



TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE LA LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

INFORME FINAL

Consumo de alimentos fuente de quercetina y factores de riesgo en enfermedades cardiometabólicas

Estudiantes: Eduardo Sebastián Dreossi

Katia Yanina Guallan

Directora: Dra. Nilda Raquel Perovic

Co Directora: Dra. María Daniela Defagó

Córdoba

Diciembre 2016

“Consumo de alimentos fuente de quercetina y factores de riesgo en enfermedades cardiometabólicas”

HOJA DE APROBACIÓN

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

Autores

Eduardo Sebastián Dreossi

Katia Yanina Guallan

Tribunal Evaluador

Méd. Sara Beatriz Manzur

Presidente

Dra. Camila Niclis

Miembro

Dra. Nilda Raquel Perovic

Miembro

Calificación Final:

Fecha:

Art. 28°: “Las opiniones expresadas por los autores de este Seminario Final no representan necesariamente los criterios de la Escuela de Nutrición de la Facultad de Ciencias Médicas”

Córdoba, Diciembre 2016

Agradecimientos

A nuestra Directora y Co-directora, Nilda y Daniela, por el incesante e incondicional apoyo que recibimos durante todo el proceso de investigación.

Al tribunal evaluador, Médica Sara Manzur y Doctora Camila Niclis.

Al equipo del proyecto “Estilos de vida y estrés oxidativo en enfermedades cardiometabólicas” del HNC (Servicio de Cardiología No Invasiva).

A Gustavo Marcelo Pereyra por el cariño brindado en cada momento.

A la Prof. Marta Alicia Seguel por su apoyo literario y guía espiritual.

A nuestras familias y amigos del corazón por el afecto eterno.

Índice

Resumen	1
1. Introducción	2
2. Planteamiento y delimitación del problema	5
3. Objetivos	6
4.1. Objetivo General	6
4.2. Objetivos Específicos	6
4. Marco teórico	7
5.1. Enfermedades No Transmisibles	7
5.2. Enfermedades cardiometabólicas	7
5.3. Estrés oxidativo metabólico y radicales libres	10
5.4. Compuestos fenólicos	12
5.5. Quercetina	13
5. Hipótesis	20
6. Variables en estudio	20
7. Diseño metodológico	21
7.1. Tipo de estudio	21
7.2. Universo y muestra	21
7.3. Operacionalización de las variables en estudio	22
7.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	30
7.5. Plan de tratamiento estadístico de los datos	32
8. Resultados	33
9. Discusión	43
10. Conclusiones	57
11. Referencias bibliográficas	59
Anexos	70

Resumen

Consumo de alimentos fuente de quercetina y factores de riesgo en enfermedades cardiometabólicas

✚ **Área temática de investigación:** Nutrición Clínica y Dietoterapia

✚ **Autores:** Dreossi, ES. Guallan, KY. Defagó, MD. Perovic, NR.

Introducción: Estudios científicos demuestran que los fenoles, entre ellos la quercetina, presentes en los alimentos naturales, protegen contra la aparición de las enfermedades cardiometabólicas (ECM) por su función antioxidante.

Objetivo: Determinar la relación entre quercetina, fenoles y alimentos fuente con factores de riesgo de ECM.

Metodología: Estudio descriptivo, correlacional y transversal. Participaron 123 personas, mayores de 35 años asistentes al Servicio de Cardiología del HNC. Fueron administradas encuestas validadas para evaluar la ingesta de alimentos, actividad física y hábito tabáquico, y se consideraron medidas antropométricas, tensión arterial y determinaciones bioquímicas. Se utilizó el programa *Interfood v.1.3* para estimar el consumo de nutrientes y fitoquímicos y, para el análisis de datos, el *Stata v.11*. Se aplicaron test T, Fisher, Chi Cuadrado y Spearman.

Resultados: El 80% de los participantes presentó *exceso de peso*, 90% *riesgo cardiovascular*, 63% hipertensión y 27% diabetes. Se observó diferencia estadísticamente significativa en el diagnóstico de índice de masa corporal, presión sistólica, presión diastólica, colesterol, HDL-c, VET y alcohol según sexo. El consumo de quercetina fue de 496,32 mg/día, fenoles 80,44 g/día, alimentos fuente de quercetina 508,84 g/día y frutas y verduras 970,01 g/día; no se observaron diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p > 0,05$). No se encontraron correlaciones entre las variables alimentarias y factores de riesgo cardiometabólicos.

Conclusión: Si bien no se hallaron asociaciones entre el consumo de quercetina, fenoles y sus alimentos fuente con factores de riesgo en ECM, es necesario continuar con investigaciones sobre estos compuestos bioactivos.

Palabras claves: Enfermedades cardiometabólicas–quercetina–fenoles–factores de riesgo.

1. INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades No Transmisibles (ENT), conformadas principalmente por las enfermedades cardiometabólicas, el cáncer y las patologías respiratorias crónicas, son la principal causa de muerte en el mundo entero y representan una creciente preocupación para la Salud Pública dado que provocan 38 millones de defunciones anuales (68% de las muertes totales registradas en el mundo), afectando a todos los países aunque especialmente a los de ingresos bajos y medios, que es donde se concentra la mayor carga de morbilidad⁽¹⁾.

Las Enfermedades Cardiometabólicas (ECM) conformadas por las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus y la obesidad constituyen la mayoría de las muertes detectadas a nivel mundial (19 millones cada año). Este grupo de patologías cardiometabólicas son responsables de alrededor del 60% de las defunciones totales por ENT⁽²⁾.

En la región de las Américas se calcula que, en el año 2012, el número de personas con alguna ENT ascendía a más de 200 millones. La carga de muertes prematuras por ENT es especialmente preocupante: 1,5 millones de personas mueren al año antes de los 70 años de edad⁽²⁻³⁾. En Argentina, las ENT representan el 80% del total de muertes de acuerdo a publicaciones realizadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽¹⁾. Por otro lado, de acuerdo a la información proporcionada en 2013 por la Dirección de Estadísticas e Información en Salud del Ministerio de Salud de la Nación, la principal causa de muerte fueron las ECM, seguidas por los tumores⁽⁴⁾. Según la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) el 57,9 % de las personas mayores de 18 años presenta sobrepeso y el 20,8 %, obesidad⁽³⁻⁴⁾.

Se considera como factores de riesgo de las ENT al sobrepeso, al hábito de fumar, al sedentarismo, a la inactividad física, al abuso del alcohol, a las dietas desequilibradas (baja incorporación de frutas y verduras, consumo elevado de alimentos de alta densidad calórica, grasas y sal) y al estrés oxidativo metabólico, los cuales además se asocian a una mayor probabilidad de muerte a causa de ECM⁽³⁾.

Según ENFR del año 2013⁽⁴⁾ realizada en nuestro país, el consumo de frutas y vegetales por habitante es menor a 2 porciones por día (1,9 más exactamente), en contraste con la recomendación de las Guías Alimentarias para la Población Argentina

⁽⁶⁾ de incorporar al menos 5 porciones por día, lo cual representaría un factor protector de las ECM ya que, los compuestos bioactivos presentes en estos alimentos mejorarían la función endotelial, disminuyendo de este modo la susceptibilidad de las lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) a ser oxidadas y por consiguiente evitando la formación de la placa de ateroma. Una escasa ingesta de alimentos ricos en compuestos bioactivos como son las frutas y vegetales, junto a un alto consumo de proteínas y grasas animales, además de una ingesta elevada de hidratos de carbonos refinados aumentan la probabilidad de padecer alguna ECM, evento al que coadyuvan los distintos factores de riesgo existentes ^(3, 7, 71).

Diversos estudios científicos señalan que los compuestos bioactivos definidos como elementos nutritivos promotores de buena salud, presentes en las frutas y verduras, protegerían contra la aparición de las enfermedades cardiometabólicas debido a una amplia gama de actividades biológicas, incluyendo la actividad antiinflamatoria, antihistamínica, antihipertensiva, estrogénica y antioxidante. Estos biocomponentes podrían ejercer un efecto antioxidante a través del secuestro de radicales libres, donación de moléculas de hidrógeno, barrido de moléculas de superóxido y quelación de metales de transición. Dichas propiedades son atribuidas principalmente al grupo hidroxilo presente en su anillo estructural, aunque estas evidencias aún resultan insuficientes, por lo que es imposible establecer conclusiones sólidas ⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Dentro de los compuestos bioactivos, y más específicamente formando parte de los compuestos fenólicos, se encuentra el dihidroflavonol quercetina. Dicho flavonoide proporciona las características organolépticas a flores, frutas y vegetales y se encuentra en los alimentos en forma de glucósido. Se conoce que dentro de sus principales funciones biológicas se encuentran la inhibición de la peroxidación lipídica y la estimulación de la biogénesis mitocondrial. Son alimentos fuente de este compuesto la cebolla, achicoria, ajo, lechuga, coles, espinaca, rabanito, hinojo, espárrago, rúcula, manzana, uva, cereza, damasco, mora, ciruela y el té negro ⁽¹⁰⁻¹²⁾ (Tabla 1).

Uno de los factores de riesgo de las enfermedades cardiometabólicas que se ha investigado con mayor asiduidad en los últimos años es el estrés oxidativo metabólico, concebido como tal dado que genera un desbalance entre los sistemas oxidativos y los mecanismos antioxidantes, tanto endógenos como exógenos (por ejemplo la alimentación). Dicho proceso degenerativo produce mayor cantidad de radicales libres,

generando una incesante oxidación de biomoléculas que pierden sus funciones biológicas, junto al potencial daño oxidativo en las células y tejidos, como consecuencia de ello se posibilita la liberación de una serie de reacciones que dan como resultado lesión y apoptosis celular ^(8, 13). Los efectos oxidativos de los radicales libres son controlados por los mecanismos de defensa antioxidantes, los cuales pueden ser endógenos, sintetizados por las células, y exógenos, los que se incorporan a través de la alimentación, como los compuestos bioactivos, por ejemplo la quercetina ^(14, 15).

Actualmente, las evidencias científicas del papel de la quercetina y su efecto en la prevención de ECM no son concluyentes, por lo que se considera de especial importancia el presente trabajo de investigación, que propone analizar la posible asociación existente entre el consumo de alimentos fuente de quercetina, quercetina dietaria, fenoles totales y frutas y verduras con los factores de riesgo de las ECM. Este proyecto se encuentra enmarcado en el trabajo de investigación “Estilos de vida y estrés oxidativo en Enfermedades Cardiometabólicas”, subsidiado y avalado por Secyt-UNC 2016 y dirigido por los Dres. Alberto Eraso y Nilda Raquel Perovic.

2. PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existe asociación entre el consumo de alimentos fuente de quercetina, quercetina dietaria, fenoles totales y frutas y verduras con factores de riesgo de enfermedades cardiometabólicas, en adultos mayores de 35 años, que concurren a la Unidad de Cardiología no invasiva del Hospital Nacional de Clínicas (HNC) de la provincia de Córdoba, durante el año 2016?

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Identificar la asociación entre el consumo de alimentos fuente de quercetina, quercetina dietaria, fenoles totales y frutas y verduras con factores de riesgo de enfermedades cardiometabólicas, en adultos mayores de 35 años, que concurren a la unidad de cardiología no invasiva del HNC de la provincia de Córdoba, durante el año 2016.

3.2. Objetivos Específicos

- ❖ Analizar el estado nutricional a partir de parámetros antropométricos y bioquímicos.
- ❖ Caracterizar la ingesta energética y el consumo de macronutrientes.
- ❖ Describir el consumo de frutas y verduras y la ingesta habitual de alimentos fuente de quercetina.
- ❖ Determinar la ingesta de quercetina y fenoles totales.
- ❖ Valorar factores de riesgo cardiometabólicos tales como nivel de glucemia, perfil lipídico, hipertensión, inactividad física, sedentarismo, consumo de tabaco y alcohol.
- ❖ Analizar la asociación entre el consumo de los alimentos fuente de quercetina, quercetina dietaria, fenoles totales y frutas y verduras y la prevalencia de factores de riesgo en enfermedades cardiometabólicas.

4. MARCO TEÓRICO

4.1. Enfermedades No Transmisibles (ENT)

Las ENT, también conocidas como enfermedades crónicas, no se transmiten de persona a persona, son de larga duración y por lo general evolucionan lentamente. Las principales ENT son las ECM (por ejemplo eventos cardíacos, enfermedad renal crónica, accidentes cerebrovasculares -ACV-, hipertensión), la diabetes mellitus, la obesidad, el cáncer y las enfermedades respiratorias crónicas ^(2, 72). Estas enfermedades representan la primer causa de mortalidad en el mundo afectando a más de 38 millones de personas cada año, aproximadamente un 63% del número total de defunciones anuales. Cerca del 75% (aproximadamente 28 millones de personas) de las muertes por ENT se concentran en los países de medios y bajos ingresos ⁽¹⁶⁾.

Diversos factores, tales como el envejecimiento, una rápida y no planificada urbanización y la mundialización de determinados estilos de vida poco saludables coadyuvan en su proliferación. Por ejemplo, una alimentación desequilibrada puede manifestarse a través de tensión arterial elevada, aumento de la glucosa sanguínea, hiperlipidemia, obesidad, entre otras. El exceso de peso, la inactividad física, el sedentarismo, la exposición al humo de tabaco o el uso nocivo del alcohol suman factores que predisponen a la aparición de ENT. Estos factores de riesgo dan lugar a diferentes eventos crónicos como patologías cardiovasculares y afectan a todos los grupos de edad, sin diferencia de regiones y nivel de ingreso ⁽²⁾.

4.2. Enfermedades Cardiometabólicas (ECM)

El término ECM abarca una serie de condiciones relacionadas con el estilo de vida, el síndrome metabólico, la diabetes mellitus tipo 2 y aquellas que se caracterizan por la combinación de diferentes factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, incluyendo dislipemias, obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia-resistencia a la insulina e inflamación vascular. Estos factores de riesgo en forma individual e interdependiente aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares y representan uno de los mayores retos de la salud en el mundo actual ⁽⁷⁵⁾.

Las ECM constituyen alrededor del 60% de las defunciones por ENT, más específicamente 19 millones de seres humanos mueren cada año en el mundo por dicha causa ^(2, 73).

El sobrepeso y la obesidad son consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta calórica y la actividad física (gasto energético). La obesidad es una ECM que se caracteriza por un aumento excesivo de la masa grasa y, en consecuencia, por un incremento del peso corporal con respecto al que le corresponde tener a una persona por su talla, edad y sexo ⁽¹⁷⁾.

El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla al cuadrado que se utiliza para el diagnóstico de dichos eventos ⁽¹⁸⁾. La OMS en el año 2004 define al sobrepeso con un IMC mayor o igual a 25 y a la obesidad como un IMC mayor o igual a 30. Respecto al patrón de distribución de grasa corporal, representa un mayor riesgo para la salud aquella situada a nivel abdominal. Los individuos con exceso de grasa corporal en la cavidad intra-abdominal tienen un mayor riesgo de desarrollar ECM ^(17, 19).

En cuanto a los adolescentes, la prevalencia de sobrepeso presentada por la Encuesta Mundial de Salud Escolar ⁽⁵⁾ del año 2012, fue del 28,6%, mientras que la de obesidad 5,9%. En individuos de edad escolar, se observa una prevalencia del 14,3% y 21,3% para sobrepeso y obesidad, respectivamente ⁽²⁰⁾.

En territorio nacional, la información arrojada por la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR) del año 2009, muestra una prevalencia de obesidad del 18% en población de adultos, mayor a la cifra hallada en 2005. Los datos de sobrepeso continúan siendo elevados, sin registrar cambios favorables, 34,4% en 2005 contra 35,4% en 2009. La tercer ENFR efectuada en 2013 presentó una tendencia poco significativa respecto a los cambios en el sobrepeso, mientras que la obesidad aumentó a 20,8% ⁽⁴⁾.

Diabetes Mellitus (DM)

La diabetes mellitus es una ECM que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. El efecto de la diabetes mellitus no controlada es la hiperglucemia, que con el tiempo daña gravemente órganos y sistemas, especialmente nervios y vasos sanguíneos.

La diabetes mellitus tipo 2 (también llamada no insulino dependiente o de inicio en la edad adulta) se debe a una utilización ineficaz de la insulina, hormona que regula el azúcar en sangre. Representa la mayoría de los casos mundiales de diabetes y es consecuencia de un exceso de peso corporal e inactividad física, entre otros factores de riesgo ⁽²¹⁾.

En el año 2012 fallecieron 1,5 millones de personas como consecuencia directa de la misma y más del 80% de las muertes atribuibles se registra en países de ingresos medios y bajos ⁽²¹⁾. Se estima que el número total de individuos que la padecen se elevará de 171 millones de personas del año 2000, a 366 millones en el año 2030. La expectativa de vida de una persona diabética, según la experiencia de la Metropolitan Life Insurance Company, es 17 años menor para aquellos que iniciaron la enfermedad a los 10 años de edad y 4 años menor para los que la inician a los 65 años, comparadas con la expectativa de vida estándar ⁽⁶⁾.

Asimismo la diabetes mellitus aumenta el riesgo de padecer eventos cardíacos y ACV. Según un estudio realizado en varios países, un 50% de los pacientes diabéticos muere a causa de una enfermedad cardiovascular (principalmente cardiopatías y ACV). En los pacientes con la enfermedad, el riesgo de muerte es al menos 2 veces mayor que en las personas que no la padecen ⁽²¹⁾.

Enfermedades cardiovasculares (ECV)

Las enfermedades cardiovasculares son un conjunto de trastornos que afectan al corazón y vasos sanguíneos. Se clasifican en: hipertensión, cardiopatía coronaria (infarto de miocardio), accidente cerebrovascular (ACV), enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y miocardiopatías ⁽²²⁾.

Se calcula que en 2012 murieron 17,5 millones de personas por enfermedades cardiovasculares, lo cual representa el 30% de las defunciones registradas en el mundo. De esas defunciones, aproximadamente 7,4 millones se debieron a cardiopatías coronarias y 6,7 millones a ACV ⁽²²⁾. Se estima que de aquí a 2030, casi 23,6 millones de personas morirán por alguna enfermedad cardiovascular, principalmente por cardiopatías y ACV ⁽²²⁾.

La OMS, en el Informe Mundial de Salud del año 2002 ⁽¹⁾, advertía que el 62% de las enfermedades cardiovasculares y el 49% de las cardiopatías isquémicas a nivel mundial podrían ser atribuibles a una presión arterial alta, con escasa influencia del sexo. Se estima que la hipertensión causa 7,5 millones de muertes anuales, lo que representa alrededor del 12,8% del total de defunciones y es el principal factor de riesgo en las enfermedades cardiovasculares. La tercer Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de 2013, muestra que la prevalencia de hipertensión fue similar al 2009, (34,1%) al igual que el porcentaje de la población que controló su presión en los últimos 2 años

(82,4%)⁽⁴⁾.

Las enfermedades cardiovasculares secundarias al proceso aterosclerótico constituyen la primer causa de mortalidad e invalidez en la cuarta década de la vida. La modificación oxidativa de las lipoproteínas, particularmente las LDL-c (Low Density Lipoprotein) por los radicales libres, es uno de los mecanismos básicos de la aterogénesis. El colesterol y los fosfolípidos de las LDL-c se encuentran protegidos por compuestos bioactivos antioxidantes, como las vitaminas E, C y los compuestos fenólicos, los cuales desempeñan un papel clave en la prevención de la aterosclerosis y la trombosis, inhibiendo la agregación plaquetaria, la permeabilidad y fragilidad capilar. Este efecto se ha demostrado mediante experimentos con animales *in vivo* e *in vitro*, produciendo inhibición de la enzima AMP cíclico fosfodiesterasa (con incremento de los niveles de AMP cíclico) y del “factor de activación plaquetario”, captación de radicales libres y reducción de la liberación de enzimas que favorecen la agregación plaquetaria⁽²³⁾. El exceso de radicales libres en el organismo suele iniciar el daño de la pared vascular y produce un aumento en el daño oxidativo, procesos implicados en la etiología de las enfermedades cardiometabólicas⁽²⁴⁻²⁷⁾.

4.3. Estrés Oxidativo Metabólico y Radicales Libres

La vida sería imposible sin oxígeno, los mamíferos y muchos otros animales lo utilizamos para obtener la energía que precisamos. Pero es imposible utilizar altas tasas de oxígeno sin que éste dañe algunas moléculas vitales, este daño oxidativo se debe a que nuestro organismo produce de manera constante formas activas de oxígeno y a la formación de radicales libres⁽²³⁾. En las últimas décadas se ha producido un incremento exponencial en la investigación sobre estrés oxidativo metabólico, principalmente debido a que se ha obtenido evidencia de que los radicales libres están involucrados en la patogénesis de diversas enfermedades tales como la diabetes mellitus, aterosclerosis, cáncer, enfermedad cardiovascular y la inflamación misma^(28, 29).

Conceptualmente se considera al estrés oxidativo metabólico como un desequilibrio en el balance prooxidante-antioxidante a favor de los primeros, lo cual deriva en un potencial daño celular. El estrés oxidativo metabólico se genera cuando las especies reactivas del oxígeno y del nitrógeno exceden las defensas antioxidantes corporales. Estos radicales libres participan en un gran número de reacciones en las que se forman otros metabolitos reactivos tales como el anión superóxido (O₂⁻) y el óxido nítrico (NO·)⁽³⁰⁾.

Los radicales libres son definidos como moléculas que tienen un número impar de electrones, peculiaridad química que los hace muy reactivos y altamente reaccionarios a moléculas circundantes de las que toman los electrones que necesitan. Así se provocan eventos en cadena en los que cada molécula implicada se convierte a su vez en reactiva y tiende a conseguir su estabilidad ⁽²³⁾. Dichas moléculas poseen una elevada reactividad en reacciones redox, vinculadas a la cadena respiratoria y a los mecanismos celulares de digestión oxidativa. Estos mecanismos comprenden un grupo de componentes enzimáticos (exclusivamente endógenos) y no enzimáticos (exógenos), dieta dependientes, representando la capacidad antioxidante celular que el organismo necesita para neutralizar el estrés oxidativo metabólico ⁽³¹⁾. De hecho, los antioxidantes tienen la capacidad de regenerar otros, de manera que el efecto oxidante inicial se va amortiguando en una serie de reacciones químicas, a través de las cuales se pierde el potencial tóxico de las especies reactivas del oxígeno ⁽³²⁾.

Estos mecanismos de defensa antioxidante constituyen el sistema que posee nuestro organismo para enfrentarse a la acumulación de radicales libres. Se define como agente antioxidante a toda sustancia que retarda o previene la oxidación de un sustrato. Los mismos se dividen en exógenos (no enzimáticos), debido a que ingresan por la alimentación (compuestos bioactivos, entre los cuales podemos encontrar la vitamina E, vitamina C, carotenoides y compuestos fenólicos como la quercetina) y endógenos o enzimáticos, los cuales son sintetizados por las células (glutatión, coenzima Q10, superóxido dismutasa, catalasas y glutatión peroxidasa; *cofactores*: cobre, zinc, manganeso, hierro y selenio) ^(13,33). Dichos mecanismos inhiben los posibles eventos negativos originados por la activación de los radicales libres, neutralizan la acción de los que se han formado, protegiendo a los tejidos de los probables efectos dañinos y, por ende, evitando el desencadenamiento de enfermedades cardiometabólicas ⁽¹²⁾.

Por otra parte, existe evidencia de que determinados aspectos del estilo de vida (como pueden ser la alimentación y/o la actividad física) pueden modular la respuesta antioxidante del organismo ⁽³⁴⁾. Con respecto a la inactividad física y el sedentarismo como factores de riesgo de padecer alguna ECM, se evidencia que las personas inactivas tienen un riesgo entre un 20 y un 30% mayor de morir debido a cualquier causa (accidentes, enfermedades, etc.) que las personas físicamente activas. La actividad física practicada de manera regular reduce el riesgo de padecer depresión, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, diabetes mellitus o cáncer de colon o mama.

Aproximadamente 3,2 millones de individuos mueren a causa del sedentarismo a nivel mundial. En Argentina, según los datos relevados en la tercer Encuesta Nacional de Factores de Riesgo ⁽⁴⁾, más de la mitad de la población nacional no alcanza los niveles de actividad física recomendados (54,7%). También expresa que la inactividad física se registra en mayor medida entre las mujeres y en la población mayor de 65 años ⁽³⁵⁾.

Por lo tanto, debemos tener en cuenta que la actividad física desempeña un papel clave como regulador del equilibrio entre la formación de especies reactivas y los mecanismos antioxidantes, con impacto en la reducción del estrés oxidativo metabólico y disminución del riesgo de sufrir enfermedades cardiometabólicas ⁽³⁶⁾. En este sentido, los resultados de un estudio llevado a cabo con mujeres sugieren que la cantidad e intensidad de la actividad física cotidiana están directamente relacionadas con los niveles de actividad de enzimas antioxidantes (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa) ⁽³⁷⁾.

Por las razones que se acaban de señalar, la práctica regular de actividad física y el cumplimiento de pautas alimentarias saludables aportan indiscutibles beneficios para la salud de los individuos, incluyendo el efecto preventivo sobre enfermedades cardiometabólicas. Un modelo dietético con una ingesta variada de frutas y vegetales, no sólo tiene un efecto favorable sobre los lípidos sanguíneos, sino que también protege contra el estrés oxidativo metabólico dado su elevado aporte de nutrientes con funciones antioxidantes como lo son las vitaminas E, C, carotenoides y compuestos fenólicos como el dihidroflavonol en revisión ⁽³⁸⁾.

4.4. Compuestos fenólicos

Los compuestos fenólicos o polifenoles representan un amplio grupo de sustancias con diferentes estructuras químicas y actividades. Son elementos constitutivos de las plantas que otorgan múltiples efectos benéficos sobre la salud humana como la protección contra daños oxidativos, entre otros ⁽³⁹⁾.

Clasificación

El término “polifenol” va a comprender desde las moléculas aromáticas simples como el aminoácido tirosina hasta estructuras complejas y condensadas como los taninos. Los grupos que trascienden por su presencia en los alimentos y sus implicaciones con la salud son los fenoles y ácidos fenólicos, las cumarinas, los lignanos, los taninos, las quinonas y los flavonoides y sus derivados, grupo del que forma parte la quercetina (*Anexo 1*) ⁽²³⁾. Las principales familias de plantas que

contienen flavonoides son: rutáceas, poligonáceas, compuestas y umbelíferas. Se han encontrado en tallos, flores, semillas y frutos. Cuantitativamente su distribución varía entre los diferentes órganos de la planta y entre especies; variabilidad condicionada por la genética y otros factores entre los que se encuentran la climatología, la madurez, la posición en el árbol, el origen y las prácticas agrícolas. En el caso de los productos procesados, el contenido de flavonoides estará condicionado por el tipo de tratamiento tecnológico que se utilice. La estructura común de los flavonoides y compuestos relacionados procede del metabolismo secundario de los vegetales a través de la ruta del ácido shikímico y de los policétidos (*Anexo 2*)⁽²³⁾.

Actividad biológica

Los compuestos fenólicos presentan una amplia gama de actividades biológicas, incluyendo la actividad anticancerígena, antiinflamatoria, antihipertensiva, estrogénica, antioxidante y efectos protectores de enfermedades cardiometabólicas. Ejercen efecto antioxidante como el secuestro de radicales libres, donan moléculas de hidrógeno, barren moléculas de superóxido, quelan metales de transición, entre otros. Estas propiedades son atribuidas principalmente al grupo hidroxilo presente en su anillo estructural⁽⁴⁰⁾.

Es bien conocida la sinergia entre diferentes compuestos bioactivos como por ejemplo el alfa tocoferol y la vitamina C, la cooperación entre tocoferol y quercetina, rutina y vitamina C, ácido cafeico y vitamina C, por lo tanto y en cuanto no se conozcan las proporciones óptimas de sus mezclas, es mejor consumirlos de sus fuentes naturales⁽⁴⁰⁾.

4.5. Quercetina

La estructura química de la quercetina es 2-(3,4-dihydroxyphenyl)-3,5,7-trihydroxy-4H-chromen-4-one.

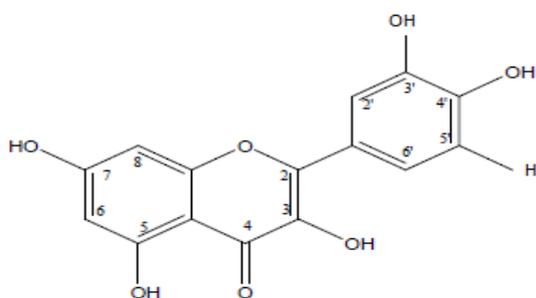


Figura 1: Estructura química de la quercetina⁽⁷⁴⁾.

La quercetina es un flavonoide tricíclico polihidroxiado que en la naturaleza se encuentra glicosilado formando parte de la rutina (quercetin-3-rutinósido), de la isoquercitrina (quercetin-3-O-glucósido) o de otros glucósidos, siendo la aglicona de todos ellos. Forma parte de la familia de los compuestos fenólicos, más específicamente de los flavonoides. Dicho flavonol fue descubierto por J. Rigaud en el año 1854 y proporciona las características organolépticas a flores, frutas y vegetales. Presenta propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antihistamínicas, anticancerígenas, antitrombóticas, vasodilatadoras, antibacterianas, gastroprotectoras, entre otras. Por ejemplo, se conoce que dentro de sus principales funciones biológicas se encuentran la inhibición de la peroxidación lipídica y la estimulación de la biogénesis mitocondrial ^(25, 26, 41, 70).

Fuentes alimentarias

Las principales fuentes de quercetina son las frutas y vegetales (en forma de glucósido) entre las que se destacan la cebolla, achicoria, ajo, lechuga, coles, espinaca, rabanito rosado, hinojo, espárrago, rúcula, achicoria, manzana, mora, uva, cereza, ciruela, damasco (Tabla 1). Por ende se propone describir y analizar su patrón de consumo con el objetivo de determinar si existe asociación entre su ingesta, como fuente de quercetina, y factores de riesgo en la prevención de enfermedades cardiometabólicas. Cabe resaltar que una baja ingesta de frutas y vegetales se considera un factor de riesgo determinante para el desarrollo de alguna ECM ^(25, 42).

Tabla 1: Concentración de quercetina (mg) y \pm DE cada 100 g de alimento fuente.

<i>Alimento</i>	<i>Quercetina (mg)</i>	<i>\pmDE</i>
Rabanito rosado	70,37	-
Hinojo	48,8	-
Espárrago	15,16	2,42
Cebolla	10,45	3,82
Rúcula	7,92	1,99
Achicoria	6,49	2,97
Repollito de Bruselas	4,33	0,7
Lechuga verde	4,16	0,69
Espinaca	3,97	2,37
Manzana	4,01	0,12

Mora negra	3,58	0,7
Uva	3,11	-
Cereza	2,29	0,02
Ciruela violeta	2,19	0,33
Damasco	1,63	0,2

*Fuente: USDA ⁽⁹⁸⁾. ±DE: Desvío estándar; g: gramos; mg: miligramos.

Uno de los parámetros de medición mundial de una alimentación adecuada, se realiza en función del consumo de frutas y vegetales, debido al impacto que tiene su deficiencia como factor de riesgo para enfermedades cardiometabólicas. Se calcula que la ingesta insuficiente de frutas y verduras causa en todo el mundo aproximadamente el 31% de las cardiopatías isquémicas, un 19% de los cánceres gastrointestinales y un 11% de los accidentes cerebrovasculares. Aproximadamente un 85% de la carga mundial de morbilidad atribuible al escaso consumo de frutas y verduras se debió a eventos cardiovasculares, y un 15% al cáncer. El consumo actual estimado de estos grupos de alimentos es muy variable en todo el mundo, oscilando entre 100 gr/día en los países menos desarrollados y aproximadamente 450 gr/día en Europa Occidental ⁽⁴³⁾.

En cuanto a nuestro país, la tercer Encuesta Nacional de Factores de Riesgo de 2013 ⁽⁴⁾ pone en evidencia un patrón caracterizado por la escasa incorporación de frutas y vegetales, sólo 1,9 porciones diarias por persona, hábito también observado a nivel mundial y sin variaciones respecto a la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo realizada en el año 2009 (tampoco se evidenciaron diferencias sustanciales según jurisdicción, sexo, grupo etario o nivel de ingresos). Estos datos se encuentran lejos de la meta objetivo de consumir 5 porciones diarias que solo el 4,9% de la población realizaba en esos años ⁽⁴⁾. Resultados obtenidos en la Encuesta Mundial de Salud Escolar de 2012 ⁽⁵⁾ muestran que el consumo de frutas en esta población en el año 2007 fue de 32,2%, cifra que se elevó a 38,8% en el 2012. Con respecto a los vegetales, la incorporación en 2007 era de 8,5%, aumentando en 2012 a 13,1%, valores que siguen siendo inferiores a las recomendaciones de las Guías Alimentarias para la Población Argentina ⁽⁶⁾.

En un estudio llevado a cabo en Chile se detectó que la forma de consumo de las frutas es otra variable que es necesario considerar. Se observaron diferencias entre la capacidad antioxidante de la fruta con y sin cáscara, hecho que se explica por la

ubicación de los compuestos fenólicos, los cuales se encuentran predominantemente en la cáscara. En el caso de la manzana se aprecia una reducción de alrededor de un 50% de la capacidad antioxidante cuando es consumida pelada principalmente debido a la pérdida de quercetina presente en la cáscara ⁽¹⁴⁾.

El mismo estudio demuestra que un factor importante en la capacidad antioxidante, es la forma de preparación de los alimentos. La cocción de las verduras, realizada de acuerdo a las prácticas culinarias de la población chilena, es un proceso que disminuye en diferentes porcentajes el poder antioxidante, de acuerdo al tipo de alimentos elaborados; siendo menor en la espinaca y cercana a un 50% en el ajo y la cebolla. Las explicaciones propuestas para este hecho son la sensibilidad de los compuestos fenólicos a la temperatura y la solubilización de los mismos en el agua de cocción ⁽¹⁴⁾.

Es necesario considerar que una capacidad antioxidante más alta, no siempre significa que su acción sea mejor o más efectiva *in vivo*, ya que la estructura química determina la absorción de los compuestos fenólicos y la efectividad en el organismo depende de la biodisponibilidad de estos compuestos antioxidantes ⁽¹⁴⁾.

Mecanismo de acción

Los efectos de la quercetina se deben principalmente a su capacidad antioxidante y al efecto inhibitorio sobre algunas enzimas como la xantina oxidasa, la ciclo oxigenasa o la aldosa reductasa. Dicho dihidroflavonol inhibe la oxidación de las LDL (lipoproteína de baja densidad) directamente o través de la vitamina E, impidiendo que éstas sean oxidadas o regenerándolas una vez que han cumplido su función. De igual modo, la quercetina reduce el daño oxidativo en las estructuras neurovasculares de la piel e inhibe el perjuicio neuronal provocado por la depleción experimental de glutatión ^(25, 26).

Las propiedades antiinflamatorias se explican por su efecto sobre las enzimas productoras de citoquinas inflamatorias como la ciclo oxigenasa o la lipo oxigenasa. Ejemplo de ello es la inhibición en la liberación de histamina por los mastocitos y los basófilos, evento que contribuye a su acción antiinflamatoria ^(25, 26).

Absorción, metabolismo y excreción

La quercetina glucósido posee una disponibilidad relativamente baja, que puede ser atribuida a su escasa absorción, extenso metabolismo y rápida excreción. Evidencia disponible indica que la quercetina glucósido (como la encontrada predominantemente

en cebollas) es mejor absorbida que su rutinósido (glucósido de quercetina más importante del té) ⁽⁴²⁾. Los glucósidos son eficientemente hidrolizados en intestino delgado proximal por beta glucosidasas a la forma aglicona, que luego es absorbida en esa misma porción intestinal, siendo las formas conjugadas de los glucósidos de quercetina las absorbidas más eficientemente. Este proceso absorptivo se ve afectado por diferencias en la glicosilación de la quercetina, por la matriz del alimento del cual es consumida y por la co-administración de componentes alimentarios como fibra y grasa. Por lo tanto los diferentes tipos de azúcares a los que está ligada la quercetina y los sitios de conjugación provocarán variaciones en su absorción ⁽⁴²⁾.

Investigaciones realizadas mediante cromatografía de líquidos y espectrometría de masas, muestran que la naturaleza del glucósido unido a la quercetina aglicona influye sobre la velocidad y la cantidad de quercetina absorbida. Así, después de la administración de 400 mg de rutina (equivalente a 200 mg de quercetina aglicona) se observan unos niveles plasmáticos de 0,32 mg/ml a las siete horas, mientras que luego de la administración de la misma dosis de quercetina -4'- glucósido, las concentraciones máximas se observan a los 40 minutos con niveles plasmáticos de 2,1 mg/ml. Cuando se administra la aglicona sola, la absorción es más rápida que en el caso de la rutina mientras que los niveles plasmáticos son semejantes ⁽²⁶⁾.

Luego de este proceso se metaboliza en diferentes órganos incluyendo intestino delgado, colon, hígado y riñón, donde también tiende a depositarse. Boulton halló que la quercetina en plasma se encuentra conjugada con proteínas (un 99,4% unida a la albúmina) lo que en consecuencia genera una disminución de su biodisponibilidad a nivel celular. Cabe aclarar que la vida media del dihidroflavonol oscila en el rango de 11 a 28 horas ⁽⁴²⁾.

La quercetina, una vez metilada, sulfatada y glucuronizada, se excreta por vía renal (orina), hepática y muy eventualmente pulmonar ^(14, 24).

Bíoactividad antioxidante

Un antioxidante se puede definir como la sustancia que es capaz de retrasar o prevenir la oxidación de un sustrato. El tipo de sustratos susceptibles incluye prácticamente la totalidad de los alimentos y a nivel tisular estructuras como las proteínas, lípidos, hidratos de carbono y ADN ⁽²³⁾.

La quercetina se destaca por su potencial removedor sobre los radicales libres, ejerciendo un papel citoprotector (sustancia que protege a las células de estrés

oxidativo) en situaciones de daño celular. Posee 5 veces mayor capacidad antioxidante que la vitamina E y C (capacidad medida por Trolox - análogo hidrosoluble del alfa tocoferol). Este flavonoide actúa retirando oxígeno reactivo en forma de aniones superóxido, radicales hidróxidos, peróxidos lipídicos o hidroperóxidos. De ésta manera bloquea el accionar deletéreo de dichas sustancias sobre las células. Además ha demostrado inhibir *in vitro* la oxidación de LDL-c por los macrófagos y reducir la citotoxicidad de la LDL-c oxidada. También se ha evidenciado su capacidad de inhibir la peroxidación lipídica por intermedio de al menos dos mecanismos: inhibe la actividad de la fosfolipasa A2 en neutrófilos y la actividad de la lipooxigenasa en plaquetas indemnes ^(24, 26).

Bíoactividad cardiovascular

La misma propiedad antioxidante previamente descrita es suficiente para reducir el riesgo de muerte por injurias cardíacas. También protege la estructura de las arterias coronarias, mejora la circulación del corazón y previene la formación de trombos intravasculares ^(24, 26).

Los efectos cardiovasculares de la quercetina se centran en su capacidad antioxidante y antiinflamatoria y en sus efectos antiagregantes plaquetarios. Varios estudios realizados en hombres de 65 a 84 años de edad han demostrado que la administración de flavonoides con elevado contenido en quercetina (té, ajo, manzana) reducía de forma significativa el riesgo en enfermedades coronarias y de ictus. En un estudio en doble ciego, cruzado y controlado por placebo en pacientes con hipertensión moderada se administraron 365 mg de quercetina aglicona o placebo durante cuatro semanas. Después de una semana de descanso, los pacientes fueron cruzados, y los que habían recibido inicialmente el placebo fueron tratados con quercetina y viceversa. En ambas fases del estudio, el placebo apenas modificó la presión arterial (tanto la diastólica como la sistólica), mientras que la quercetina ocasionó un descenso estadísticamente significativo ^(26, 44, 45).

Bíoactividad antiinflamatoria

En el mecanismo antioxidante sobre la peroxidación lipídica de la quercetina se encuentra involucrada la vía del ácido araquidónico lo cual implica una actividad anti inflamatoria paralela. Se ha constatado a través de diversos ensayos clínicos que la quercetina disminuye la inflamación de glándulas parótidas humanas, favorece la cicatrización de heridas, en especial en el área maxilofacial y cuello. Además, junto con

el ácido ascórbico, reducen la inflamación en casos de periodontitis y gingivitis. La quercetina está indicada en cualquier condición inflamatoria ya que inhibe la formación de prostaglandinas y leucotrienos, así como la liberación de histamina. Además es un potente inhibidor de la xantino oxidasa, reduciendo de tal modo la formación de ácido úrico, lo que la hace potencialmente útil en la prevención y tratamiento de la gota ^(25, 26).

5. HIPÓTESIS

Los factores de riesgo de las enfermedades cardiometabólicas están relacionados al bajo consumo de alimentos fuente de quercetina, quercetina dietaria, fenoles totales, frutas y verduras.

6 VARIABLES EN ESTUDIO

- ❖ Edad
- ❖ Sexo
- ❖ Índice de masa corporal (IMC)
- ❖ Circunferencia de cintura (Cc)
- ❖ Valor energético total (VET)
- ❖ Ingesta de macronutrientes
- ❖ Ingesta de frutas y vegetales
- ❖ Ingesta de compuestos fenólicos totales (g/día)
- ❖ Ingesta de quercetina (mg/día)
- ❖ Ingesta de alimentos fuente de quercetina (g/día)
- ❖ Actividad física
- ❖ Sedentarismo
- ❖ Hábito de tabaco
- ❖ Ingesta de alcohol
- ❖ Glucemia
- ❖ Perfil lipídico
- ❖ Presión arterial (PA)
- ❖ Proteína C Reactiva global (PCR)

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, correlacional de corte transversal ⁽⁴⁶⁾.

Descriptivo: lo que busca es especificar las propiedades y las características de los fenómenos que se someten a análisis, con el propósito de describir lo que se investiga.

Correlacional: lo que pretende conocer es la relación que existe entre dos o más variables.

Transversal: estudia las variables simultáneamente en determinado momento, haciendo un corte en el tiempo.

El presente trabajo de investigación de la Licenciatura en Nutrición (TIL) se enmarca en el Proyecto “Estilos de vida y estrés oxidativo en Enfermedades Cardiometabólicas”, aprobado por el Comité de Ética del HNC, con aval académico otorgado por Secyt-UNC 2016 y dirigido por el Dr. Alberto Eraso y la Dra. Nilda Raquel Perovic.

7.2. Universo y muestra

El universo estuvo conformado por todas las personas mayores de 35 años que cumplieron con los criterios de inclusión, de ambos sexos, que concurrieron al Servicio de Cardiología No Invasiva del HNC de la Ciudad de Córdoba, Argentina, durante los años 2015- 2016.

Criterios de inclusión: adultos de ambos sexos, sin distinción de etnias, mayores de 35 años, personas con diagnóstico de enfermedad cardiometabólica, voluntarios con consentimiento informado firmado.

Criterios de exclusión: adultos que realizaron un régimen alimentario especial, personas con deterioro cognitivo, mujeres con o intención de embarazo, personas con insuficiencia renal crónica o hepática, presencia de estados sépticos severos, diagnóstico de HIV/SIDA, incapacidad de cooperar con los requerimientos del estudio y aquellas que no aceptaron participar en el estudio.

7.3 Operacionalización de las variables en estudio

a. Edad: tiempo de vida de un individuo, expresado en años

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-discreta.

b. Sexo: cualidad biológica que distingue hombres y mujeres

Clasificación: variable dicotómica empírica, cualitativa-nominal

Categorías: femenino, masculino

c. Peso: medida heterogénea de la masa corporal total de un individuo ⁽⁵¹⁾

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: kilogramos (kg)

d. Talla: medición lineal de la distancia desde el piso o superficie plana donde se encuentra de pie un individuo, hasta la parte más alta (vértice) del cráneo ⁽⁵¹⁾

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: metros (m)

e. IMC: definido por el peso de un individuo en kilogramos, dividido por la talla al cuadrado en metros (kg/m²) ⁽⁵¹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: kg/m² (kilogramos sobre metros cuadrado)

Categorías: bajo peso, normal, sobrepeso, obesidad (OB) grado I, obesidad grado II, obesidad grado III

Clasificación	IMC (kg/m²)	Riesgo de comorbilidades
Bajo peso	<18,5	Bajo
Normal	>18,5-<24,9	Promedio
Sobrepeso	25-29,9	Aumentado

OB grado I	30-34,9	Moderado
OB grado II	35-39,9	Severo
OB grado III	>40	Muy severo

*Fuente: WHO 2003 ⁽⁵¹⁾.

f. Circunferencia de cintura: medición del perímetro de la cintura de un individuo, es una herramienta para evaluar el riesgo cardiovascular de los pacientes con sobrepeso u obesidad, a partir de la identificación de la grasa visceral ⁽⁵¹⁾.

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: cm

Categorías: aumentado, muy aumentado

Circunferencia de cintura (cm)	Hombres	Mujeres
Aumentado	>94	>80
Muy aumentado	>102	>88

*Fuente: WHO 2003 ⁽⁵¹⁾.

g. Valor energético total (VET): cantidad total de kilocalorías ingeridas por individuo en un día ⁽⁵²⁾

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: Kilocalorías por día (Kcal/día)

h. Ingesta de macronutrientes: cantidad en gramos de proteínas, carbohidratos y grasas ingeridas por las personas por día

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: gramos por día (g/día)

i. Ingesta de frutas y vegetales: consumo de frutas y vegetales, como alimento fuente de compuestos bioactivos

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: gramos por día (g/día)

j. Ingesta de alimentos fuente de fenoles totales: consumo diario de alimentos fuente de compuestos fenólicos como por ejemplo cebolla, té, vino tinto, aceite de oliva virgen, frutos rojos, coles, cítricos. ⁽³⁹⁾

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: gramos por día (g/día) ⁽⁵³⁾

k. Ingesta de quercetina: cantidad de quercetina ingerida diariamente, proveniente de frutas y vegetales como por ejemplo coles, hinojo, espárrago, cebolla, achicoria, rúcula, lechuga, manzana, damasco, ciruela, cereza, mora. ^(25, 42)

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: miligramos por día (mg/día)

l. Ingesta de alimentos fuente de quercetina: consumo diario de alimentos fuente de quercetina como por ejemplo hinojo, cebolla blanca, rabanito, espárrago, coles, achicoria ^(25, 42). En el resultado final del consumo de alimentos fuente de quercetina (g/día) se contemplaron otros que, aunque no sean fuente del fitoquímico en análisis, fueron detectados de consumo masivo como por ejemplo papa, tomate y naranja, entre otros.

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: gramos por día (g/día)

m. Actividad física (AF): cualquier movimiento corporal producido por una contracción muscular, cuyo resultado implique un gasto de energía ⁽⁵⁴⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: MET´s-minuto/semana

Categorías: “baja”, “moderada” y “alta” ⁽⁵⁵⁾

Tipo de actividad	Nivel de actividad
Este es el nivel más bajo de AF. Aquellos individuos quienes no reúnen criterios para la categorías 2 o 3 son considerados de baja actividad/inactivos.	Categoría 1: “Baja”
Uno de los siguientes criterios: -3 o más días de actividad de intensidad vigorosa de al menos 20 minutos por día. -5 o más días de actividad de intensidad moderada o caminata de al menos 30 minutos por día. -5 o más días de alguna combinación de caminata, actividades de intensidad moderada o vigorosa que alcancen un mínimo de al menos 600 MET minuto/semana.	Categoría 2: “Moderada”
Uno de los siguientes dos criterios: -Actividad de intensidad vigorosa en al menos 3 días y que acumulen al menos 1500 MET- minutos/semana. -7 o más días de alguna combinación de caminata, actividades de intensidad moderada o vigorosa que alcancen un mínimo de al menos 3000 MET- minutos/semana.	Categoría 3: “Alta”

*Fuente: Cuestionario Internacional de Actividad Física ⁽⁵⁵⁾.

n. Sedentarismo: se puede definir como conducta sedentaria aquella en que los individuos permanecen más de 6 horas al día sentados, ya sea en el trabajo, viendo televisión, utilizando la computadora, leyendo o estudiando y viajando en auto o colectivo ⁽⁵⁶⁾

Clasificación: variable dicotómica empírica, cualitativa-nominal

Indicador: horas sentado por día (h/día)

Categorías: sedentario, no sedentario

o. Hábito tabáquico: consumo de tabaco ⁽⁵⁷⁾

Clasificación: variable dicotómica empírica, cualitativa-nominal

Categorías: fumadores (personas que fuman en la actualidad o ex fumadores), no

fumadores (personas que nunca hayan fumado)

p. Ingesta de alcohol: consumo diario promedio de bebidas alcohólicas ⁽⁵⁸⁾

Clasificación: variable dicotómica empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: gramos de etanol consumidos por día (g/día)

Categorías: aceptable, alta

Sexo	Mujeres	Hombres
Aceptable	Hasta 20 g/día	Hasta 30 g/día
Alta	> 20 g/día	> 30 g/día

*Fuente: OMS/FAO 2003 ⁽⁵⁸⁾

q. Glucemia en ayunas: nivel de glucosa en sangre cuando el individuo se encuentra en ayunas ⁽⁵⁹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: miligramos de glucosa por decilitro de sangre (mg/dL)

Categorías: normal, pre diabetes, diabetes

Resultado	Niveles de glucosa en sangre (mg/dL)
Normal	< 100
Pre diabetes o glucosa anormal en ayuno	>100 y < 126
Diabetes	<ul style="list-style-type: none">✓ Glucosa plasmática preprandial ≥ 126 mg/dL o✓ Prueba de glucosa plasmática casual ≥ 200 mg/dL o✓ Prueba de glucosa plasmática postprandial a las dos horas ≥ 200 mg/dL durante la prueba de tolerancia a la glucosa. Cualquiera de estas condiciones deberá ser confirmada un día después para establecer diagnóstico definitivo.

*Fuente: ADA 2011 ⁽⁵⁹⁾

r. Perfil lipídico: concentración en sangre del colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y colesterol LDL ⁽⁶⁰⁾

Clasificación: variable empírica, cuantitativa-continua

Indicador: miligramo por decilitro (mg/dL)

❖ **Colesterol total:** concentración de colesterol total en sangre ⁽⁴⁹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal.

Indicador: mg/dL.

Categorías: deseable, límite alto, alto

Resultado	Colesterol total en sangre (mg/dL)
Deseable	< 200
Límite alto	200-239
Alto	> 240

*Fuente: ATP III ⁽⁴⁹⁾

❖ **Triglicéridos:** concentración de triglicéridos en sangre ⁽⁴⁹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: mg/dL.

Categorías: normal, limítrofe alto, alto, muy alto

Resultado	Triglicéridos (mg/dL)
Normal	< 150
Límite Alto	150-199
Elevado	200-499
Muy alto	> 500

*Fuente: ATP III ⁽⁴⁹⁾

❖ **Colesterol HDL-c:** concentración de HDL-c en sangre ⁽⁴⁹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: mg/dL

Categorías: bajo, alto, muy alto

Resultado	Colesterol HDL-c (mg/dL)
Bajo	≤ 40
Rango deseable	40-60
Alto	≥ 60

*Fuente: ATP III ⁽⁴⁹⁾

❖ **Colesterol LDL sérico:** concentración de LDL-c en sangre ⁽⁴⁹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: mg/dL

Categorías: óptimo en pacientes de alto riesgo, óptimo, deseable, límite, alto, muy alto

Resultado	Colesterol LDL-c (mg/dL)
Óptimo	< 100
Casi óptimo	100-129
Límite alto	130-159
Alto	160-189
Muy Alto	≥ 190

*Fuente: ATP III ⁽⁴⁹⁾

s. Presión arterial (PA): es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes de los vasos sanguíneos. En su lectura se utilizan dos valores, la Presión Arterial Sistólica (PAS) y la Presión Arterial Diastólica (PAD) ⁽⁴⁷⁾.

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: PAS y PAD en mmHg

Categorías: óptima, normal, PA limítrofe, HTA nivel 1, HTA nivel 2, HTA nivel, HTA

sistólica aislada

Categoría	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
PA limítrofe	130-139	85-89
HTA nivel 1	140-159	90-99
HTA nivel 2	160-179	100-109
HTA nivel 3	≥ 180	≥ 110
HTA sistólica aislada	≥ 140	< 90

*Fuente: SAC 2013 ⁽⁵⁰⁾

t. Proteína C reactiva global (PCR): proteína circulante y factor de riesgo emergente que aumenta sus niveles en respuesta a la inflamación (proteína de fase aguda) ⁽⁶¹⁾

Clasificación: variable empírica, cualitativa-ordinal

Indicador: miligramos por litro (mg/L)

Categorías: bajo, promedio, alto

Riesgo de desarrollar ECV	Valores PCR (mg/L)
Bajo	<1.0
Promedio	1.0 y 3.0
Alto	>3.0

*Fuente: Amezcua Guerra 2007 ⁽⁶¹⁾

7.4 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Los datos fueron recolectados por estudiantes avanzados de la Escuela de Nutrición (Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba) que efectuaron el presente trabajo de investigación, previamente capacitados en las técnicas y metodologías utilizadas por los profesionales investigadores del equipo de trabajo. La aplicación de los cuestionarios y la toma de medidas antropométricas se concretaron posteriormente al examen médico habitual de las personas que decidieron participar del estudio, previo consentimiento informado (*Anexo 3*). Este examen se realizó en los consultorios del Servicio de Cardiología No Invasiva del Hospital Nacional de Clínicas de la Ciudad de Córdoba.

- ❖ Historia clínica: se empleó un instrumento que contiene los siguientes ítems: aspectos clínico-patológicos, datos y antecedentes personales, antecedentes familiares de enfermedad cardiometabólica, enfermedades actuales y previas, administración habitual de medicamentos, hábito de fumar, ingesta de alcohol y otras sustancias tóxicas (*Anexo 4*).
- ❖ Cuestionario de Frecuencia de Consumo Alimentario (CFCA): el cuestionario validado recabó información acerca de la frecuencia alimentaria de consumo de los seis meses anteriores a la realización de la entrevista. Indaga sobre el consumo de alimentos en días, semanas y meses y el tamaño de las porciones (reconocidas a través de un atlas fotográfico)⁽⁶²⁾. Además se hizo hincapié en la cuantificación de los compuestos fenólicos como la quercetina presente en las diferentes frutas y vegetales (*Anexo 5*)⁽⁶³⁾.
- ❖ Cuestionario de Consumo de Tabaco: la encuesta que se utilizó para conocer el hábito tabáquico de los participantes indaga acerca del consumo de tabaco en sus diferentes formas, tanto en el presente como en el pasado, y la frecuencia de su utilización (*Anexo 6*)⁽⁵⁷⁾.
- ❖ Análisis de la información alimentario-nutricional: se utilizó el programa *Interfood* v.1.3 para calcular la cantidad de cada uno de los alimentos, nutrientes y sustancias fitoquímicas que una persona consume por día, semana y mes. Este software procesa la información alimentaria y genera datos sobre el consumo dietético, en términos de alimentos, nutrientes y sustancias fitoquímicas. Se basa en tres componentes fundamentales: el CFCA; una base de datos de alimentos

frecuentes y su contenido en 131 compuestos (macro y micronutrientes y sustancias fitoquímicas); y una base de datos relacional que asocia la información del CFCA con la base de datos de alimentos ⁽⁶⁴⁾.

- ❖ IPAQ: se utilizó para conocer sobre el tipo, intensidad y la frecuencia de actividad física (AF) de las personas y, mediante adaptación del instrumento, para medir el tiempo en que pasaron sentadas o recostadas (*Anexo 7*) ⁽⁵⁵⁾.
- ❖ Medidas antropométricas: las mediciones antropométricas incluyeron la toma de peso y talla con balanza mecánica profesional calibrada marca C.A.M, equipada con tallímetro; los participantes estuvieron en ropa interior y sin zapatos. Se determinó la circunferencia de cintura con cinta métrica marca Calibres Argentinos según requerimientos estándares ^(65, 66).
- ❖ PA: la medición de la PA se realizó según lineamientos de la American Heart Association en condiciones de reposo físico (sin haber realizado AF previamente), sin haber consumido té, café, mate o tabaco por lo menos 30 minutos antes de la determinación. Se utilizó un esfigmomanómetro estandarizado ⁽⁶⁷⁾. Los valores tenidos en cuenta para la categorización de HTA se consideran sin tomar drogas antihipertensivas y sin enfermedad aguda. Cuando las PAS y la PAD califican en categorías diferentes, se debe elegir la más alta, basados en el promedio de dos o más lecturas obtenidas en dos o más visitas luego del examen inicial, salvo en los casos de HTA en nivel 3 cuyo diagnóstico se realiza en la primera visita ⁽⁵⁰⁾.
- ❖ Extracción de muestras biológicas: las muestras de sangre se obtuvieron cuando el paciente concurrió al laboratorio para los controles de rutina solicitado por el médico interviniente. En el laboratorio del HNC se tomó la muestra de sangre por venopunción según la técnica habitual, con un mínimo de diez a doce horas de ayuno. Se obtuvo el suero de las muestras y fue almacenado en freezer a -20°C hasta el momento de su procesamiento ⁽⁶⁸⁾.
- ❖ Determinaciones analíticas: en el laboratorio del HNC se realizaron las determinaciones bioquímicas de rutina: colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, glucemia, trigliceridemia y PCR global ⁽⁶¹⁾.

7.5. Plan de tratamiento estadístico de los datos

La información obtenida a través de los diferentes métodos empleados se almacenó en una base de datos. El manejo de esos registros contempló el anonimato, confidencialidad, copias de seguridad, supervisión y revisión de la carga de datos.

Se analizó el consumo de frutas y vegetales, alimentos fuente de quercetina, quercetina y fenoles dietarios y los marcadores bioquímicos y clínicos cardiometabólicos, por medio de técnicas de estadística descriptiva, entre ellas: construcción de tablas de frecuencias y figuras, cálculo de medidas resúmenes de posición y de dispersión e interpretación de los resultados.

Para evaluar la relación entre el consumo quercetina, frutas y vegetales y fenoles totales con la presencia de factores de riesgo de las enfermedades cardiometabólicas se aplicó el test t para variables continuas y los test Fisher y Chi cuadrado para variables categóricas con un nivel de significación de $p < 0,05$. Además, se aplicó el test de correlación de Spearman para analizar la asociación entre la incorporación de frutas y verduras (g/día), alimentos fuente de quercetina (g/día), fenoles totales (g/día) y quercetina dietaria (mg/día) y las concentraciones séricas de colesterol, HDL-c, LDL-c, triglicéridos, glucemia, proteína c reactiva global, presión arterial sistólica y diastólica, circunferencia de cintura e índice de masa corporal (tratadas como variables continuas), con un nivel de significación de $p < 0,05$.

Por último, para el procesamiento de los resultados se utilizó el programa Stata v.11 ⁽⁶⁹⁾.

8. RESULTADOS

Partiendo de la información recolectada se llevó a cabo el análisis descriptivo de las principales características de la población a través de variables antropométricas, bioquímicas, alimentarias y otras asociadas al estilo de vida (Tablas 2, 3, 4 y 5).

Para analizar posibles diferencias estadísticamente significativas en los valores de las variables estudiadas según sexo, se aplicó el test chi cuadrado y el test Fisher para variables categóricas y el test T para variables continuas.

Tabla 2: Características antropométricas de la población en estudio

VARIABLE	HOMBRES (n=61)	MUJERES (n=62)	TOTAL (n=123)	P valor
	Media (\pm DE)			
EDAD (años)	60,57 \pm 9,81	57,42 \pm 9,94	58,98 \pm 9,96	0,08
IMC (kg/m ²)	29,96 \pm 5,09	30,23 \pm 7,89	30,09 \pm 6,63	0,8
CC (cm)	107,7 \pm 14,08	98,76 \pm 17,61	103,19 \pm 16,51	
%				
<i>Diagnóstico IMC:</i>				
Bajo peso	0	1,6	0,8	0,01**
Normal	11,5	24,2	17,9	
Sobrepeso	54,1	33,9	43,9	
Obesidad I	16,4	24,2	20,3	
Obesidad II	13,1	3,2	8,1	
Obesidad III	4,9	12,9	9	
<i>Diagnóstico CC:</i>				
Normal	10	9,8	9,9	0,1
Riesgo aumentado	28,3	13,1	20,7	
Riesgo muy aumentado	61,7	77,1	69,4	

*Los valores son expresados como media \pm D.E para variables cuantitativas y como porcentaje para variables categóricas. \pm DE: Desvío Estándar; IMC: Índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura. **Al aplicar test Fisher presentó diferencia estadísticamente significativa según sexo, con significación del 99,5%.

Con respecto a la variable EDAD, presentó una media poblacional de 58,98 años, siendo levemente superior en los hombres con respecto a mujeres, aunque estas diferencias no fueron estadísticamente significativas, ($p=0,08$) (Tabla 2).

En cuanto a la variable IMC, la población presentó una media de 30,09 kg/m², ubicándose dentro de la categoría de obesidad. Los valores generales de IMC no presentaron diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p=0,8$) (Tabla 2).

Al analizar el IMC según diagnóstico nutricional, se observó que el 81,3% de la

población total presentó *exceso de peso* y el 17,9% se situó dentro de los parámetros normales. El 44% de la población total presentó sobrepeso y un 37,4% se encontró dentro del intervalo de obesidad (datos no mostrados en tabla). Analizado por sexo, el 74,2% de las mujeres y el 88,5% de los hombres, presentaron *exceso de peso* (datos no mostrados en tabla). Del 100% de casos diagnosticados con obesidad tipo I y III, el 60% y 73% respectivamente, correspondió a las mujeres (datos no mostrados en tabla). Del total de casos categorizados con sobrepeso y obesidad tipo II, el 61% y 80% respectivamente, perteneció a los hombres (datos no mostrados en tabla). El diagnóstico de IMC presentó diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p=0,015$) (Tabla 2).

La CIRCUNFERENCIA DE CINTURA (CC) presentó una media general de 103,19 cm, cifra que excede los valores recomendados como deseables tanto para mujeres como para hombres. En estos últimos fue de 107,7 cm, mayor que en el grupo de las mujeres que fue de 98,76 cm, ambos por encima de los valores normales (Tabla 2).

En cuanto al diagnóstico de CC, el 69,4% de los participantes presentaron un nivel de CC que corresponde a un *riesgo muy aumentado* y más del 90% se encontró en *zona de riesgo* (datos no mostrados en tabla). El 9,8% de las mujeres y el 10% de los hombres presentaron valores normales de CC. Al aplicar test Fisher no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el diagnóstico de CC según sexo, ($p=0,1$) (Tabla 2).

Tabla 3: Características bioquímicas y de presión arterial de la población en estudio

VARIABLE	HOMBRES (n=61)	MUJERES (n=62)	TOTAL (n=123)	P valor
	Media (\pm DE)			
PAS (mm/Hg)	135,91 \pm 20,06	126,57 \pm 18,05	131,16 \pm 19,56	<0,01**
PAD (mm/Hg)	82,05 \pm 13,32	76,75 \pm 12,19	79,36 \pm 12,98	0,02**
GLUCEMIA (mg/dL)	121,5 \pm 49,82	108,83 \pm 27,07	114,74 \pm 39,63	0,14
COLESTEROL (mg/dL)	180,05 \pm 42,33	202,06 \pm 39,09	191,79 \pm 41,88	0,01**

<i>LDL-c (mg/dL)</i>	107,32 ± 33,56	119,57 ± 35,77	113,87 ± 35,1	0,10
<i>HDL-c (mg/dL)</i>	43,91 ± 12,58	55,52 ± 14,08	50,11 ± 14,54	<0,01**
<i>TRIGLICÉRIDOS (mg/dL)</i>	175,5 ± 147,76	155,11 ± 71,86	164,73 ± 113,92	0,41
<i>PCR (mg/L)</i>	0,52 ± 0,85	0,63 ± 0,79	0,58 ± 0,82	0,56
%				
<i>Diagnóstico HTA</i>				
Presencia	60	66,1	63,1	0,48
Ausencia	40	33,9	36,9	
<i>Diagnóstico DM</i>				
Presencia	28,1	25,9	27	0,79
Ausencia	71,9	74,1	73	

*Los valores son expresados como media ± D.E para variables cuantitativas y como porcentaje para variables categóricas. *± DE: Desvío Estándar; HTA: hipertensión arterial; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; LDL-c: lipoproteínas de baja densidad; DM: diabetes mellitus; HDL-c: lipoproteínas de alta densidad; PCR: proteína C reactiva. **Valores que al aplicar test t para variables continuas presentaron diferencia estadísticamente significativa según sexo, (p<0,05).

Con respecto a la PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (PAS) se detectó que la media poblacional fue de 131,16 mm/Hg lo que se enmarca dentro del diagnóstico de presión arterial limítrofe, mientras que la PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA (PAD) se encontró en rangos óptimos. La PAS y la PAD en hombres fue significativamente mayor que en mujeres (p<0,01 y p=0,02, respectivamente) (Tabla 3).

En cuanto a la GLUCEMIA en ayunas de la población estudiada, la media fue de 114,74 mg/dL, correspondiendo a un estado pre diabético (>100 y ≤125 mg/dL). Los hombres tuvieron una media más elevada que las mujeres pero sin presentar diferencias estadísticamente significativas, (p=0,14) (Tabla 3).

El COLESTEROL TOTAL determinado en la población general (191,79 mg/dL) se enmarcó dentro de la categoría deseable, siendo en mujeres significativamente mayor que en hombres, (p=0,01) (Tabla 3).

En lo que respecta al colesterol LDL-c hallado en la población investigada, la media detectada fue de 113,87 mg/dL estableciéndose en la categoría “casi óptima”, presentando un valor más elevado en mujeres que en hombres, pero sin diferencias estadísticamente significativas según sexo, (p=0,10) (Tabla 3).

La tabla 3 presenta las medias según sexo del colesterol HDL-c, siendo significativamente mayor en mujeres que en hombres, (p<0,01). La media poblacional

del HDL-c se situó en la categoría “óptimo”.

En cuanto a las concentraciones de TRIGLICÉRIDOS, la media poblacional determinada fue de 164,73 mg/dL, ubicada dentro de la categoría “límite alto”. Si bien la media hallada para los hombres fue superior a la de las mujeres, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en trigliceridemia según sexo, ($p>0,05$) (Tabla 3).

La media poblacional de la PROTEÍNA C REACTIVA (PCR) fue de 0,58 mg/L, considerándose en el área “bajo riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares”, sin diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p=0,56$) (Tabla 3).

La tabla 3 muestra la distribución porcentual de la variable categórica diagnóstico de DIABETES MELLITUS (DM), donde el 73% de la población investigada no presentó la patología y un 27% si la posee; sin diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p=0,79$). La misma tabla presenta la distribución porcentual de la variable diagnóstico de HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA) donde se destaca que el 63,1% de la población total fue diagnosticada con esta patología, sin observarse diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p=0,48$).

Cabe destacar que el 86,7 % de los participantes se encontraron medicados lo que podría afectar los parámetros bioquímicos anteriormente mencionados (datos no mostrados en tabla).

Tabla 4: Características alimentarias de la población en estudio

VARIABLE	HOMBRES (n=61)	MUJERES (n=62)	TOTAL (n=123)	P valor
<i>VET (kcal/día)</i>	3384,34 ± 1396,3	2861 ± 1263,65	3109,14 ± 1348,14	0,03**
<i>PROTEÍNAS (g/día)</i>	126,91 ± 47,81	109,79 ± 46,21	117,91 ± 47,55	0,05
<i>HIDRATOS DE CARBONO (g/día)</i>	415,42 ± 200,2	363,92 ± 192,13	388,55 ± 196,87	0,16
<i>GRASAS (g/día)</i>	132,08 ± 60,13	101,64 ± 48,9	116,07 ± 56,38	<0,01**
<i>FRUTAS Y VERDURAS (g/día)</i>	925,47 ± 621,32	1013,12 ± 610,7	970,01 ± 614,97	0,43

<i>ALCOHOL</i>	%	%	%	0,31
Consume	1,6	0	0,8	
No consume	98,4	100	99,2	
<i>ALCOHOL (g/día)</i>	5,69 ± 8,19	1,12 ± 2,88	3,29 ± 6,41	<0,01**
<i>FENOLES TOTALES (g/día)</i>	79,58 ± 48,47	81,3 ± 49,51	80,44 ± 48,8	0,8
<i>QUERCETINA (mg/día)</i>	443,84 ± 323	547,96 ± 449,5	496,32 ± 393,78	0,14
<i>ALIMENTOS FUENTE DE QUERCETINA (g/día)</i>	500,59 ± 361,06	516,82 ± 313,76	508,84 ± 336,54	0,79

*Los promedios ± DE fueron calculados según encuestados que reportaron su consumo. * ± DE: Desvío Estándar; VET: valor energético total. **Valores que al aplicar test t para variables continuas presentaron diferencia estadísticamente significativa según sexo.

La tabla 4 determina la distribución del VALOR ENERGÉTICO TOTAL (VET) a nivel poblacional y según sexo. La muestra estudiada presentó una media de 3109,14 kcal/día, considerándose mayor el valor encontrado para los hombres que para las mujeres, siendo esta diferencia estadísticamente significativa, (p=0,03).

En lo que respecta a la población total, la media de PROTEÍNAS fue de 117,92 g/día, de HIDRATOS DE CARBONO 388,55 g/día y de GRASAS 116,07 g/día, siendo esta última variable estadísticamente diferente según sexo, (p<0,01) (Tabla 4).

En lo que concierne al consumo de FRUTAS Y VERDURAS, la media poblacional se halló en 970,01 g/día, sin diferencias estadísticamente significativas según sexo, (p=0,43) (Tabla 4).

En cuanto a la distribución de las medias de la variable cuantitativa ALCOHOL, la población total presentó un aporte de 3,29 g/día, siendo estadísticamente mayor su consumo en hombres que en mujeres, (p<0,01) (Tabla 4). Con respecto a la categorización por consumo de ALCOHOL, se determinó que sólo un 1,6% de los hombres incorporó > 30 g/día de etanol, mientras que la totalidad de las mujeres investigadas tuvieron un consumo aceptable, < 20 g/día. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas según sexo, (p=0,31) (Tabla 4).

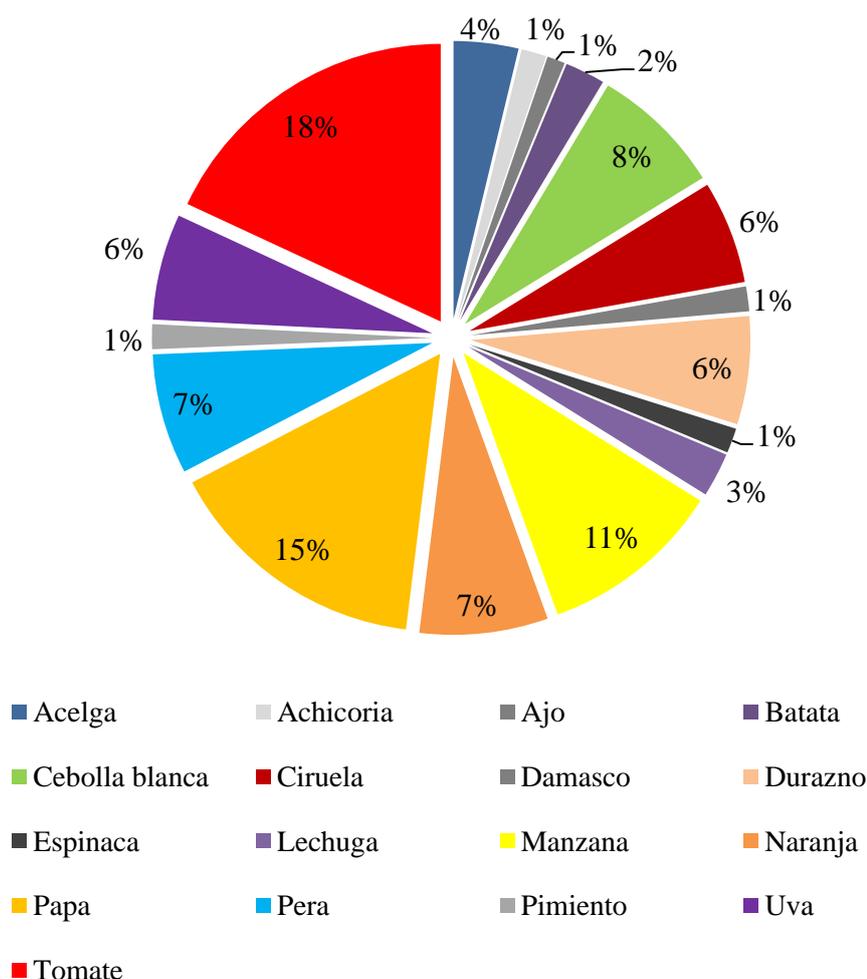
En lo que respecta al consumo de FENOLES TOTALES, se halló una media poblacional de 80,44 g/día, siendo levemente superior el aporte por parte de las mujeres pero sin diferencias estadísticamente significativas según sexo, (p=0,8) (Tabla 4).

En cuanto a la QUERCETINA dietaria, se halló un consumo medio general de

496,32 mg/día, reflejando una ingesta más elevada en el grupo de las mujeres que en los hombres pero sin observar diferencias estadísticamente significativas según sexo, ($p=0,14$) (Tabla 4).

En relación con los ALIMENTOS FUENTE DE QUERCETINA, se halló un consumo medio de 508,84 g/día, siendo mayor en las mujeres que en los hombres, aunque sin diferencias estadísticamente significativas, ($p=0,79$) (Tabla 1, Tabla 4). Con respecto al resultado final de la ingesta de alimentos fuente de quercetina (g/día) se contemplaron otros que, aunque no son fuente del fitoquímico en análisis, son considerados de elevado consumo por parte de la población como por ejemplo papa, tomate, pera y naranja, entre otros. En la Figura 1 se presentan los alimentos que aportan mayor concentración de quercetina según consumo detectado.

Figura 1: Fuentes alimentarias de quercetina



Dentro del análisis de variables asociadas al estilo de vida de la población en estudio, la tabla 5 presenta la distribución de las variables: ACTIVIDAD FÍSICA (AF), TABAQUISMO ACTUAL y SEDENTARISMO.

Tabla 5: Variables asociadas al estilo de vida de la población bajo estudio

VARIABLE	HOMBRES (n=61)	MUJERES (n=62)	TOTAL (n=123)	P valor
	%			
<i>ACTIVIDAD FÍSICA</i>				
Baja	44,3	53,2	48,8	0,49
Moderada	49,2	43,6	46,3	
Alta	6,5	3,2	4,9	
<i>SEDENTARISMO</i>				
Sedentario	46,2	69,6	37,96	0,09
No sedentario	53,8	30,3	62,04	
<i>TABAQUISMO ACTUAL</i>				0,74
Consume	18,6	16,4	17,5	0,74
No consume	81,4	83,6	82,5	

*Los promedios fueron calculados según encuestados que reportaron su consumo. Los valores para variables categóricas están expresados en porcentajes.

En la tabla 5 se presentan los niveles de AF detectados según la aplicación del IPAQ, hallándose que los hombres realizaron más AF MODERADA y ALTA que las mujeres pero sin diferencias estadísticamente significativas según sexo, (p=0,49). Además se expone que más de la mitad de las mujeres participantes (54,2%) efectuaron AF BAJA.

Siguiendo con el análisis de la tabla 5 se pudo determinar que aproximadamente 4 de cada 10 encuestados eran *sedentarios*. El grupo de las mujeres presentó porcentaje de sedentarismo cercano al 70%, porcentaje más elevado que el de los hombres pero sin establecerse diferencia estadísticamente significativa, (p=0,09).

La tabla 5 muestra el CONSUMO DE TABACO ACTUAL que, si bien fue mayor en hombres que en mujeres, no presentó diferencias estadísticamente significativas según sexo, (p=0,74). En cuanto al hábito tabáquico en el pasado se encontró que el 58,4% de los participantes presentaron dicha condición (datos no mostrados en tabla).

Se aplicó el test de correlación de Spearman para analizar la posible asociación entre la ingesta diaria de los alimentos fuente de quercetina (g/día), de frutas y verduras

(g/día), de fenoles totales (g/día) y de quercetina dietaria (mg/día) con las concentraciones séricas de colesterol, HDL-c, LDL-c, triglicéridos, glucemia, PCR, presión arterial sistólica y diastólica, CC e IMC (tratadas todas como variables continuas). La Tabla 6 presenta las correlaciones observadas.

Tabla 6: Correlación de las variables en estudio

	COL	HDL-c	LDL-c	TG	PCR	GL	IMC	CC	PAS	PAD
Alimentos fuente de quercetina (g/día)	*r = 0,07 (p = 0,49)	*r = 0,01 (p = 0,92)	*r = 0,05 (p = 0,58)	*r = 0,14 (p = 0,7)	*r = -0,06 (p = 0,57)	*r = 0,01 (p = 0,89)	*r = 0,06 (p = 0,5)	*r = -0,004 (p = 0,96)	*r = -0,06 (p = 0,45)	*r = -0,07 (p = 0,43)
Frutas y verduras (g/día)	*r = 0,08 (p = 0,42)	*r = -0,05 (p = 0,6)	*r = 0,08 (p = 0,43)	*r = 0,1 (p = 0,33)	*r = -0,04 (p = 0,7)	*r = 0,12 (p = 0,23)	*r = 0,1 (p = 0,2)	*r = 0,03 (p = 0,71)	*r = -0,12 (p = 0,19)	*r = -0,02 (p = 0,77)
Fenoles dietarios (g/día)	*r = 0,14 (p = 0,18)	*r = 0,008 (p = 0,94)	*r = 0,1 (p = 0,33)	*r = 0,17 (p = 0,1)	*r = 0,03 (p = 0,78)	*r = 0,05 (p = 0,64)	*r = 0,12 (p = 0,17)	*r = 0,05 (p = 0,57)	*r = 0,12 (p = 0,19)	*r = 0,06 (p = 0,49)
Quercetina dietaria (mg/día)	*r = 0,17 (p = 0,1)	*r = - 0,04 (p = 0,65)	*r = 0,2 (p = 0,06)	*r = 0,09 (p = 0,35)	*r = -0,15 (p = 0,16)	*r = 0,16 (p = 0,13)	*r = - 0,03 (p = 0,66)	*r = - 0,1 (p = 0,26)	*r = -0,15 (p = 0,1)	*r = - 0,02 (p = 0,81)

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; LDL-c: lipoproteínas de baja densidad; HDL-c: lipoproteínas de alta densidad; PCR: proteína C reactiva global; GL: glucemia; TG: triglicéridos; COL: colesterol total; IMC: Índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura.
*r: test de Spearman. Significación 95%, nivel de confianza p=0,05.

Con respecto al consumo de alimentos fuente de quercetina, no se hallaron asociaciones estadísticamente significativas entre el consumo de estos alimentos (g/día) y las demás variables en estudio.

En cuanto a la ingesta de frutas y verduras, no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el consumo de estos alimentos (g/día) y las demás variables en estudio.

Al analizar la ingesta de fenoles totales, tampoco se evidenciaron asociaciones estadísticamente significativas entre el consumo de fenoles totales (g/día) y las variables en estudio.

Finalmente, no se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre el consumo de quercetina (mg/día) y las variables en estudio.

9. DISCUSIÓN

Las ECM constituyen una verdadera epidemia a nivel mundial, problemática también presente en nuestro país. Dicha situación se complejiza aún más al añadirse factores de riesgo que predisponen la aparición de alguna ECM, tales como exceso de peso, circunferencia de cintura aumentada, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa, insulinoresistencia, estilos de vida inadecuados como la inactividad física, tabaquismo y consumo de alcohol, entre otros. La expectativa radica en la modificación de estos hábitos insalubres y en la incorporación de otros que resguarden la salud, tendiente a mejorar la calidad de vida. Estos hábitos promotores de un buen estado de salud comprenden la realización de ejercicio físico regular, abandono del hábito tabáquico e ingesta de alcohol y la inclusión diaria de alimentos ricos en compuestos fenólicos, en especial quercetina, dado que poseen funciones antioxidantes capaces de proteger al organismo del estrés oxidativo y la inflamación. Cabe aclarar que el óptimo consumo de estos compuestos bioactivos conlleva una lucha desleal contra la cantidad de factores de riesgo hallados en el presente estudio, por lo tanto el aumento de la ingesta de quercetina debería estar acompañada de la adquisición de otros hábitos saludables que coadyuven a proteger y mejorar el estado de salud de los individuos. En este marco es que nos propusimos el actual trabajo de investigación con el objetivo de describir la relación entre el consumo de alimentos fuente de quercetina, quercetina dietaria, fenoles totales y frutas y vegetales con factores de riesgo en ECM.

El Síndrome Metabólico (SM), conocido también como síndrome X, ⁽⁴⁹⁾ es un conjunto de anormalidades metabólicas que incluye la intolerancia a la glucosa, la resistencia a la insulina, la obesidad central, la dislipemia, la hipertensión arterial, la inflamación vascular, el estrés oxidativo y el estado protrombótico, todos ellos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular ^(49,91). El SM posee una evolución progresiva: comienza con la aparición de factores causales (adiposidad central y la consecuente insulinoresistencia, posible presencia de factores genéticos adversos, entre otros) que desencadenan alteraciones metabólicas (HTA, dislipemia, alteración en el metabolismo de la glucosa), las cuales a su vez provocan el desarrollo de vasculopatía, para finalmente manifestarse las complicaciones aterotrombóticas ⁽⁹²⁾. Está demostrado que la inflamación es un proceso crucial en el desarrollo de la placa de ateroma y que el SM es un evento inflamatorio asociado con valores plasmáticos elevados de proteína C

reactiva (PCR), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)⁽⁷⁷⁾.

En la presente investigación utilizamos la PCR global como marcador bioquímico de inflamación, la cual arrojó una media poblacional de 0,58 mg/L (“*riesgo bajo de padecer alguna ECV*”), situación que se contradice con el estado inflamatorio general de nuestros participantes. El *exceso de peso*, la distribución central de la adiposidad, alteración en el metabolismo de la glucosa, entre otros factores de riesgo, promueven el incremento de las concentraciones de este marcador⁽⁷⁷⁾. La PCR global posee propiedades aterogénicas y facilita la oxidación de las LDL en procesos ateroscleróticos ya que genera disfunción endotelial y reclutamiento de macrófagos en la íntima arterial al igual que las citoquinas (Interleucina 1-6), contribuyendo con la formación de las células espumosas y, por ende, con el estado inflamatorio general característico de dichas patologías vasculares⁽¹⁰⁵⁾. En un estudio realizado por Domínguez y Patiño⁽¹⁰⁵⁾ que analizó a norteamericanos mayores de 18 años de ambos sexos, sin enfermedad cardiovascular, se encontró una media de PCR ultra sensible de 0,16 mg/L. En otro estudio en el que se analizó únicamente a mujeres saludables, la media observada fue de 0,26 mg/L⁽¹⁰⁶⁾. En tanto que, Ridker y col. divulgaron que la media detectada en los hombres sanos que participaron de su estudio fue de 1,13 mg/L⁽¹⁰⁷⁾. Los datos expuestos anteriormente pertenecen a estudios que analizaron la PCR ultra sensible, mientras que en la presente investigación se utilizó la PCR global.

La obesidad se caracteriza por un proceso inflamatoria. El tejido adiposo abdominal produce citocinas y adipocinas, factores promotores del reclutamiento de monocitos, los cuales se transforman en macrófagos que resultan fundamentales para la expresión de TNF- α e IL-6, responsables de incrementar la producción hepática de PCR. También se ha postulado que el tejido adiposo puede secretar PCR⁽⁷⁷⁾.

En relación con la prevalencia de sobrepeso y obesidad, esta investigación indica que más de tres cuartos de la población presentó *exceso de peso*, sin encontrarse diferencias respecto a los datos aportados por la 3° ENFR⁽⁴⁾ (estudio transversal de población general mayor a 18 años) y por el Centro de Excelencia en Salud Cardiovascular para el Cono Sur (CESCAS)⁽⁷⁶⁾, considerándose tal factor de riesgo preponderante para la presencia de alguna ECM. La tasa de *exceso de peso*, (58,2%) determinada en una investigación llevada a cabo en Perú⁽⁸⁰⁾ que analizó la población urbana de Lima (213 sujetos > 15 años), fue menor que la evidenciada en el presente

trabajo. El estudio efectuado por CESCAS analizó una muestra aleatoria y representativa de la población adulta (entre 35 y 74 años de edad) en las ciudades de Marcos Paz y Bariloche (Argentina), diferente a la población de base hospitalaria participante de la actual investigación.

En cuanto al IMC hallado correspondió a la categoría *Obesidad grado I*, semejante a lo publicado por CESCAS ⁽⁷⁶⁾. En otro estudio ⁽⁸⁰⁾ la media de IMC arrojó resultados por debajo de la tasa hallada en nuestra investigación, categorizada como “*sobrepeso*” ⁽⁵¹⁾.

Es importante remarcar que a medida que se incrementa el IMC, el riesgo de presentar diabetes tipo 2 aumenta consecuentemente, y que independientemente del grado de obesidad, la distribución abdominal de la adiposidad es también un factor de riesgo autónomo para su desarrollo. Por ejemplo, un perímetro de cintura por encima de los 102 cm en los varones, incrementa tres veces la incidencia de esta ECM ⁽¹⁷⁾.

La circunferencia de cintura (CC) o perímetro de cintura, es la medida antropométrica que mejor discrimina entre presencia y ausencia de factores de riesgo cardiovasculares al analizar su asociación con el riesgo cardiometabólico ⁽⁷⁷⁾ y es el marcador por excelencia de obesidad central.

La obesidad androïdal, central o visceral es aquella en la que el mayor reservorio de tejido adiposo se encuentra a nivel abdominal y afecta a más del 90% de los encuestados, los cuales se encuentran en *zona de riesgo* según la categorización de su CC ⁽⁵¹⁾; similar fue el resultado obtenido por CESCAS ⁽⁷⁶⁾ en las ciudades de San Carlos de Bariloche (Río Negro) y Marcos Paz (Buenos Aires). Otra investigación ⁽⁸⁰⁾ halló un valor medio de CC menor al detectado en el presente estudio (14,5 cm. de diferencia).

Un elevado porcentaje de individuos con obesidad, principalmente aquellos que exhiben predominio de distribución androïdal de la adiposidad, presentan también dislipemia (alteración de la fracción lipídica sanguínea) que mejora con la reducción del peso ⁽¹⁷⁾.

El perfil lipídico encontrado más frecuentemente en la obesidad se caracteriza por el aumento de los triglicéridos sanguíneos y la disminución del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL-c). Los altos niveles de ácidos grasos libres,

provenientes principalmente de la lipólisis del tejido adiposo visceral, son captados por el hígado, donde existe una elevada actividad de la triglicérido lipasa hepática, favoreciendo un aumento de la síntesis de apoproteínas B, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y, secundariamente, hipertrigliceridemia. También la obesidad puede asociarse a un aumento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL), dado que dichas moléculas derivan del metabolismo de las VLDL. La aterogenicidad de éstas últimas está incrementada debido a la alteración de su composición (enriquecidas de apoproteínas B) como así también la de las LDL, quienes se encuentran cargadas de triglicéridos, lo que las hace más pequeñas y densas ⁽¹⁷⁾.

El análisis de la fracción lipídica de la población en estudio mostró que la media del colesterol total se caracterizó dentro del rango “*deseable*” según el consenso Adult Treatment Panel (ATP) III ⁽⁴⁹⁾, valor similar a los hallados por CESCAS ⁽⁷⁶⁾, Benozzi ⁽⁷⁷⁾ y García ⁽⁸⁰⁾. Cabe aclarar que la población estudiada por Benozzi ⁽⁷⁷⁾ es de base hospitalaria (entre 18 y 67 años de ambos sexos). En lo que concierne a la variable LDL-c, la media poblacional se halló dentro de la categoría “*casi óptimo*” ⁽⁴⁹⁾ al igual que la determinada por CESCAS ⁽⁷⁶⁾; continuando con la descripción del perfil lipídico, el valor de HDL-c evidenciado se categorizó dentro del rango “*deseable*” tanto para los participantes de esta investigación como para la población de los estudios de Benozzi SF ⁽⁷⁷⁾ y CESCAS ⁽⁷⁶⁾. Los triglicéridos estuvieron dentro del área “*límite alto*” de igual modo que en el estudio efectuado por CESCAS. Se debe considerar que los parámetros hallados pueden estar “controlados” por la toma de medicación de los participantes (86,7 % recibió medicación).

Por otro lado, la glucemia en ayunas detectada resultó por encima del valor normal, clasificándose como “*pre-diabetes*” según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) ⁽⁵⁹⁾, a diferencia de las investigaciones llevadas a cabo por CESCAS ⁽⁷⁶⁾, Benozzi ⁽⁷⁷⁾ y García ⁽⁸⁰⁾, donde el valor medio hallado se categorizó como “*normal*”. Según el comité de expertos de la ADA ⁽⁵⁹⁾ este grupo de pacientes, sin presentar criterios de diabetes mellitus, posee mayor riesgo de padecer dicha condición en el futuro, por lo que en este punto la prevención a través de la modificación del estilo de vida resulta de especial importancia ⁽¹⁷⁾.

La presente investigación registró una prevalencia de diabetes mellitus poblacional muy superior a la informada por la 3° Encuesta Nacional de Factores de

Riesgo (ENFR) ⁽⁴⁾ teniendo en cuenta el mismo segmento etario, posiblemente esta diferencia se deba al carácter hospitalario de la población partícipe del actual estudio. Cabe dilucidar que en la diabetes mellitus no controlada, la hiperglucemia mantenida (incluso en bajos niveles) predispone a la aparición de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, en ocasiones polifagia, visión borrosa y mayor susceptibilidad a infecciones. Además, los pacientes con la patología tienen una incidencia mayor de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, asociada o no a hipertensión arterial y a alteraciones del metabolismo lipídico ⁽¹⁷⁾.

Se conoce también que el estado hiperglucémico crónico está asociado a un incremento del estrés oxidativo, fenómeno íntimamente ligado a la aparición de Disfunción Endotelial (DE) en los individuos que padecen diabetes mellitus ⁽⁹⁷⁾. En dicha patología no controlada hay una síntesis aumentada de PCR ultrasensible ya que el endotelio produce citoquinas en respuesta a la hiperglucemia ⁽¹⁰⁵⁾.

En el caso específico de la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM 1), Cruz Hernández ⁽⁹⁷⁾ halló una importante asociación entre hiperglucemia, mal control metabólico y tiempo de evolución con la aparición de Disfunción Endotelial (DE) ⁽⁹⁷⁾. A diferencia de la DM 1, en la Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2), la DE es un evento temprano, incluso, existen evidencias de que los marcadores de DE están elevados en los pacientes diabéticos tipo 2, años antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente ⁽⁹⁷⁾. El estado de resistencia a la insulina general también predispone a la aparición de DE ⁽⁹⁷⁾, lo cual es reversible ya que las intervenciones que disminuyen el riesgo de enfermedades cardiovasculares, como el ejercicio físico regular y la adquisición de hábitos saludables, se asocian con una mejor función endotelial ⁽⁷⁰⁾.

Cruz Hernández ⁽⁹⁷⁾ expone que más de la mitad de los individuos con DM 2 son hipertensos y aproximadamente la mitad, posee alguna enfermedad coronaria. Un porcentaje todavía mayor son obesos y en todos los estados patológicos anteriormente mencionados, se ha demostrado la presencia de insulinoresistencia. Asimismo, los sujetos diabéticos mueren 10 a 15 años antes que los que pertenecen a la población general, y sobre todo por enfermedades vasculares; está demostrado que un diabético tiene igual riesgo de sufrir un infarto de miocardio que un individuo que ha tenido un primer episodio coronario ⁽⁹⁷⁾.

Por otra parte, no resulta menor destacar que la alteración en el endotelio vascular es un evento crítico en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares y un predictor independiente de eventos cardiovasculares. La DE que inicia la aterosclerosis puede derivarse de numerosos factores como dislipemia, hipertensión arterial, hiperglucemia, incremento de la producción de radicales libres o la activación del sistema simpático-suprarrenal ⁽¹⁷⁾. Además, es un proceso patológico común a todas las formas de enfermedad cardiovascular ^(17, 70).

La aterosclerosis se caracteriza por la acumulación de lípidos (LDL o lipoproteínas aterogénicas) y varios tipos de células (monocitos que luego se diferencian a macrófagos, células T, y otras células relacionadas a procesos inflamatorios) en zonas específicas de la pared arterial, formando estrías grasas que posteriormente se transforman en células espumosas para finalmente formar las placas de ateroma. El engrosamiento de la pared arterial en los sitios afectados por la acumulación de grasa induce una alteración en el funcionamiento vascular, favoreciendo el desarrollo de hipertensión, que es en este caso ocasionada por alteraciones tanto morfológicas como químicas de la pared de los vasos. En estos núcleos de acumulación de grasa y células se desarrollan procesos de oxidación que generan radicales libres y distintas moléculas vasoactivas que inducen la pérdida de la funcionalidad vascular ⁽¹⁷⁾.

Uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo del evento aterosclerótico es la hipertensión, la cual ocasiona un aumento de la fuerza sanguínea en los lugares afectados por la acumulación de grasa junto con una disminución en la velocidad de la sangre, lo que favorece la DE y la infiltración de componentes sanguíneos, células, lipoproteínas y distintas moléculas sanguíneas al interior de la pared vascular ⁽¹⁷⁾. Además, este estado hipertensivo aumenta la producción de citoquinas y por ende favorece la inflamación endotelial y su pérdida de funcionalidad ⁽¹⁰⁵⁾.

En la presente investigación se halló una presión arterial sistólica elevada (“*PA límite*” ^[50]) en comparación con la encontrada en el resto de los estudios analizados ^(76-78,80), donde es categorizada como “*óptima*”. No se hallaron diferencias en la presión arterial diastólica. El porcentaje de personas que evidenció hipertensión arterial en nuestro análisis es muy superior a los hallazgos de los estudios CARMELA, CESCAS, Benozzi, RENATA y García, situación predecible dada la condición inicial de

padecimiento de alguna ECM por parte de los encuestados (población de base hospitalaria) ⁽⁷⁶⁻⁸⁰⁾. El estudio CARMELA evaluó 11.550 sujetos de ambos sexos pertenecientes a la población general de Latinoamérica (entre 25 y 64 años) y RENATA es una investigación transversal que tuvo en cuenta a argentinos mayores de 18 años, tomando muestra representativa según cantidad de habitantes por regiones.

Del total de la población encuestada el 17,5% de las personas refirieron consumir tabaco actualmente, siendo ésta una cifra muy inferior a la indicada por el resto de los estudios efectuados en nuestro país ⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾, pudiendo deberse a que los participantes ya se encontraban bajo tratamiento por alguna ECM al momento de la encuesta, situación que propició el cambio de hábito. Del total de la población en estudio, el 58,4 % refirió haber consumido tabaco en el pasado. La diferencia encontrada entre el hábito tabáquico pasado y el actual podría deberse a la supresión de la ingesta del tóxico dada la condición patológica de base presentada por los participantes (indicación médica).

El humo del cigarrillo contiene numerosas sustancias vaporizadas junto con partículas mayores y radicales libres. El tabaco inhalado produce DE, disminuye el flujo coronario y desencadena vasoespasmos coronarios que reducen la luz de los vasos coronarios hasta el 40%, sobre todo en vasos ateroscleróticos, favoreciendo de tal modo la rotura de la placa aterosclerótica ⁽⁹⁴⁾.

Además, las personas tabaquistas poseen un aumento del estrés oxidativo general y presentan un perfil lipídico más aterogénico comparado con el de los no fumadores: valores más elevados de triglicéridos, colesterol total y LDL-c, y más bajos de HDL-c. Adicionalmente, el consumo de tabaco predispone la oxidación de las LDL probablemente al inhibir la enzima que protege a las lipoproteínas de la peroxidación. Todas estas acciones explican en buena parte el efecto del tabaco en el aumento del riesgo de padecer alguna ECM ⁽⁹⁴⁾.

En cuanto al ejercicio físico está evidenciado que posee efectos beneficiosos sobre la salud como el descenso de peso y presión arterial, mejoras del perfil lipídico y del metabolismo de los hidratos de carbono con incremento en la sensibilidad a la insulina. Además, ejerce acciones protectoras sobre el endotelio vascular, produce modificaciones positivas sobre la agregación plaquetaria y genera acciones

coadyuvantes sobre la supresión del hábito tabáquico ⁽⁵⁴⁾.

En relación con la Actividad Física (AF) practicada de manera regular, es bien conocida su efectividad sobre la reducción en la incidencia de enfermedades en general y en particular, de las ECM ⁽⁵⁴⁾. Teniendo en cuenta la última ENFR del año 2013 ⁽⁴⁾ llevada a cabo en nuestro país, se observó que el 54,7% de la población tenía un nivel de “*AF bajo*”, situación similar se reflejó en este trabajo de investigación donde casi la mitad de los individuos estudiados presentaron un “*nivel bajo de AF*”, siendo en su mayoría mujeres (aunque sin diferencia estadísticamente significativa). En otro estudio efectuado en la Ciudad de Córdoba ⁽¹⁰⁸⁾ se detectó que el 60,5% de la población presentó un nivel de “*AF bajo*”, valor más elevado que lo expuesto en la actual investigación y en la 3° ENFR ⁽⁴⁾.

Al referirnos a la variable *sedentarismo* se determinó que la población en estudio permanece una media de 5,1 horas por día sentados o recostados, en comparación a una investigación llevada a cabo en la Ciudad de Córdoba ⁽⁸²⁾ cuyo resultado fue una hora menos (4,1 horas) para el mismo rango etario. En otro estudio llevado a cabo en la misma ciudad se evidenció que el 54% de la población analizada presentó *conducta sedentaria* ⁽¹⁰⁸⁾. La evidencia científica indica que el comportamiento sedentario se asocia consistentemente a un mayor riesgo de padecer alguna ECM ⁽⁸⁴⁾.

Respecto al consumo de alcohol sólo un escaso porcentaje de la población masculina presentó un “*consumo alto*”, valor muy inferior al registrado en la 3° ENFR ⁽⁴⁾ para los hombres, mientras que todas las mujeres presentaron un “*consumo aceptable*”. Su ingesta tiene un comportamiento ambivalente sobre el sistema cardiovascular con efectos tanto beneficiosos como nocivos. La Fundación Española del Corazón sugiere que los efectos benéficos pueden deberse por ejemplo, al consumo controlado de vino tinto (alimento fuente de polifenoles), el cual ejerce un efecto vasodilatador positivo sobre las arterias al funcionar como antioxidante contra los radicales libres ⁽⁹⁵⁾. Si se consume en grandes cantidades (más de 30 g/día de etanol los hombres y más de 20 g/día de etanol la mujer) es un factor de riesgo para ECM ya que se pierden la mayoría de estos efectos positivos y aparecen las consecuencias sobre el sistema cardiovascular (arritmias, hipertensión arterial, miocardiopatía alcohólica), hígado, cerebro y hasta muerte súbita ⁽⁹⁶⁾.

Al analizar los hábitos alimentarios y el Valor Energético Total (VET) expuesto por el presente estudio (3019 kcal), se evidenció un consumo diario de 165 kcal más que en una investigación efectuada en la población general de Córdoba ⁽⁸¹⁾ y 95 kcal menos que lo expuesto por las GAPAs en Argentina ⁽⁶⁾. El VET hallado en el actual estudio arrojó que el 51% del total corresponde a hidratos de carbono, el 34% a grasas y el 15% restante a proteínas, siendo similar a lo demostrado por Aballay en la capital provincial, ⁽⁸¹⁾ quién evaluó a 4.328 sujetos de ambos sexos entre 18 y 80 años (población general). Respecto a la distribución de las medias correspondientes a los macronutrientes, la ingesta diaria de proteínas y grasas fue más elevada en nuestra investigación, en 10 g/día y 15 g/día respectivamente, que la detectada en el estudio de la Capital cordobesa. En cambio, el consumo diario de carbohidratos hallado fue igual al encontrado por Aballay ⁽⁸¹⁾.

En relación con la ingesta de frutas y vegetales los participantes del actual estudio presentaron una media superior a la expresada en las GAPAs ⁽⁶⁾ y en la 3° ENFR ⁽⁴⁾. El consumo de este grupo de alimentos, al ser fuente de compuestos bioactivos, es de especial importancia en la protección de la Salud y en la modificación de hábitos inadecuados. Su incorporación por sobre aquellos alimentos con alto aporte de grasas, sodio y azúcares simples determinará una mejora en la Salud y por ende en el estilo de vida con la consecuente prevención contra la aparición de ECM.

El consumo medio de alimentos fuente de quercetina fue de 508,84 g/día; no se encontraron estudios regionales ni nacionales que analicen específicamente el consumo de dicho fitoquímico en la alimentación cotidiana. Las investigaciones existentes utilizan en su mayoría dosis específicas administradas, dejando de lado la ya demostrada sinergia entre los distintos compuestos bioactivos de una alimentación natural equilibrada como así también las interacciones de la quercetina con otros polifenoles presentes en el mismo alimento. A modo de comparación ya que no discrimina alimentos fuente de quercetina, en la 3° ENFR ⁽⁴⁾ se evidenció un consumo por parte de la población cordobesa de dos porciones por día por habitante, lo que equivaldría a 350-400 g/día de frutas y verduras. En otro estudio, pero en éste caso llevado a cabo en Europa ⁽¹⁰¹⁾, se determinó la ingesta de frutas y verduras de varios países del viejo continente. Con la finalidad de comparar gramajes se toma la media hallada únicamente en Italia, la cual arrojó un valor de 452 gr/día por habitante. Por

último en una investigación efectuada en 2014 por la “Produce For Better Health Foundation”⁽¹⁰²⁾ se estimó un consumo por parte de los estadounidenses de 697 g/día de frutas y verduras, dato superior al hallado en relación a la ingesta de alimentos fuente de quercetina pero inferior al consumo total de frutas y verduras detectado en el presente estudio.

Al considerar el consumo de alimentos se encontró que el tomate es el principal contribuyente del total de la quercetina consumida por los participantes de la actual investigación, seguido por la papa, manzana, cebolla blanca, naranja, pera, durazno, ciruela, uva, acelga, lechuga verde y batata, siendo los demás aportes inferiores al 1% (espinaca, pimiento, ajo, achicoria, entre otros). El estudio de Nishimuro⁽⁸⁵⁾ efectuado en Japón diferenció el consumo de quercetina por estación y determinó que la cebolla (65% en invierno y 22% en verano) es el principal alimento aportante, seguido de espárragos (17% en verano y 2% en invierno), té verde (35% en verano y 32% en invierno), tomate (8% en verano y 3% invierno) y lechuga morada (4% en verano y 1% en invierno).

En cuanto a la ingesta de compuestos fenólicos, la población en estudio registró una media de 80,44 g/día, siendo considerablemente mayor a lo calculado por Scalbert y Williamson (1g/día)⁽⁸³⁾. En una investigación realizada por Palencia Mendoza en la Universidad de Zaragoza, se estimó una ingesta de flavonoides crudos de 1g/día, dato que excluye a los ácidos fenólicos y taninos⁽⁹⁹⁾. En otro estudio llevado a cabo en Colombia⁽¹⁰⁴⁾ se analizó el contenido de fenoles totales de las frutas y hortalizas más consumidas en dicho país arrojando que la ingesta diaria de fenoles a través de las frutas osciló entre los 0,031 g y los 10,6 g en 100 g de producto, mientras que la proveniente de las hortalizas varió entre los 0,01 g y los 1,30 g en 100 g de producto. En el mencionado estudio no se determinó que proporción de estos alimentos consume cada colombiano, como así tampoco se diferenció a los alimentos fuente de quercetina⁽¹⁰⁴⁾.

La ingesta media de quercetina de la actual investigación fue de 496,32 mg/día en contraste con los 15,5 mg/día (verano) y los 16,1 mg/día (invierno) consumidos por la población japonesa en el estudio de Nishimuro⁽⁸⁵⁾. Esto podría adjudicarse a las diferencias en el patrón de consumo alimentario de ambos países. En otro análisis realizado por Hertog⁽⁴⁵⁾ se estimó un consumo diario de quercetina que oscila en el rango de 5 a 40 mg/día, considerándolo el flavonoide más representativo en la

alimentación de los participantes. En otra investigación, pero específicamente de la dieta occidental, se halló una ingesta media diaria de 17,5 mg de quercetina ⁽¹⁰⁰⁾. Ambos datos menores a los registrados por la actual investigación.

Para determinar si existió asociación entre el consumo de quercetina dietaria (mg/día) y la presencia de factores de riesgo para ECM (colesterol total, HDL-c, LDL-c, TG, PCR, glucemia, IMC, CC, PAS y PAD) se llevaron a cabo cálculos de correlación sin encontrarse asociaciones, aunque existe evidencia científica que respalda a la quercetina como protector de la salud. Por ejemplo, en el estudio randomizado, doble ciego, placebo controlado de Weon, se indicó que la administración de quercetina obtenida del extracto de cáscara de cebolla, induce mejoras en la función endotelial y en el conteo de células circulantes progenitoras del endotelio en sujetos con sobrepeso y obesidad ⁽⁸⁸⁾. En otra investigación realizada en España se determinó que la quercetina reduce la cantidad de endotelina-1, potente vasoconstrictor liberado por células endoteliales de venas humanas ⁽¹⁰³⁾. Además de los efectos sobre los lípidos plasmáticos (reducción de triglicéridos séricos y aumento del colesterol HDL-c en humanos) ⁽¹⁰³⁾ inhibe los pasos cruciales en el desarrollo de aterosclerosis como la susceptibilidad de las LDL a su oxidación, la citotoxicidad inducida por dichas LDL oxidadas y la formación de estrías grasas aórticas ⁽¹⁰³⁾. Se debe considerar que el diseño transversal de la presente investigación podría enmascarar estos beneficios sobre la Salud.

Evidencia aportada por el Zutphen Elderly Study sugiere un fuerte efecto cardioprotector de algunos flavonoides, incluyendo la quercetina. En el mencionado estudio el riesgo de muerte por enfermedad coronaria disminuyó un 68% en hombres que consumieron más de 29 mg/día de flavonoles, en comparación con los que incorporaron menos de 10 mg al día. Los autores reportaron una relación inversa entre consumo de quercetina y presión arterial sanguínea ^(45,70), diferente a la correlación evidenciada por el actual estudio.

Larson expuso que la suplementación de la dieta con quercetina aglicona disminuye la presión sanguínea en individuos hipertensos, pero no en aquellos con pre-hipertensión o presión sanguínea normal por medio de un ensayo cruzado, placebo controlado, doble ciego, randomizado para investigar la eficacia de los suplementos de quercetina en sujetos con hipertensión grado I (140–159 mm/Hg sistólica y 90–99 mm/Hg diastólica, n = 22) y en individuos pre-hipertensivos (20–139 mm/Hg sistólica y

80–89 mm/Hg diastólica, n = 19). Los hallazgos comprenden disminuciones relevantes ($p < 0.01$) en la presión arterial sistólica y diastólica después de la suplementación con 730 mg/día de quercetina durante 28 días en los individuos hipertensos grado I (frente a placebo), pero no se encontraron cambios en la presión arterial de los sujetos con pre hipertensión ⁽⁷⁰⁾.

Otro estudio, dirigido por Egert, indicó que ante la ingesta de 150 mg/día de quercetina por 6 semanas disminuyó la presión arterial en individuos con sobrepeso y obesidad que presentaban condición pre-hipertensiva. Además, encontraron una disminución estadísticamente significativa de la presión sistólica ⁽⁷⁰⁾. En una investigación realizada en la Universidad de Granada se evidenció que la reducción de la presión arterial, producida por el tratamiento con la administración de dosis de quercetina (2 a 30 mg/kg de peso), es de larga duración (más de 48 horas) siendo eficaz en todos los modelos de hipertensión analizados (origen de la HTA, estado del sistema renina–angiotensina, del estrés oxidativo, entre otros) y no produciendo efectos hipotensores en modelos normotensos ⁽¹⁰³⁾. Como ya se ha mencionado anteriormente una presión arterial elevada mantenida en el tiempo es uno de los factores de riesgo más potentes en el desarrollo de ECM.

Otro efecto evidenciado de la quercetina es el papel defensivo contra la apoptosis mediada por estrés oxidativo, inflamación y la generación de especies reactivas del oxígeno en el hígado de animales experimentales expuestos a hepatotóxicos ⁽⁸⁷⁾.

En el estudio de Carrasco Pozo se llevaron a cabo pruebas *in vivo* (modelos murinos) e *in vitro*, las cuales demostraron que la quercetina tiene la capacidad de prevenir la inflamación, la disfunción de las células beta-pancreáticas y la consecuente apoptosis de las mismas mediada por colesterol. A pesar de que son insuficientes las pruebas para asegurarlo, podría ser un agente anti diabético ⁽⁸⁶⁾.

Otra función beneficiosa del dihidroflavonol en estudio es la inhibición de los transportadores de glucosa intestinales, de importancia en estados de resistencia a la insulina o diabetes mellitus tipo 2. También inhibe la enzima alfa glucosidasa, limitando la digestión intestinal de los carbohidratos de manera potente, lo cual puede contribuir a reducir la hiperglucemia postprandial ^(42, 103).

Una investigación mostró que la quercetina produce una reducción de las tasas

de enfermedad en general y un aumento crónico de la función inmune innata ⁽⁴²⁾. Fue en un ensayo aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, donde 1002 sujetos tomaron 500 ó 1000 mg/día de quercetina o placebo durante 12 semanas. Para el grupo en su conjunto la suplementación de quercetina no tuvo un impacto significativo sobre la tasa de infecciones del tracto respiratorio superior, pero en un subgrupo de sujetos mayores de 40 años que se habían autocalificado como “en buena forma física”, 1000 mg/día de quercetina resultaron en una reducción estadísticamente significativa del total de días de enfermedad y de la gravedad total de los síntomas asociados con la infección del tracto respiratorio superior ⁽⁴²⁾.

Por ello es que consideramos de vital importancia continuar con las investigaciones sobre compuestos fenólicos, en especial quercetina, ya que existen numerosos estudios que avalan su efecto protector en ECM, aunque resulta ineludible la adquisición de estilos de vida saludables que coadyuven en la disminución de los factores de riesgo y así potenciar su efecto protector.

En cuanto a las limitaciones encontradas en el devenir investigativo, una de ellas fue el hecho de que todos los participantes eran poseedores de alguna ECM diagnosticada previamente por el equipo médico del Servicio de Cardiología No Invasiva (HNC), por lo que algunos hábitos ya habían sido modificados al momento de la encuesta, como por ejemplo la selección alimentaria, el consumo de tabaco y alcohol, entre otros.

Otra limitación en este proceso fue que el cuestionario de frecuencia de consumo alimentario utilizado no tiene en cuenta los procesos de almacenamiento, cocción y formas de preparación de los alimentos, y como se evidenció, la quercetina es muy sensible a las distintas técnicas culinarias (pelado, solubilidad en medio de cocción), las cuales disminuyen o aumentan su capacidad antioxidante. Por ello el tratamiento térmico es considerado el principal causante de la alteración del contenido de antioxidantes naturales. A excepción del tomate no se relevaron datos sobre las partes comestibles y desechables de los alimentos y debemos tener siempre presente que el dihidroflavonol en estudio se encuentra mayoritariamente en cáscaras y hollejos, pudiendo modificarse de tal modo su capacidad antioxidante ^(89,90).

En relación al consumo de quercetina nos encontramos con la barrera de que las

concentraciones del compuesto en estudio para cada alimento en particular son diferentes según clima, suelo, formas de cultivo y cosecha, por lo tanto un mismo alimento podría tener diferentes cantidades de quercetina según el lugar del mundo donde se produzca. Con el objetivo de ejemplificar debemos mencionar que los valores para determinar las concentraciones de quercetina de los alimentos que utilizamos para éste estudio fueron extraídos de la base de datos de la Secretaría de Agricultura de EEUU (USDA) ⁽⁹⁸⁾.

La ingesta de frutas y verduras evidenció un “*consumo deseable*” por parte de la población lo cual no se condice con los patrones antropométricos detectados: 80% de los participantes con *exceso de peso*, trigliceridemia enmarcada en “*límite alto*”, más del 90% de los encuestados presentaron “*riesgo cardiovascular*” según circunferencia de cintura, casi la mitad de la población en estudio realizó “*actividad física baja*”, 40% de los participantes son *sedentarios*, más del 63% *hipertensos*, y un 27% *diabéticos*. Al analizar dichos valores nos encontramos con la posibilidad de sesgos en las respuestas otorgadas por los participantes dado el entorno hospitalario (consultorio) en el que se realizó la investigación.

Finalizando, otro dato de relevancia fue que el 86,7% de la población total se encontraba tomando medicación al momento de la entrevista (hipoglucemiantes, antihipertensivos, hipocolesterolémicos, β -bloqueantes, vasodilatadores, entre otros), lo que podría influir en los parámetros bioquímicos evidenciados (datos no mostrados en tabla).

10. CONCLUSIONES

Las ECM son la primer causa de decesos a nivel global afectando a todos los países aunque especialmente a los de ingresos bajos y medios, donde se concentra la mayor carga de morbilidad. Argentina no se encuentra exenta de dicha problemática, por ello es que consideramos determinante la investigación efectuada, la cual tiene por objeto principal aportar evidencias científicas que coadyuven a la prevención de éste grupo de patologías prevalentes.

Aunque se rechaza la hipótesis dado que no se hallaron asociaciones entre las variables estudiadas, es de suma importancia contar con estudios sobre compuestos fenólicos y más específicamente de consumo de quercetina y sus alimentos fuente, ya que los existentes son muy escasos y efectuados en países donde los patrones alimentarios difieren de los de ésta región.

El presente estudio sustenta a través de los datos obtenidos la creciente preocupación sobre el síndrome metabólico y los factores de riesgo que lo predisponen, los cuales se encuentran directamente relacionados con los estilos de vida inadecuados. Nuestra población fue de característica hospitalaria por lo que todos ellos presentaban alguna ECM al inicio. De igual modo los valores hallados no dejan de sorprender: 80% de los participantes presentaron *exceso de peso*, el 90% se enmarcó dentro del *riesgo aumentado* según CC, el IMC medio correspondió a Obesidad tipo I, la prevalencia de hipertensión fue del 63%, y de diabetes mellitus, el 27%, entre otros. La situación evidenciada no hace más que reflejar las características de la población en general aunque no debemos dejar de tener en cuenta que estudiamos una población que concurre al servicio por alguna patología o valor bioquímico alterado previo.

A pesar de las limitaciones halladas, el presente trabajo de investigación marca un precedente para el futuro análisis de los compuestos fenólicos y más específicamente de la ingesta de quercetina y sus alimentos fuente, ya que no existen estudios que analicen su consumo en nuestra región. También se podría tomar como punto de partida para la construcción de un indicador o recomendación dietaria adecuada del compuesto analizado. Por último, consideramos de suma importancia el análisis descriptivo de las características de la población en estudio con el objetivo final de prevenir las ECM, minimizando los factores de riesgo y potenciando los protectores, contribuyendo de tal

manera a la lucha en contra de ésta verdadera epidemia global.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Programas y Proyectos. Enfermedades Transmisibles y Salud Mental. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles. [Internet]. 2014 [consultado el 1 de Marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/>
2. Organización Mundial de la Salud. Centro de Prensa. Enfermedades No Transmisibles. [Internet]. 2015 [consultado el 27 de febrero de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/es/>
3. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de ENT. [Internet]. Buenos Aires. 2016. [consultado el 8 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/ique-son-icuales-son>
4. Ministerio de Salud de la Nación. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles. [Internet]. 2013. [consultado el 2 de marzo de 2016]; pp. 47-57. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt-2015_09_04_encuesta_nacional_factores_riesgo.pdf
5. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. 2º Encuesta Mundial de Salud Escolar [Internet]. Buenos Aires. 2012[consultado el 15 de febrero de 2016]. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2014-09_informe-EMSE-2012.pdf
6. Ministerio de Salud de la Nación. Mensajes y gráfica de las Guías Alimentarias para la Población Argentina. [Internet]. 2016. [consultado el 25 de Abril de 2016]. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000817cnt-2016-04_Guia_Alimentaria_completa_web.pdf
7. Pou SA, Niclis C, Aballay LR, Tumas N, Román MD, Muñoz SE et al. Cáncer y su asociación con patrones alimentarios en Córdoba (Argentina). Nutr Hosp 2014; 29:618-628.

8. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH, et al. Lipoprotein Management in Patients With Cardiometabolic Risk. *Diab Care*. 2008; 31(4):811-22.
9. Cabrera Céspedes T, Sanchez Serrano D. Algunos aspectos sobre el estrés oxidativo, el estado antioxidante y la terapia de suplementación. *Rev Cubana Cardiol* 2000;14(1):55-60.
10. Quiñones M, Miguel M, Aleixandre A. Los polifenoles, compuestos de origen natural con efectos saludables sobre el sistema cardiovascular. *Nutr Hosp*. 2012; 27(1):76-89.
11. Meyer Torres G, Gil D, Cano AL, Sossa Benavides Y. Evaluation of the antioxidant capacity of quercetina derived of natural extract from red onion ocareña (*Allilium strain L*) and red apple (*Pyrus malus L var. red delicius*) in palm oil refined industrial type continuous warm conditions. *Rev Publicaciones e Investigación*. 2010; (4):13-27.
12. Muñoz S, Menenses J, Llorente Gomez C. Compuestos bioactivos de los alimentos de origen vegetal. *Tratado de Nutrición Tomo II*. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010; 397-427.
13. Pancorbo Sandoval AE. Estrés oxidativo metabólico. *Medicina y ciencias del deporte y la actividad física*. Madrid: Ergon/Océano; 2008:1-59.
14. Araya LH, Clavijo RC, Herrera C. Capacidad antioxidante de frutas y verduras cultivados en Chile. *ALAN [Internet]* 2006 [consultado el 2 de marzo de 2016]; 56(4): pp. 361-365. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222006000400008&lng=es
15. Barbosa KBF, Bressan J, Zulet MA, Martínez JA. Influencia de la dieta sobre marcadores plasmáticos de estrés oxidativo en humanos. *Anales Sis San Navarra*. 2008;31(3):259-280.
16. Organización Mundial de la Salud. *Cifras y Datos: 10 datos sobre las enfermedades no transmisibles*. [Internet]. 2013 [consultado el 27 de febrero de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/features/factfiles/noncommunicable_diseases/es/
17. Gil A. *Tratado de Nutrición IV: Nutrición Clínica*. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010. pp. 491-515.

18. Herrera Chalé F, Betancur Ancona D, Segura Campos MR. Compuestos bioactivos de la dieta con potencial en la prevención de patologías relacionadas con sobrepeso y obesidad; péptidos biológicamente activos. *Nutr Hosp* 2014; 29(1):10-20.
19. Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa: Obesidad y Sobrepeso. [Internet]. 2016 [consultado el 20 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
20. Kovalsky I, Holway F, Ugalde V, De Gregorio M. Análisis de los factores vinculados a sobrepeso y obesidad en niños de 10 y 11 años que asisten a escuelas públicas en el área metropolitana de Buenos Aires. 1ra ed. Buenos Aires, Argentina; 2007.
21. Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa. Notas descriptivas n°312. 2015. [consultado el 15 de abril de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>
22. Organización Mundial de la Salud. Programas y proyectos. Enfermedades cardiovasculares. ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? 2016. [consultado el 15 de abril de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
23. Murcia M, Vera AM, Martínez Tomé M. Sustancias antioxidantes presentes en los alimentos. Acción, dosis y su eficacia en la promoción de la salud. Pinto Fontanillo JA Ed. Nuevos alimentos para nuevas necesidades. Madrid: Nueva imprenta S.A; 2003; 97-119.
24. Escamilla Jiménez CI, Cuevas Martínez EY, Guevara Fonseca J. Flavonoides y sus acciones antioxidantes. *Rev Fac Med UNAM* 2009; 52(2).
25. Perez Vizcaino F, Duarte J, Jimenez R, Santos Buelga C, Osuna A. Antihypertensive effects of the flavonoid quercetin. *Pharmacol Rep* 2009; 61(1):67-75.
26. Edwards RL, Lyon T, Litwin SE, Rabovsky A, Symons JD, Jalili T. Quercetin reduces blood pressure in hypertensive subjects. *J Nutr.* 2007; 137(11):2405-2411.
27. Rodríguez JM, Menéndez JR, Trujillo Y. Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. *Rev Cubana Med Milit* 2001; 30(1):15-20.
28. Defagó MD, Soria EA. Biomarker assessment in nutritional modulation of

- oxidative stress-induced cancer development by lipid-related bioactive molecules. *Recent Pat Anticancer Drug Discov* 2010; 5(3):188-96.
29. Schnabel RB, Yin X, Larson MG, Yamamoto JF, Fontes JD, Kathiresan S et al. Multiple inflammatory biomarkers in relation to cardiovascular events and mortality in the community. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013; 33(7):1728-33.
 30. Albrecht C, Pellarin MG, Baronetti J, Rojas MJ, Albesa I, Eraso AJ. Chemiluminescence determination of antioxidant property of *Zizyphus mistol* and *Prosopis alba* during oxidative stress generated in blood by Hemolytic Uremic Syndrome-producing *Escherichia coli*. *Luminescence* 2011; 26(6):424-8.
 31. Sisson G, Goodwin A, Raudonikiene A, Hughes NJ, Mukhopadhyay AK, Berg DE et al. Enzymes associated with reductive activation and action of nitazoxanide, nitrofurans, and metronidazole in *Helicobacter pylori*. *Antimicrob Agents Chemother* 2002; 46(7):2116-23.
 32. Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radicals in Biology and Medicine*. 4th ed. Oxford University Press, Oxford. 2007.
 33. Martínez Cayuela M. Estrés oxidativo y mecanismos de defensa antioxidante. *Tratado de Nutrición tomo I*. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010; 455-479.
 34. Gomez-Aracena J, Bogers R, Van't Veer P, Gomez-Gracia E, Garcia-Rodriguez A, Wedel H, Fernandez-Crehuet Navajas J. Vegetable consumption and carotenoids in plasma and adipose tissue in Malaga, Spain. *Int J Vitam Nutr Res* 2003; 73:24-31.
 35. Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa: Actividad Física. [Internet]. 2016 [consultado el 25 de febrero de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/es/>
 36. Venkatasamy VV, Pericherla S, Manthuruthil S, Mishra S, Hanno R. Effect of Physical activity on Insulin Resistance, Inflammation and Oxidative Stress in Diabetes Mellitus. *J Clin Diagn Res* 2013; 7(8):1764-1766.
 37. Covas MI, Elosua R, Fito M, Alcantara M, Coca L, Marrugat J. Relationship between physical activity and oxidative stress biomarkers in women. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34(5):814-819.

38. Fernández JM, Da Silva Grigoletto ME, Túnez Fiñana I. Estrés oxidativo inducido por el ejercicio. *Rev Andaluza Med Dep.* 2009; 2(1):1-44.
39. Chasquibol SN, Lengua LC, Delmás I, Rivera CD, Bazán D, Aguirre MR et al. Alimentos funcionales o fitoquímicos, clasificación e importancia. *Rev Per Quím Ing Quim* 2003; 5(2):9-20
40. Muñoz Jáuregui AM., Ramos Escudero F. Componentes fenólicos de la dieta y sus propiedades biomedicinales. *Rev Horizonte Médico.* 2007; 7(1):23-31.
41. Hernandez RM. Efectos de la quercetina sobre las alteraciones en el comportamiento y estrés oxidativo inducidas por rayos x en ratas [tesis doctoral]. España: Universidad de León; 2013.
42. Li Y, Yao J, Han C, Yang J, Tabassum Chaudhry M, Wang S et al. Quercetin, Inflammation and Immunity. *Nutrients.* 2016; 8(3):167.
43. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. [Internet]. 2016 [consultado el 25 de febrero de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/fruit/es/index1.html>
44. Reinboth M, Wolfram S, Abraham G, Ungemach FR, Cermak R. Oral bioavailability of quercetin from different quercetin glycosides in dogs. *Br J Nutr* 2010; 16:1-6.
45. Hertog MG, Feskens EJ, Hollman PC, Katan MB, Kromhout D. Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Lancet.*1993; 342:1007-11.
46. Sabulsky J. Investigación científica en salud-enfermedad. 4º ed. Córdoba, Argentina. Ed SIMA; 2004.
47. Torresani ME, Somoza MI. Lineamientos para el cuidado nutricional. 1º ed. Buenos Aires: Ed. Eudeba; 1999 pp. 73–475.
48. Ministerio de Salud de la Nación. Programas y planes: Obesidad y Sobrepeso. [Internet]. Buenos Aires. 2016. [consultado el 2 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/index.php/programas-y-planes/90-obesidad-y-sobrepeso>
49. U.S. Department of health and human services, National Institutes of Health: ATP III Guidelines At-A-Glance [Internet] 2001 [consultado el 11 de mayo de 2016]. Disponible en:

- <http://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/atglance.pdf>
50. Majul C, Marin M, Bendersky M, Rodríguez P, Díaz M, Orías M, et al. Consenso de hipertensión arterial. SAC. 2013; 81(2):2.
 51. World Health Organization (WHO). Technical Report Series 894: Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva. [Internet]. 2003; pp. 203. [consultado el 5 de marzo de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
 52. Roberti A. Nutrición adecuada y balance calórico. Rev Actualización de Ciencias del Deporte. 1993; 1(2).
 53. Neveu V, Perez-Jiménez J, Vos F, Crespy V, du Chaffaut L, Mennen L. Phenol-Explorer: an online comprehensive database on polyphenol contents in foods. Database (Oxford). [Internet]. 2010; [consultado el 12 de marzo de 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2860900/>
 54. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades No Transmisibles. Plan Nacional Argentina Saludable. Manual Director de Actividad Física y Salud de la República Argentina. Buenos Aires 2013; pp. 12-70.
 55. International Physical Activity Questionnaire. [Internet]. [consultado el 27 de febrero de 2016]. Disponible en: <https://sites.google.com/site/theipaq/scoring-protocol>
 56. Crespo Salgado JJ, Delgado Martín JL, Blanco Iglesias O, Aldecoa Landesa S. Guía básica de detección del sedentarismo y recomendaciones de actividad física en atención primaria. Aten Primaria. 2015; 47:175-183.
 57. Organización Mundial de la Salud. Global adult tobacco survey collaborative group. Tobacco questions for surveys: A subset of key questions from the Global Adult Tobacco Survey, 2nd Edition. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention. 2011. [consultado el 1 de marzo de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/en_tfi_tqs.pdf?ua=1
 58. Organización Mundial de la Salud. . Series de Informes Técnicos 916. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta mixta de expertos OMS/FAO. Ginebra, 2003. [consultado el 4 de marzo de 2016]. Disponible en:

http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_916_spa.pdf

59. American Diabetes Association. Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2011; 34(1): pp. 62–69.
60. Koch F. Dislipemias en el 2005, Conceptos actuales. Actualización 2004 del ATP III. *Rev de la Fac de Medicina*. 2005; 6(1):8-11.
61. Amezcua Guerra LM, Springall del Villar R, Bojalil Parra R. Proteína C reactiva: aspectos cardiovasculares de una proteína de fase aguda. *Arch Cardiol Méx*. 2007; 77(1):58-66.
62. Vázquez M, Witriw AM. Modelos visuales de alimentos y tablas de relación peso-volumen. Escuela de Nutrición y Fundación Fac de Med, U.B.A. Buenos Aires, Argentina, 1997.
63. Perovic NR, Defagó MD, Aguinaldo A, Joeke S, Actis AB. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to asses lipid and phytochemical intake. *Rev Fac Cs Med* 2015; 72(2):69-77.
64. Defagó MD, Perovic NR, Aguinaldo CA, Actis AB. Desarrollo de un programa informático para estudios profesionales. *Pan AM J Pub Health*. 2009; 25:362-66.
65. World Health Organization (WHO): Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland. WHO; 1999. Technical Report Series: 894: 203.
66. World Health Organization (WHO): Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva World Health Organization; 1995. Technical report: 854:427-431.
67. American Heart Association. Hypertension. *Ahajournals*. 2008; (52):10-29.
68. Vives Corrons JL, Aguilar Bascompte JL. Manual de técnicas de laboratorio en hematología. 3ra ed. Barcelona: Ed. Masson; 2006.
69. Stata® statis cd software packge, version 11. Stata Corp LP, College Station [CD-Rom] Texas, USA.
70. Larson AJ, Symons D, Jalili T. *AN International Review Journal*. Therapeutic Potential of Quercetin to Decrease Blood Pressure: Review of Efficacy and Mechanisms. *Adv Nutr* 2012; 3:39–46.
71. Fearon IM, Faux SP. Oxidative stress and cardiovascular disease: novel tolos

- give (free) radical insight. *J Mol Cell Cardiol* 2009; 47(3):372-81.
72. Organización Mundial de la Salud. Temas de salud. Enfermedades crónicas [Internet]. 2016 [consultado el 2 de marzo de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/es/
73. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de ENT. Boletín de Vigilancia de ENT y FR. Buenos Aires. 2016. [consultado el 6 de Marzo de 2016]. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2016-2_boletin-de-vigilancia-8.pdf
74. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Database. [consultado el 2 de Febrero de 2016]. Disponible en: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/5280343>.
75. Ginsberg H. Statins in cardiometabolic disease: what makes pitavastatin different? *Cardiovasc Diabetol* 2013 [consultado el 6 de Julio de 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3668186/>.
76. Rubinstein AL, Irazola VE, Calandrelli M, Elorriaga N, Gutierrez L, Lanas F, Manfredi JA et al. Multiple cardiometabolic risk factors in the Southern Cone of Latin America: A population-based study in Argentina, Chile, and Uruguay. *In J Cardiol*. 2015; 183:82–88.
77. Benozzi SF, Perruzza F, Pennacchiotti GL. C-Reactive Protein: a Biomarker Associated with the Metabolic Syndrome and Abdominal Obesity. *Rev Argent Cardiol*. 2012; 80(6):433-435.
78. Pramparo P, Boissonnet C, Schargrotsky H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Rev Argent Cardiol*. 2011; 79(4):377-382.
79. Sociedad Argentina de Cardiología. Registro Nacional de hipertensión arterial Estudio RENATA-2. Buenos Aires, 2015 [consultado el 10 de Octubre de 2016]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/2/cientifica/pdf/Proyecto%20Renata.pdf>
80. García F. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo relacionados en una población urbana. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2007; 20(3):90-94.
81. Aballay R. La obesidad en Córdoba: estudio de su prevalencia e identificación

- de factores de riesgo [Internet]. Universidad Nacional de Córdoba FCM. Argentina; 2012 [consultado el 09 de Noviembre del 2016]. Disponible en: <http://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/714/ABALLAY.pdf?sequence=1>
82. Maldonado MB, Mysliwczuk YD, Viola L. Actividad física y conducta sedentaria en relación a la adiposidad corporal en mujeres adultas mayores [tesis]. Ciudad de Córdoba. Universidad Nacional de Córdoba-FCM; 2015.
 83. Scalbert A, Williamson G. Dietary Intake and Bioavailability of Polyphenols. *J Nutr.* 2000; 130(8): 2073-85.
 84. Hamer M, Stamatakis E, Steptoe A. Effects of Substituting Sedentary Time with Physical Activity on Metabolic Risk. *Med Sci Sports Exerc.* 2015; 46(10): 1946-50.
 85. Nishimuro H, Ohnishi H, Sato M, Ohnishi-Kameyama M, Matsunaga I, Naito S, et al. Estimated Daily Intake and Seasonal Food Sources of Quercetin in Japan. *Nutrients.* 2015; 7(4):2345-58 [Consultado el 9 de Agosto de 2016]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Nishimuro%20H%5BAuthor%5D&cauthor_uid=25849945.
 86. Carrasco-Pozo C, Ni Tan K, Reyes-Farias M, De La Jara N, Thieu Ngo S, Garcia-Diaz DF, et al. The deleterious effect of cholesterol and protection by quercetina on mitochondrial bioenergetics of pancreatic β -cells, glycemic control and inflammation: In vitro and in vivo studies. *Redox Biol.* 2016; 9:229-243.
 87. Miltonprabu S, Tomczyk M, Skalicka-Woźniak K, Rastrelli L, Daglia M, Nabavi SF, et al. Hepatoprotective effect of quercetin: From chemistry to medicine. *Food and Chem Toxicol.* 2016.
 88. Weon Kim W, Kim JB, Woo JS, Kim WS, Kim HS, Kim W. Effect of onion peel extract on endothelial function and endothelial progenitor cells in overweight and obese subjects. *EuroPREvent Congress Abstracts P830. Europ J of Prev Cardiol.* 2015.
 89. Kaur C, Kapoor HC. Antioxidants in fruits and vegetables: the millennium's health. *Int. J Food Sci Tech.* 2001;36:703-25.
 90. Valero Y. Efecto del procesamiento sobre la capacidad antioxidante de la ciruela criolla. *ALAN.* 2012. [consultado el 6 de mayo de 2016]. Disponible en:

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06222012000400007&lng=es

91. Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *The Lancet*. 2005; 9491(366):1059-62.
92. Alegría Ezquerro E, Castellano Vázquez JM, Alegría Barrero A. Obesity, metabolic syndrome and diabetes: cardiovascular implications and therapy. *Rev Esp Cardiol* 2008; 61:752-64.
93. Brooks GC, Blaha MJ, Blumenthal RS. Relation of C-reactive protein to abdominal adiposity. *Am J Cardiol* 2010; 106:5.
94. Zamora A, Elosuab R, Marrugat J. El tabaco como factor de riesgo cardiovascular en las poblaciones mediterráneas. *Clin Invest Arterioscl*. 2004; 16(5):207-20.
95. Fundación Española del Corazón. Blog Impulso Vital. [Internet]. [Consultado el 8 de Noviembre del 2016]. Disponible en: <http://www.fundaciondelcorazon.com/corazon-facil/blog-impulso-vital/2265-vino-bueno-corazon.html>
96. Fernández-Solá J. Consumo de alcohol y riesgo cardiovascular. *Hipertensión*. 2005; 22(3):117-32.
97. Cruz Hernández J, Licea Puig ME, Hernández García P, Yanes Quesada M, Salvato Dueñas A. Disfunción endotelial y diabetes mellitus. *Rev Cuba de Endocr*. 2012; 23(2):166-185.
98. Bhagwat S, Haytowitz DB, Holden JM. USDA: Database for the Flavonoid Content of Selected Foods (U.S. Department of Agriculture). [Internet]. 2011. [Consultado el 11 de Agosto de 2016]. Disponible en: https://www.ars.usda.gov/ARUserFiles/80400525/Data/Flav/Flav_R03.pdf
99. Palencia Mendoza Y. Sustancias bioactivas en los alimentos. Universidad de Zaragoza. [Internet]. 2016. [Consultado el 18 de Septiembre de 2016]. Disponible en: http://www.unizar.es/med_naturista/bioactivos%20en%20alimentos.pdf
100. Sampson L, Rimm E, Hollman PC, de Vries JH, Katan MB. Flavonol and flavone intakes in US health professionals. *J Am Diet Assoc*. 2002; 102(10): 1414-20
101. EUFIC review. Fruit and vegetable consumption in Europe—do Europeans get

- enough? [Internet]. 2012 [Consultado el 18 de Septiembre de 2016]. Disponible en: <http://www.eufic.org/article/en/expid/Fruit-vegetable-consumption-Europe/>
102. Produce for Better Health Foundation. State of the Plate. Study on America's Consumption of Fruit and Vegetables. [Internet]. 2015 [Consultado el 18 de septiembre de 2016]. Disponible en: <http://www.PBHFoundation.org>
 103. Gallardo Galindo P. Biodisponibilidad y efecto antihipertensivo de la quercetina. Universidad de Granada. Facultad de Farmacia. Departamento de Farmacología. [Internet]. 2012 [Consultado el 19 de septiembre de 2016]. Disponible en: <http://hera.ugr.es/tesisugr/20933319.pdf>
 104. Zapata S, Piedrahita AM, Rojano B. Capacidad atrapadora de radicales oxígeno y fenoles totales de frutas y hortalizas de Colombia. Medellín, Colombia. Escuela de Nutrición y Dietética. Universidad de Antioquía. 2014; 16(1):25-36.
 105. Domínguez O, Patiño D. Proteína C reactiva ultrasensible como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular. Medicina & Laboratorio: Programa de Educación Médica Continua Certificada. Universidad de Antioquia. 2008; 14:(9-10):457-478.
 106. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. JAMA. 2001; 286(3):327-334.
 107. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J Med. 1997; 336:973-979.
 108. García AL, Rodríguez A. Riesgo cardiovascular: asociación con ingesta de lípidos, actividad física y conducta sedentaria en adultos de la Provincia de Córdoba en el año 2015. [Tesis]. Universidad Nacional de Córdoba; 2015.

Anexos

ANEXO 1

Tabla 1: Diferentes grupos de compuestos fenólicos y estructuras representativas

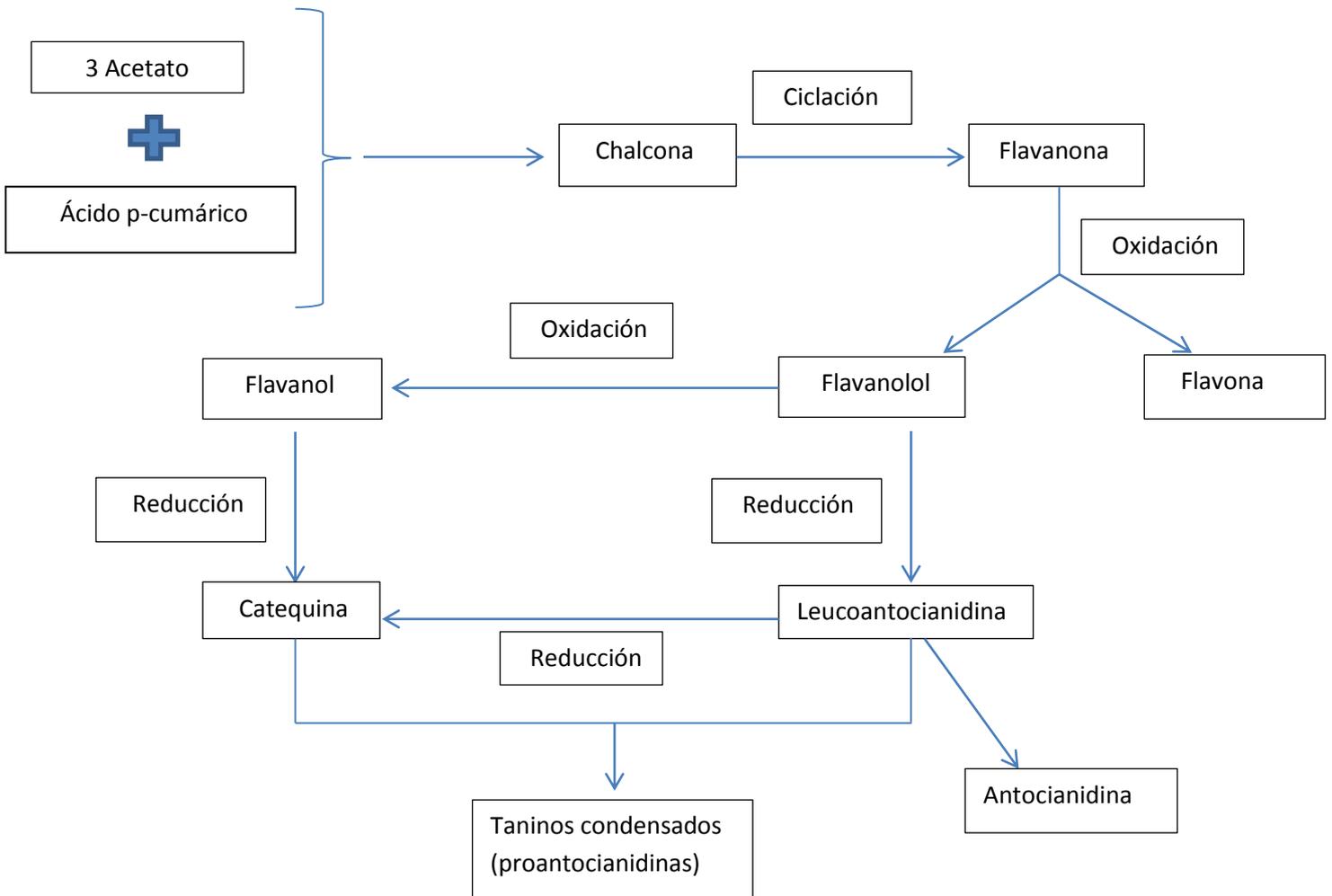
Grupo	Subgrupo	Ejemplos	Esqueleto base
Fenoles y ácidos fenólicos	Fenoles sencillos	Hidroquinona, vainillina, alcohol	C ₆
		salicílico	
	Estilbenos	Resverastrol	C ₆ -C ₂ -C ₆
	Ác. fenólicos	Ác. benzoico, Ác. Gálico	C ₆ -C ₁
Ác. o- y p-cumárico, ác. Caféico, ác. Ferúlico, eugenol, tirosina Ác. Clorogénico, cinarina Ác. Rosmarínico		C ₆ -C ₃	
Cumarinas	Sencillas	Aesculetin	C ₆ -C ₃
	C-prednilada	Suberosina	
	Dicumarinas	Dicumarol	
Lignanos	Simple	Podofilotoxina, peltatinas	(C ₆ -C ₃) ₂
	Ciclolignanos	Silibina, silidianina, silicristina, silimarina	
	Flavanolignanos Lignina	(n=9)	(C ₆ -C ₃) _n
Flavonoides y compuestos relacionados	Flavonoles	Quercetina, kaempferol, miricetina	C ₆ -C ₃ -C ₆
	Flavanololes	Dihidroquercetina, dihidrokaempferol	
	Flavonas	Nobiletina, diosmetina, tangeritina, apigenina, luteolina	
	Flavanonas		
	Chalconas	Hesperidina, naringenina, naringina, hesperitina, eriocitrina, naritulina, chalconaringenina, buteína	
	Isoflavonoides	Hesperitina, eriocitrina, naritulina	
	Antocianidinas	Cianidina, catequina, miricetina	
	Catequinas (flavan-3-ol)		
	Leucoantocianidinas (flavan-3,4-diol)	Delfinidina, cianidina, peonidina, pelargonidina, petunidina, malvidina Catequina Leucopelargonidina	

Taninos	Taninos hidrolizables	Galotaninos, elagitaninos	$(C_6-C_3-C_6)_n$
	Taninos condensados (catequínicos o proantocianidinas)	Polimero flavánico (flavan-3-ol), procianidina	
Quinonas y antracénosidos	Benzoquinonas	Plastoquinonas, ubiquinona (Coenzima Q)	C_6
	Naftoquinonas	Plumbagona, juglona, vitamina K Emodina, aloemodina, ác. Carmínico Crisofanol, alizarina, reina	C_6-C_4
	Antraquinonas		$C_6-C_2-C_6$
	Antraciclina Oxantronas	Tetraciclina	$C_6-C_3-C_3-C_6$
Antronas Dihidroantranoles	Aloína, crisaloína		

*Fuente: Murcia 2003 ⁽²³⁾

ANEXO 2

ESQUEMA RESUMIDO DEL ORIGEN BIOSINTÉTICO DE FLAVONOIDES



Murcia M. 2003 ⁽²³⁾

ANEXO 3

Registro Número: 193/14

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO

Estilos de vida y estrés oxidativo en enfermedades cardiometabólicas.

INTRODUCCIÓN

Usted ha sido invitado a participar en este proyecto de investigación. Es importante que lea la descripción del estudio y su posible función en él en caso de que decida participar. En él se incluirán persona aparentemente sana y aquellas que asistan al Servicio de Cardiología del Hospital Nacional de Clínicas. Su participación es totalmente voluntaria y puede suspender su participación en el momento en que usted así lo decida. Asimismo, usted debe entender la naturaleza y los riesgos de su participación y proporcionar su consentimiento informado por escrito.

OBJETIVO

Como objetivo general de este estudio, se plantea analizar la relación entre estilo de vida y estrés oxidativo en personas con enfermedades cardiometabólicas; para lo cual se propone como objetivos específicos, los siguientes: identificar estilos de vida en la población sujeta al estudio; determinar marcadores bioquímicos de estrés oxidativo y evaluar la asociación entre las diferentes variables del estudio analizadas asociadas al estrés oxidativo en ECM en la población bajo estudio.

Este estudio ha sido revisado y aprobado por el Comité de Ética de Hospital Nacional de Clínicas y las Autoridades Sanitarias que garantizan que los estudios de investigación no violen los derechos de las personas.

PROCEDIMIENTO DEL ESTUDIO

Si usted está de acuerdo en participar del estudio se completarán datos obtenidos de su historia clínica, una vez que sea atendido por su médico. Posteriormente, se realizará un cuestionario de frecuencia de consumo alimentario y un cuestionario de evalúa el tipo y la frecuencia de la Actividad Física que usted realiza, esta información será recabada por Licenciadas en Nutrición o estudiantes del último año de la carrera. Dentro de los exámenes de sangre de rutina que le sean indicados por su médico, se obtendrá una alícuota de ese material biológico, al procedimiento lo llevarán a cabo profesionales pertenecientes al Hospital Nacional de Clínicas, esto permitirá estudiar el perfil de ácidos grasos como así también biomarcadores plasmáticos relacionados a enfermedades cardiometabólicas. El análisis se realizará en el Laboratorio del Hospital Nacional de Clínicas y de la Escuela de Nutrición de la Facultad de Ciencias Médicas

de la Universidad Nacional de Córdoba.

POSIBLES RIESGOS E INCOMODIDADES

Su participación en el proyecto no le generará riesgos en su salud. En el caso que durante el estudio presente alguna incomodidad, por ejemplo: cuando le extraigan sangre donde usted puede sentir alguna molestia y/o desarrollar moretones, se le proporcionará la atención médica que usted requiera.

Sin embargo, en cualquier estudio de investigación los efectos colaterales o algún daño son posibles a pesar de los altos estándares de atención y podrían presentarse sin que usted y los investigadores sean culpables de ello. Si esto ocurriese, tendrá la atención necesaria dentro del ámbito del Hospital Nacional de Clínicas.

COMPENSACIÓN Y GRATUIDAD

No existe ningún tipo de compensación por participar del estudio. Por otro lado, su participación no le generará ningún tipo de costos.

CONFIDENCIALIDAD

Mediante la firma del consentimiento informado, usted está de acuerdo en permitir al personal de la investigación, las dependencias sanitarias del gobierno y los Consejos de Ética de la investigación, que examine su historia clínica. Si usted recibe tratamiento médico en alguna otra situación, puede existir la necesidad de revisar sus datos médicos en dicha institución, su nombre se mantendrá como confidencial hasta el punto que la ley lo permita y no se revelará su identidad. La información que usted proporcione o que se recopile no será divulgada a terceros sin su permiso explícito.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Su participación en éste estudio es plenamente voluntaria y usted puede negarse a participar o puede retirarse del estudio en cualquier momento sin perder la atención médica que tiene derecho a recibir. Su participación puede ser interrumpida por su médico si se ha determinado que continuar participando podría dañar su salud.

El investigador lo informará si en cualquier momento del estudio usted lo necesita.

OTRA INFORMACIÓN

Ante cualquier pregunta que tenga respecto a los procedimientos del estudio antes, durante o después del mismo, puede comunicarse con:

Nombre del/de los investigadores: **Dr. Alberto Eraso y Dra. Nilda R. Perovic**

Cargo: **Director y codirector del proyecto, respectivamente.**

Número de TEL: **351 4280388 y 351 2283470**

Si tiene dudas acerca de sus derechos como paciente que participa en este estudio o sobre alguna lesión relacionada con la investigación, puede comunicarse con los miembros de Comité de Ética de Hospital Nacional de Clínicas.

CERTIFICACIÓN

Confirmando que he explicado la naturaleza y objetivo del presente estudio, habiendo entregado al participante una copia completa de este documento informado que se obtiene en hoja aparte.

Registro Número: 193/14

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,....., DNI.....;
declaro que he sido informado/a de forma clara, precisa y suficiente en relación al trabajo de investigación: “Estilos de vida y estrés oxidativo en enfermedades crónicas metabólicas”. He tenido oportunidad de efectuar libremente preguntas sobre el mismo y han sido respondidas satisfactoriamente. Entiendo que mi participación es voluntaria y que estos datos serán tratados y cuestionados con respeto a mi legitimidad según las normas bioéticas vigentes.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para participar en el mencionado trabajo de investigación, pudiendo suspender mi participación en cualquier momento del proceso.

Al firmar este consentimiento no renuncio a ninguno de mis derechos y recibir una copia de este consentimiento y poder consultarlo en el futuro.

Nombre del participante:

DNI:

Firma:

Fecha:

Nombre del investigador:

DNI:

Fecha:

Identificación del grupo/Institución, responsable de la investigación:

Fecha:

Dirección de contacto del Investigador y/o del Grupo....responsables de la investigación y del tratamiento de los datos:

ANEXO 4

Estilos de vida y estrés oxidativo en enfermedades crónicas metabólicas

HISTORIA CLÍNICA

HC N°

1. DATOS FILIATORIOS:

Apellido y Nombre:	
DNI:	Edad:
Sexo:	Fecha de Nacimiento:
Ocupación:	Estado Civil:
Nacionalidad:	Grado de Instrucción:
Residencia Anterior:	Residencia Actual:
Fecha de Consulta:	Comentarios:
Correo electrónico:	

2. MOTIVO DE CONSULTA (detallar):

3. ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ACTUAL (detallar):

4. ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES:

Padres	Vivos (n°)	Fallecidos (n°)	Causas (detallar)
Hermanos	Vivos (n°)	Fallecidos (n°)	Causas (detallar)
Hijos	Vivos (n°)	Fallecidos (n°)	Causas (detallar)
DBT	SI	NO	Comentarios
HTA	SI	NO	Comentarios
Dislipemia	SI	NO	Comentarios
Tabaquismo	SI	NO	Comentarios
Otros (especificar)	SI	NO	Comentarios

5. ANTECEDENTES PERSONALES:

Hábitos tóxicos (marcar con una X)			
Alcohol	Tabaco	Drogas (no medicamento)	Otros (especificar)
Fisiológicos (marcar con una X)			
Otros (especificar)			
Patológicos (marcar con una X)			
			Comentarios
DBT	SI	NO	
HTA	SI	NO	
TBC	SI	NO	
Dislipemias	SI	NO	
Otros (especificar)			
Antecedentes cardiovasculares (marcar con una X)	IAM Fecha	ACV Fecha	Síncope Fecha

	Angor Fecha	Arritmia Fecha	Insuficiencia cardíaca Fecha
	Otros (especificar) Fecha		
Signos y síntomas cardiovasculares			
No cardiovasculares (detallar)			
Quirúrgicos (detallar)			
Traumatológicos (detallar)			
Alérgicos (detallar)			
Otros (detallar)			
Gineco-obstétricos	Menarca	RM (Rit. Menst)	Menopausia
	Nº gestas	Nº partos	Cesáreas
	Anticonceptivos Sí No	Cirugías ginecológicas (especificar)	Otros (especificar)

	Terapia de reemplazo hormonal Sí No		
--	--	--	--

6. EXAMEN FÍSICO:

Impresión general			
Signos vitales	FC	TA	FR

7. APARATO CARDIOVASCULAR:

Pulso arterial			
Auscultación cardíaca			
R1	R2	R3	R4
Soplos (especificar)			
Presión arterial		Acostado	Sentado
	BD		
	BI		

8. MEDICACIÓN

- Nombre comercial:
- Nombre del fármaco:

- Dosis:
- Tomas diarias:

9. IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

10. ESTUDIOS SOLICITADOS

ANEXO 5

 Universidad Nacional de Córdoba Facultad de Ciencias Médicas - Escuela de Nutrición									
								Encuesta <input type="checkbox"/>	
Datos Generales								Hist. Clínica	<input type="checkbox"/>
Encuestador:							Fecha:		
Apellido y Nombre:				yo					
Dirección:						T.E.:			
1. Sexo:			1. Masculino			2. Femenino			
2. Edad:			Peso:			Talla:			
						IMC:			
4. Dieta habitual			1. Omnívora			4. Vegetariana			
			2. Lacto-ovo-vegetariana			5. Macrobiótica			
			3. Lacto-vegetariana						
Cuestionario de frecuencia alimentaria									
Tipos de Alimentos		Consumo				Tamaño Porción			
Código	Lácteos enteros y derivados	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande	
A35	Leche fluida								
A1	Leche en polvo								
A36	Leche chocolatada								
A31	Yogur								
A37	Yogur con cereales								
A38	Yogur con frutas								
A39	Postres								
A40	Flanes								
Código	Lácteos descremados y derivados	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande	
B1	Leche fluida								
B6	Leche en polvo								
B7	Leche chocolatada								
B3	Yogur								
B8	Yogur con cereales								
B9	Yogur con frutas								
B10	Postres								
B11	Flanes								
Código	Quesos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande	
A41	Blanco entero								
B12	Blanco descremado								
A42	Tipo senda								
A19	Port saludt								
A4	Fresco								
B13	Fresco descremado								
A43	Fundido (Adler, Tholem)								
A12	Gruyere								
A16	De rallar (parmesano, sardo)								
A44	Ricota								
Código	Huevos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande	
J2	Entero								
J6	Clara								
J7	Yema								
Código	Carne de vaca	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande	
C10	Bola de lomo - paleta								
C14	Cuadril								
C15	Jamón cuadrado								

C8	Lomo, peceto							
C9	Nalga							
C11	Falda							
C16	Costeleta							
C17	Costilla							
C18	Matambre							
C19	Molida común							
C20	Puchero							
Código	Carne de ave	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
D5	Pollo con piel							
D6	Pollo sin piel							
D7	Pavo con piel							
D8	Pavo sin piel							
D9	Menudos							
Código	Carne de cerdo	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
E1	Costilla, costeleta							
E3	Lomo, solomillo							
E4	Paleta, pierna							
Código	Pescado	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
F7	Dorado							
F9	Merluza							
F13	Pejerrey							
F1	Otros: abadejo, congrio, palometa, surubí							
Código	Pescado enlatado	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
F25	Atún al natural							
F26	Atún al aceite							
F16	Sardina al natural							
F27	Sardina al aceite							
F22	Caballa al natural							
F28	Caballa al aceite							
Código	Moluscos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
G3	Almejas							
G4	Berberechos							
G1	Calamar							
G5	Otras							
G6	Pulpos							
Código	Crustáceos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
H2	Camarón							
H4	Cangrejo							
H5	Langosta							
Código	Vísceras	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
C21	Hígado							
C22	Riñón							
C23	Mollejas							
C24	Chinchulines							
C25	Lengua							
C26	Corazón							
C27	Mondongo							
Código	Embutidos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
I5	Salchichas							
I1	Chorizo							
I6	Morcilla							

Código	Fiambres	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
I2	Jamón cocido							
I3	Jamón crudo							
I7	Paleta							
I8	Bondiola							
I4	Mortadela							
I9	Salame							
I10	Salchichón							
E2	Panceta							
I11	Queso de cerdo							
I12	Picadillo de carne							
I13	Paté de foie							
Código	Vegetales	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
K7	Acelga							
K11	Achicoria							
K52	Apio							
K54	Alcaucil							
O4	Arvejas							
K2	Batata							
K4	Berenjena							
K5	Berro							
K58	Calabaza							
O10	Chaucha							
K55	Champiñones							
Q23	Choclo							
K17	Espárrago							
K19	Espinacas							
K21	Hinojo							
K23	Lechuga							
K24	Nabo							
K26	Papa							
K32	Pepino							
K34	Pimiento							
K38	Radicheta							
K37	Rabanito							
K39	Remolacha							
K46	Zanahoria							
K48	Zapallito							
K50	Zapallo							
K27	Ajo							
K8	Cebolla							
K10	Cebolla de verdeo							
K36	Puerro							
K6	Brócoli							
K13	Coliflor							
K43	Repollo blanco							
K56	Repollo rojo							
K42	Repollito de Bruselas							
L2	Tomate entero con cáscara							
L3	Tomate entero pelado							
Código	Derivados del tomate	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
L8	Ketchup							
L10	Extracto de tomate							
L1	Jugo de tomate							
L4	Puré de tomate							
L9	Salsa de tomate							
L11	Sopa de tomate							
L5	Tomates envasados al natural							
L7	Tomates secos							
Código	Hierbas aromáticas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
K57	Varias							
Código	Frutas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande

N17	Ananá							
N27	Banana							
N2	Cerezas							
N3	Ciruelas							
N7	Damasco							
N8	Durazno							
N11	Frutillas							
N12	Higo							
N37	Kiwi							
N38	Mango							
N19	Manzanas							
N22	Melón							
N23	Moras							
N29	Peras							
N14	Quinotos							
N33	Sandía							
N39	Uva							
N15	Limón							
N40	Naranja							
N20	Mandarina							
N32	Pomelo							
N26	Palta							
N1	Aceitunas							
N9	Frutas enlatadas							
N10	Frutas desecadas: orejones, pelotes, etc.							
N35	Jugos de frutas sin cáscara							
N41	Jugos de frutas con cáscara							
Código	Frutas secas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
N16	Almendra							
N25	Avellana							
N36	Castaña							
N24	Nuez							
N13	Maní							
N31	Pistacho							
Código	Legumbres	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
O6	Arvejas partidas							
O2	Garbanzos							
O11	Harinas							
O5	Lentejas							
O7	Poroto							
P1	Soja							
Código	Cereales	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
Q40	Granos							
Q41	Copos corn flakes							
Q33	Pastas simples							
Q36	Pastas rellenas							
Q42	Pizza - Tartas							
Q50	Barras de cereal							
Q51	Barra de cereal dietética							
Código	Productos de panadería	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
Q30	Pan blanco							
Q25	Pan integral							
Q10	Galletas de agua, grisines, tostadas de gluten							
Q12	Galletas de salvado comunes							
Q43	Galletas de salvado dietéticas							
Q11	Galletas dulces							
Q26	Criollitos, tortas fritas							
Q44	Facturas							
Q6	Bizcochuelo, tortas, tartas							
Q24	Pan casero							

Código	Grasa animal	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
T10	Crema de leche							
T9	Manteca							
T18	Manteca dietética							
T7	Grasa de cerdo							
T8	Grasa de vaca							
Código	Grasa vegetal	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
T11	Margarina							
T12	Margarina dietética							
T1	Aceita girasol							
T2	Aceite maíz							
T3	Aceite oliva							
T4	Aceite de soja							
T5	Aceite uva							
T6	Aceite mezcla							
Código	Aderezos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
T13	Mayonesa							
T14	Mayonesa dietética							
T15	Salsa golf							
T19	Salsa golf dietética							
T16	Salsa blanca							
T20	Mostaza							
Código	Azúcar	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
R13	Azúcar blanca							
R2	Azúcar negra							
R6	Miel							
S8	Edulcorantes naturales (splena, equalsweet)							
S9	Edulcorantes sintéticos							
Código	Dulces	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
R15	Jalea, mermelada, miel							
R9	Dulce de leche							
R8	Dulce de leche dietético							
R20	Mermelada dietética							
Código	Dulces compactos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
R10	Batata, membrillo							
Código	Bebidas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
U18	Agua							
U1	Gaseosas común							
U2	Gaseosas light							
U3	Jugos artificiales							
U4	Vino blanco							
U5	Vino tinto							
U6	Bebidas blancas (ron, vodka, tequila, ginebra, grapa, caña, coñac, whisky)							
U7	Espumantes (champagne, sidra, ananá fizz)							
U10	Cerveza							
U11	Fernet							
U12	Café							
U19	Malta							
U13	Mate							
U14	Té							
U15	Té de hierbas							

Código	Productos de copetín	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
S5	Papitas, conitos salados, etc.							
S6	Palitos salados							
S7	Chizitos							
S12	Maní salado							
S13	Maíz inflado (salado-dulce)							
Código	Golosinas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
R3	Caramelos, chupetines							
R4	Mantecol							
R5	Alfajor							
S10	Chocolate							
Código	Helados	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
S4	De agua							
S3	De crema							
Código	Productos de soja	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
P2	Jugo de soja							
P3	Dulce de leche de soja							
P11	Tofú							
P5	Hamburguesa/Milanese de soja							
P6	Mayonesa de soja							
P7	Salsa de soja							
P8	Praliné de soja							
P9	Pasta para relleno (lasagnas o canelones)							
P10	Pan de soja							
P12	Galleta de soja							
P13	Otros productos elaborados de soja							
P14	Suplementos con fitoestrógenos							
P15	Lecitina de soja							
P16	Productos que contengan proteína de soja (por ejemplo Ensure plus)							
Agregado de sal								
¿Le agrega sal a los alimentos una vez que están cocidos o al sentarse a la mesa?		Nunca	Raras veces	Siempre o casi siempre				
Observaciones: indicar otros alimentos que no se encuentren en el listado.								
Tipos de Alimentos								
		Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
	Semillas, harina							
	Semillas, triturado							
	Semillas, hidratadas							
	Semillas, activadas							
	Yerba mate							
	Cacao en polvo							
Comentarios								

ANEXO 6

ENCUESTA DE CONSUMO DE TABACO

ESTADO ACTUAL DE CONSUMO DE TABACO

P-1. Usted actualmente consume tabaco diariamente, menos que diariamente, o no consume en absoluto?

- | | | |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| DIARIAMENTE..... | <input type="checkbox"/> | 1> Fin de sección |
| MENOS QUE DIARIAMENTE..... | <input type="checkbox"/> | 2> Preguntar P-2a |
| NO EN ABSOLUTO..... | <input type="checkbox"/> | 3> Preguntar P-2b |
| NO LO SÉ..... | <input type="checkbox"/> | 7> Fin de sección |

ESTADO PASADO DE CONSUMO DIARIO

P-2a. Usted ha fumado tabaco diariamente en el pasado?

- | | | |
|---------------|--------------------------|-------------------|
| SI..... | <input type="checkbox"/> | 1> Fin de sección |
| NO..... | <input type="checkbox"/> | 2> Fin de sección |
| NO LO SÉ..... | <input type="checkbox"/> | 7> Fin de sección |

ESTADO DE CONSUMO PASADO

P-2b. En el pasado, usted ha fumado tabaco diariamente, menos que diariamente, o no en absoluto?

ENTREVISTADOR: SI EL INDIVIDUO HA HECHO AMBAS COSAS EN EL PASADO: FUMÓ "DIARIAMENTE" Y "MENOS QUE DIARIAMENTE", MARQUE DIARIAMENTE.

- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| DIARIAMENTE..... | <input type="checkbox"/> |
| MENOS QUE DIARIAMENTE..... | <input type="checkbox"/> |
| NO EN ABSOLUTO..... | <input type="checkbox"/> |
| NO LO SÉ..... | <input type="checkbox"/> |

NÚMERO DE PRODUCTOS DERIVADOS DEL TABACO FUMADOS POR DÍA.

P3. En promedio, cuántos de los siguientes productos Ud. fuma actualmente por día/semana? También, hágame saber si Ud. fuma el producto pero no cada día/semana.

*ENTREVISTADOR: Si el entrevistado reporta fumar el producto pero **no** cada día o semana ingrese 888*

- a. Cigarrillos fabricados.....por ___ ___ ___ d/s
- b. Cigarrillos armados a mano.....por ___ ___ ___ d/s
- c. Cigarrillos tipo habano saborizados.....por ___ ___ ___ d/s
- d. Pipa de tabaco.....por ___ ___ ___ d/s
- e. Habanos.....por ___ ___ ___ d/s
- f. Número de sesiones de pipa de agua.....por ___ ___ ___ d/s
- g. Otros.....por ___ ___ ___ d/s *

ANEXO 7

HC N°

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FISICA

Estamos interesados en averiguar acerca de los tipos de actividad física que hace la gente en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán al tiempo que usted destinó a estar físicamente activo en los **últimos 7 días**. Por favor responda a cada pregunta aún si no se considera una persona activa. Por favor, piense acerca de las actividades que realiza en su trabajo, como parte de sus tareas en el hogar o en el jardín, moviéndose de un lugar a otro, o en su tiempo libre para la recreación, el ejercicio o el deporte.

Piense en todas las actividades **intensas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades físicas **intensas** se refieren a aquellas que implican un esfuerzo físico intenso y que lo hacen respirar mucho más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

1. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuántos realizó actividades físicas **intensas tales** como levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta?

_____ **días por semana**

Ninguna actividad física intensa **➔ Vaya a la pregunta 3**

2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **intensa** en uno de esos días?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe/No está seguro

Piense en todas las actividades **moderadas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Las actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado que lo hace respirar algo más intensamente que lo normal. Piense *solo* en aquellas actividades físicas que realizó durante por lo menos **10 minutos** seguidos.

3. Durante los **últimos 7 días**, ¿en cuántos días hizo actividades físicas **moderadas** como transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis? **No** incluya caminar.

_____ días por semana

Ninguna actividad física moderada → **Vaya a la pregunta 5**

4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física **moderada** en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

Piense en el tiempo que usted dedicó a **caminar** en los **últimos 7 días**. Esto incluye caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que usted podría hacer solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.

5. Durante los **últimos 7 días**, ¿En cuántos **camino** por lo menos **10 minutos** seguidos?

_____ días por semana

Ninguna caminata → **Vaya a la pregunta 7**

6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de esos días?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

Las últimas preguntas son acerca del tiempo que pasó usted **sentado** durante los días hábiles de los **últimos 7 días**. Esto incluye el tiempo dedicado al trabajo, en la casa, en una clase, y durante el tiempo libre. Puede incluir el tiempo que pasó sentado ante un escritorio, visitando amigos, leyendo, viajando en ómnibus, o sentado o recostado mirando la televisión.

7. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado** frente a la computadora en horario de trabajo durante un **día hábil**?

_____ horas por día

_____ minutos por día

No sabe/No está seguro

8. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado/recostado** mirando la televisión durante un **día hábil**?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe/No está seguro

9. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado** leyendo o estudiando durante un **día hábil**?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe/No está seguro

10. Durante los **últimos 7 días** ¿cuánto tiempo pasó **sentado** mientras viajaba en ómnibus/automóvil durante un **día hábil**?

_____ **horas por día**

_____ **minutos por día**

No sabe/No está seguro