche fermentada, como el yogur solo; huevos; harinas, pastas alimenticias crudas hechas de harina y agua; té, café e infusiones de hierbas; agua corriente (de grifo), filtrada, de manantial o mineral.</p>
<b>Alimentos procesados (AP)</b>	
<p>Se elaboran al agregar sal o azúcar (u otro ingrediente culinario como aceite o vinagre) a los alimentos para hacerlos más duraderos o modificar su palatabilidad. Se derivan directamente de alimentos y son reconocibles como versiones de los alimentos originales. En general se producen para consumirse como parte de comidas o platos. Los procesos incluyen enlatado y embotellado, fermentación y métodos de conservación como el salado, la conserva en salmuera o escabeche y el curado.</p>	<p>Verduras y leguminosas enlatadas o embotelladas, conservadas en salmuera o escabeche; frutas peladas o rebanadas conservadas en almíbar; pescados enteros o en trozos conservados en aceite; nueces o semillas saladas; carnes y pescados procesados, salados o curados y no reconstituidos como jamón, tocino y pescado seco; quesos hechos con leche, sal y fermentos; y panes elaborados con harinas, agua, sal y fermentos.</p>

<b>Ingredientes culinarios procesados</b>	
Sustancias extraídas y purificadas por la industria a partir de componentes alimentarios obtenidos de la naturaleza. Pueden usarse preservantes, agentes estabilizadores o “purificadores”, y otros aditivos.	Aceites vegetales; grasas animales; almidones; azúcares y jarabes; sal.
<b>Alimentos Ultraprocesados (AUP)</b>	
<p>Formulados en su mayor parte o totalmente a partir de sustancias derivadas de alimentos u otras fuentes orgánicas. Por lo común, contienen pocos alimentos enteros, o ninguno. Vienen empaquetados o envasados; son duraderos, prácticos, de marca, accesibles, con un sabor agradable o extremadamente agradable, y a menudo causan hábito. En general no son reconocibles como versiones de alimentos, aunque pueden imitar la apariencia, forma y cualidades sensoriales de estos. Muchos de sus ingredientes no están disponibles en las tiendas al menudeo. Algunos ingredientes se derivan directamente de alimentos, como aceites, grasas, almidones y azúcares, y otros se obtienen mediante el procesamiento ulterior de componentes alimentarios, o se sintetizan a partir de otras fuentes orgánicas.</p> <p>Numéricamente, la mayoría de los ingredientes son preservantes y otros aditivos, como estabilizadores, emulsificantes, solventes, aglutinantes, cohesionantes, aumentadores de volumen, endulzantes, resaltadores sensoriales, colorantes y saborizantes, y auxiliares para el procesamiento. Puede obtenerse volumen agregando aire o agua. Los productos pueden “fortificarse” con micronutrientes. En su mayoría están diseñados para consumirse solos o combinados como snacks, o para sustituir los platos y comidas recién preparados a base de alimentos sin procesar o mínimamente procesados. Los procesos incluyen la hidrogenación, hidrolización, extrusión, moldeado, modificación de la forma, preprocesamiento mediante fritura, horneado.</p>	<p>Hojuelas fritas (como las de papa) y muchos otros tipos de productos de snack dulces, grasosos o salados; helados, chocolates y dulces o caramelos; papas fritas, hamburguesas y perros calientes; nuggets o palitos de aves de corral o pescado; panes, bollos y galletas empaquetados; cereales endulzados para el desayuno; pastelitos, masas, pasteles, mezclas para pastel, tortas; barras energizantes; mermeladas y jaleas margarina; postres empaquetados; fideos, sopas enlatadas, embotelladas, deshidratadas o empaquetadas; salsas; extractos de carne y levadura; bebidas gaseosas y bebidas energizantes; bebidas azucaradas a base de leche, incluido el yogur para beber de fruta; bebidas y néctares de fruta; cerveza y vino sin alcohol; platos de carne, pescado, vegetales, pasta, queso o pizza ya preparados; leche “maternizada” para lactantes, preparaciones lácteas complementarias y otros productos para bebés; y productos “saludables” y “adelgazantes”, tales como sustitutos en polvo o “fortificados” de platos o de comidas.</p>

## **ANEXO 4 – Consentimiento informado**

En la Ciudad de Córdoba, Argentina en los meses de..... de 20....., el grupo de investigadores de la Universidad Nacional de Córdoba con la dirección de Lic. Lorena Viola, llevarán a cabo la recolección de datos para el estudio ROL DE LA ACTIVIDAD FÍSICA, CONDUCTAS SEDENTARIAS Y PATRONES ALIMENTARIOS EN OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR DE ADULTOS CON SINDROME METABOLICO para lo cual se entrevistará y valorará nutricionalmente a un grupo de personas que concurran a la institución Blossom y elijan participar voluntariamente en la investigación.

Si usted está dispuesto a participar, deberá responder a una encuesta que aborda datos generales (nacionalidad, edad, hábito de fumar, etc) y particularmente sobre hábitos alimentarios. Le solicitaremos además tomar su peso y estatura, con ropas livianas y descalzo, medir su cintura, cadera, cuello con cinta métrica, su porcentaje de grasa corporal con bioimpedancia y la fuerza muscular con dinamómetro. Está previsto que estas actividades sean realizadas en un encuentro de aproximadamente 45 minutos.

La información que se obtenga nos permitirá conocer si la ingesta alimentaria, realizar actividad física o tener conductas sedentarias contribuye en el desarrollo del riesgo cardiovascular. De esta forma, los resultados obtenidos nos permitirán ampliar el conocimiento respecto al tema y así contribuir a un mejor abordaje, específicamente en el área de la alimentación y nutrición.

Es fundamental que Ud. sepa que toda la información que nos provea será tratada únicamente por las investigadoras de este estudio (ver al pie los datos de las investigadoras). La información confidencial como su nombre, domicilio, número telefónico, etc. Será guardada en archivos bloqueados y únicamente accesibles para quienes realizan este estudio. Los resultados serán dados a conocer en forma de resúmenes estadísticos. Su nombre no será usado en ningún informe o publicación que se realice y la información que provea no será dada a conocer con su nombre a ninguna persona u organismo. Su nombre, dirección y teléfono sólo son datos útiles por si es necesario establecer un nuevo contacto con usted.

Su participación es voluntaria y puede retirarse del estudio en el momento que lo desee; así mismo, su rechazo a participar no le ocasionará ningún perjuicio. Cabe aclarar que no recibe remuneración por parte de las investigadoras.



Desde ya le agradecemos muy especialmente el tiempo que puede dedicarnos para responder estas preguntas.

**Por la presente dejo expresado que:**

- Confirmando que he leído y comprendido la hoja suplementaria de información para el encuestado para el estudio “Rol de la actividad física, conductas sedentarias y patrones alimentarios en obesidad y riesgo cardiovascular de adultos con síndrome metabólico”, y que he tenido oportunidad de formular preguntas.
- Se me ha informado que mi participación en este estudio no implica ningún tipo de riesgo para mi salud.
- Se me ha informado y entiendo cómo los datos de estudio de mi persona serán mantenidos en confidencialidad.
- Se me ha informado y entiendo que puedo suspender mi participación en el estudio en el momento que mi persona así lo desee, con total libertad.
- Conozco la importancia de este estudio y su proyección hacia la prevención si fuese posible, por lo que me complace que una vez concluido, los datos resultantes puedan ser difundidos y publicados para ayudar a la humanidad, en especial a los más desfavorecidos.

**Acepto participar en el estudio mencionado**

**INDIVIDUO ENCUESTADO:**

**FIRMA:**.....

**ACLARACIÓN:**.....

**DNI:**.....

**FECHA:**.....

**Datos de las investigadoras responsables:** Lic. Lorena Viola. Teléfono: 351-5-641338. Email: violalorena@hotmail.com; Dra. Aballay Laura Teléfono: 351- 5- 416691. Email: laballay@fcm.unc.edu.ar. Domicilio Laboral: Enrique Barros s/n, Ciudad Universitaria-Escuela de Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.