



Universidad
Nacional
de Córdoba



FCM
Facultad de
Ciencias Médicas



EN
Escuela de
Nutrición | FCM

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA LA LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

INFORME FINAL

***“Disfunción endotelial e hipertensión
arterial: su relación con el consumo de
alimentos fuente de lípidos”***

Integrantes:

Bertola, Fiorella Pia

Pérez Bálsamo, Guadalupe

Vecchio, Melisa Belén

Directora: Prof. Dra. Defagó, María Daniela

Co-directora: Dra. Perovic, Nilda Raquel

Hoja de aprobación

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

“Disfunción endotelial e hipertensión arterial: su relación con el consumo de alimentos fuente de lípidos”

Autoras:

Bertola, Fiorella Pía

Pérez Bálsamo, Guadalupe

Vecchio, Melisa Belén

Tribunal evaluador:

Prof. Lic. María Alejandra Celi

Lic. Romina Biondini

Prof. Dra. María Daniela Defagó

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, 2021

Agradecimientos

Agradecemos enormemente a la Universidad Nacional de Córdoba, a la Facultad de Ciencias Médicas y a la Escuela de Nutrición por darnos la posibilidad de formarnos como profesionales de la salud de forma pública y gratuita.

A nuestra directora Prof. Dra. Defagó Maria Daniela y Co-directora Dra. Perovic Nilda Raquel, por su paciencia y compromiso para con nosotras a lo largo de este trabajo.

A nuestros familiares y amigos, por el apoyo y compañía a lo largo de estos años. Y especialmente a nuestros padres, pilares fundamentales en la vida y carrera. Sin su amor, confianza y contención no podríamos haber llegado hasta aquí.

Y por último, nos agradecemos las unas a las otras por el equipo que hemos formado y lo ameno que ha sido esta etapa final.

Índice

Introducción	6
Planteamiento y delimitación del problema	8
Objetivos	9
General	9
Específicos	9
Marco Teórico	10
1. ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES	10
1.1 Enfermedades Cardiometabólicas	11
1.2 Hipertensión arterial	12
1.3 Disfunción endotelial	15
2. ALIMENTACIÓN E INFLAMACIÓN	17
2.1 Dietas proinflamatorias:	17
2.2 Dietas antiinflamatorias:	18
3. ÁCIDOS GRASOS DIETARIOS	20
3.1 Ácidos grasos saturados	21
3.2 Ácidos grasos monoinsaturados	21
3.3 Ácidos grasos poliinsaturados	22
3.4 Ácidos grasos Trans	25
4. BIOMARCADORES NUTRICIONALES	25
4.1 Ácidos grasos como biomarcadores nutricionales	26
Hipótesis	26
Variables	27
Diseño metodológico	28
Tipo de estudio	28
Universo y muestra	29
Operacionalización de las variables en estudio	30
Técnicas e instrumentos de recolección de datos	37
Tratamiento y análisis de los datos	42
Resultados	43
Discusión	56
Referencias bibliográficas	65
Anexos	82
Glosario	108

Resumen

Disfunción Endotelial e Hipertensión arterial: su relación con el consumo de alimentos fuente de lípidos.

Área de acción: Nutrición clínica y dietoterapia

Autoras: Bertola F, Pérez Balsamo G, Vecchio M, Perovic NR, Defagó MD

Introducción: La proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) aumenta su presencia sanguínea a causa de inflamación. Una dieta rica en grasas, podría aumentar el riesgo de desarrollarla.

Objetivo: Analizar la relación entre el consumo de alimentos fuente (AF) de lípidos y los niveles séricos de ácidos grasos (AG) y de PCR-us como marcador de disfunción endotelial, en personas hipertensas asistentes al Hospital Nacional de Clínicas (HNC), Córdoba, durante 2014-2020.

Metodología: Estudio transversal, descriptivo y correlacional. Participaron 198 personas hipertensas asistentes al Servicio de Cardiología, ambos sexos, de 45 a 65 años. El consumo alimentario se estimó con el programa Interfood v.1.3. Los AG séricos se determinaron por cromatografía gaseosa. Se analizó la asociación entre consumo y perfil de AG séricos y las concentraciones de PCR-us por correlación de Spearman.

Resultados: El 62,32% de la población presentó exceso de peso. El consumo de AF de AG saturados (AGS) fue 419,03 g/d, de AGM ω 9 fue 17,56 g/d, AGP ω 3 15,17 g/d, de AGP ω 6 158,6 g/d, con una relación ω 6: ω 3 de 10:1. La media de PCR-us fue de $4,3 \pm 2,85$ mg/L. Se halló una asociación positiva leve entre consumo de AG ω 6 y sus concentraciones séricas ($r=0,34$; $p=0,04$), y una inversa leve entre los AGP ω 3 séricos y valores de PCR-us ($r=-0,35$; $p=0,05$).

Conclusión: El consumo de AF de AG ω 6 se refleja en sus concentraciones séricas, mientras que los AG ω 3 séricos se asociaron inversamente a marcadores de inflamación.

Palabras Claves: hipertensión arterial - disfunción endotelial – PCR-us - perfil lipídico de consumo - ácidos grasos séricos

Introducción

Las enfermedades cardiometabólicas (ECM), tales como las enfermedades cardiovasculares (ECV), la diabetes mellitus y sus factores de riesgo asociados, constituyen un problema de salud pública a nivel mundial y la principal causa de muerte global.^(1,2)

Dentro de éstas, la hipertensión arterial, caracterizada por el aumento de la fuerza de presión que ejerce la sangre sobre las arterias de forma sostenida,^(3,4) cobra especial importancia porque además de representar una patología en sí, es un factor multiplicador de riesgos para enfermedades más complejas como la aterosclerosis y morbimortalidad por eventos cardíacos, cerebrovasculares, insuficiencia renal y enfermedad vascular periférica; por lo que, su prevención a nivel de los factores de riesgo comportamentales son fundamentales.^(5,6) En la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, se registró que en Argentina 6 de cada 10 individuos son hipertensos.⁽¹⁾

Evidencias recientes sugieren que la ECV así como también el síndrome metabólico podrían ser consecuencia de un proceso inflamatorio sistémico.⁽⁷⁾ Este estado inflamatorio se caracteriza por altos niveles circulantes de la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us), una proteína de fase aguda que aumenta su concentración sanguínea en presencia de inflamación, por la secreción de citoquinas tales como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF α) y, a su vez, es un marcador eficaz de la disfunción que va presentando el endotelio vascular.^(8,9)

Estas citoquinas no sólo son producidas por las células del sistema inmunológico, sino también por otros tipos celulares, como los adipocitos y las células no grasas del tejido adiposo, destacándose de esta manera el rol preponderante de la alimentación en la etiopatogenia de la ECV, ya que una alimentación rica en grasas, al aumentar el tejido adiposo, podría aumentar el riesgo de desarrollar un proceso inflamatorio.⁽¹⁰⁻¹²⁾

Existe una relación entre la ingesta de grasa saturada y colesterol con las concentraciones plasmáticas de colesterol y la incidencia de enfermedad coronaria.⁽¹³⁾ Además, los ácidos grasos (AG) saturados ejercen una actividad protrombótica y alteran la función endotelial. Por otro lado, AG insaturados provenientes de las familias ω -3, 6 y 9 podrían tener un efecto inverso a lo anteriormente mencionado. Además de que los AG poliinsaturados ω 3 y ω 6 son importantes para mantener la estructura de las

membranas celulares, facilitar la absorción de las vitaminas liposolubles, regular el metabolismo del colesterol, son precursores de eicosanoides, como los tromboxanos leucotrienos y las prostaglandinas, que regulan múltiples procesos celulares dentro de los cuales se encuentran los fenómenos inflamatorios.⁽¹⁴⁾ Los ácidos grasos ω -3 de cadena larga como el eicosapentaenoico (EPA) y el docosahexaenoico (DHA) además poseen otras propiedades beneficiosas por sus efectos antiateroscleróticos, antitrombóticos, antiarrítmicos, anticancerígenos, antiinflamatorios y de repercusión en las funciones del sistema nervioso debido a que la evidencia sugiere que el consumo de alimentos fuente de AG ω 3 reducen la producción de citoquinas responsables de la estimulación de la producción de PCR-us.⁽¹⁵⁻¹⁷⁾

A partir de lo expresado, se busca profundizar en el estudio de la dieta, con foco en el consumo de alimentos fuente de AG, su relación con el perfil lipídico sérico y las concentraciones de PCR-us.⁽¹⁸⁾

Planteamiento y delimitación del problema

¿Cómo es la relación entre el perfil de consumo de alimentos fuente de lípidos, los niveles séricos de ácidos grasos, y las concentraciones de proteína C reactiva ultrasensible, en personas con hipertensión arterial que asisten al Hospital Nacional de Clínicas de Ciudad de Córdoba, durante el periodo 2014 - 2020?

Objetivos

General

Analizar la relación entre el consumo de alimentos fuente de lípidos y los niveles séricos de ácidos grasos y de proteína C reactiva ultrasensible como marcador de disfunción endotelial, en personas hipertensas que asisten al Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba en el periodo 2014-2020.

Específicos

- Caracterizar clínica y nutricionalmente a la población en estudio.
- Identificar el consumo de alimentos fuente de ácidos grasos saturados, insaturados y ácidos grasos ω 3, 6 y 9 en personas con hipertensión arterial.
- Evaluar los niveles séricos de ácidos grasos saturados e insaturados ω 3, ω 6 y ω 9.
- Determinar las concentraciones séricas de PCR-us.
- Analizar la relación entre el perfil de consumo de lípidos, los niveles séricos de ácidos grasos, y de PCR-us.

Marco Teórico

1. ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES

Las enfermedades no transmisibles (ENT) son responsables del 72% de las muertes que se producen anualmente en el mundo, siendo además la principal causa de discapacidad prolongada y disminución de la esperanza de vida, ya que son responsables de la mayoría de las muertes prematuras en el mundo⁽¹⁹⁻²¹⁾. Actualmente, se estima a las ENT como la mitad de la carga global de enfermedades⁽²¹⁾. Tienden a ser crónicas, y si bien afectan a personas de todas las edades, la mayoría de las muertes registradas se encuentran entre los 30 y 69 años.⁽¹⁾ Más allá de la complejidad de la enfermedad en sí, constituyen un riesgo para el desenlace fatal de ciertas enfermedades transmisibles como el dengue, influenza y la enfermedad producida por el nuevo COVID-19, ya que afectan en mayor o menor medida al sistema inmune y, por consiguiente, aumenta la severidad de la enfermedad y la muerte.^(22,23) Con respecto al COVID-19, la presencia de ENT puede intensificar la patología inflamatoria, empeorando el cuadro de la enfermedad en sí.⁽²⁴⁾

Dentro de las ENT se encuentran las enfermedades cardiovasculares, respiratorias, cáncer, diabetes, entre otras.⁽²⁵⁾ Estas patologías resultan de la interacción de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y conductuales; el riesgo a padecerlas puede derivarse de aquellos comportamentales o metabólicos. Los factores **metabólicos** como el aumento de la tensión arterial, el sobrepeso y la obesidad, la hiperglucemia (concentraciones elevadas de glucosa en la sangre), y la hiperlipidemia (concentraciones elevadas de grasas en sangre) son los principales determinantes. Se ha observado además una inflamación crónica de bajo grado, caracterizada por concentraciones elevadas de citoquinas proinflamatorias en el desarrollo de la mayoría de estos factores determinantes, como así también de las ENT específicamente.⁽²⁶⁾ Por otro lado, dentro el riesgo comportamental se encuentran el consumo de tabaco y la exposición al humo del mismo, la inactividad física, las dietas poco saludables y el uso excesivo de alcohol.⁽²⁷⁾ Todos ellos, responden a comportamientos personales y sociales principalmente adquiridos e influenciados por los entornos y por la alta disponibilidad y promoción de productos nocivos para la salud (como el tabaco, alcohol, alimentos y bebidas altas en

azúcar, grasas y sal), que pueden ser modificados; por lo que las ENT son prevenibles en gran medida.^(1,26)

Diversos autores consideran a las ENT como *sindemias*, un concepto que pone énfasis en cómo las complejidades en los factores sociales, psicológicos y biológicos, interaccionan en la expresión de problemas de salud emergentes.⁽²⁸⁾ Éste además hace referencia al agrupamiento de dos o más enfermedades de una población determinada que contribuye y/o es resultado de inequidades sociales y económicas persistentes. Las ENT representan un verdadero desafío para los sistemas de salud pública, ya que afectan con mayor intensidad a los sectores de alta vulnerabilidad anteriormente mencionados porque además de afectar sus estilos de vida, los tratamientos son costosos.^(22, 28) Es por esto que se pone énfasis en la promoción de estilos de vida saludables, centrándose así en la reducción de los factores de riesgo asociados a ellas.^(20,27)

1.1 Enfermedades Cardiometabólicas

En el presente trabajo desarrollaremos con mayor profundidad las Enfermedades Cardiometabólicas (ECM), dentro de éstas se desarrolla un subconcepto frecuente en la población actual, las Enfermedades Cardiovasculares (ECV).⁽²⁹⁾ Las ECM abarcan un amplio espectro de condiciones que van desde resistencia a insulina hasta estados clínicamente reconocibles de prediabetes, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2.⁽²⁶⁾ Estas enfermedades, tienen en común su origen, la progresión a la cronicidad y complicaciones que provocan daño vascular. Pueden estar presentes en la misma persona y ser consecuencia una de la otra. Lo relevante es que, además, comparten factores de riesgo como la dislipemia, obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia, sedentarismo, resistencia a la insulina, inflamación vascular y dietas desequilibradas.^(30,31) La Asociación Americana de Diabetes y la del Corazón han declarado la necesidad de estimar el riesgo cardiometabólico (RCM), importante en la representación del riesgo general de desarrollar DBT2 y ECV.⁽³²⁾

Las ECV, se definen como un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos. En Argentina son responsables del 34,2% de las muertes anuales;⁽³³⁾ entre los que se incluyen cardiopatías coronarias, enfermedades cerebrovasculares, arteriopatías periféricas, la cardiopatía reumática, cardiopatías congénitas, las trombosis venosas profundas, embolias pulmonares, insuficiencias cardíacas, arritmias, las

enfermedades de las válvulas cardíacas, e hipertensión arterial.⁽²⁾ Éstas, comparten el daño vascular de base y, por lo tanto, los mismos factores de riesgo.⁽³⁰⁾ Si bien la causa es multifacética, existe evidencia que apunta a la inactividad física, tabaco, exceso de alcohol y hábitos dietarios desbalanceados como principales contribuyentes.^(34,35)

1.2 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) cobra especial relevancia porque además de representar una enfermedad en sí misma, es factor de riesgo de otras más complejas.⁽³⁶⁾ Específicamente se define como trastorno de los vasos sanguíneos en el que persisten los valores elevados de presión arterial (PA), es decir, de tensión que ejerce la sangre contra las paredes arteriales, pudiendo así dañarlas.⁽³⁷⁾ La guía de HTA Americana considera que los valores de PA mayores de 130/80 mmHg son suficientes para diagnosticar la enfermedad, mientras que la guía europea de HTA considera los valores superiores a 140/90 mmHg, pudiendo a partir de allí, dividirlo en tres estadios según su severidad.⁽³⁸⁾ Otra clasificación relevante es según el origen de la elevación crónica; la *primaria, esencial o idiopática*, es aquella que no presenta causa subyacente conocida y es la más frecuente. La *secundaria*, por su parte, presenta una causa identificable y frecuentemente corregible.⁽³⁹⁾

La HTA es considerada uno de los factores de riesgo para accidente cerebrovascular (ACV), infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca y aneurisma arterial, disfunción de órganos como el cerebro y es una de las principales causas de insuficiencia renal crónica y diálisis.^(39,40) Incluso una moderada elevación de la PA conlleva una disminución de la expectativa de vida un 30 a 40% a no ser que sea tratada adecuadamente. Este trastorno responde a una serie de cambios ambientales, combinados con una predisposición genética. Es decir, la predisposición genética es un determinante, pero necesita la influencia de estímulos ambientales favorables a tal fin, es por ello que se considera necesario en hipertensos un estilo de vida poco nocivo.^(41,42)

Fisiopatología de la hipertensión arterial

La sangre es impulsada por el corazón, circula por un sistema arterial, sometida a una presión denominada presión arterial (PA). La PA está compuesta por la presión *sistólica* que se determina por el impulso generado por las contracciones del ventrículo izquierdo

y la *diastólica* que depende de las resistencias que oponen las arterias al paso de la sangre.⁽⁴³⁾

La PA depende del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica que oponen las arterias. Ellos, a su vez, dependen de diferentes factores como son la volemia, la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca para el gasto cardíaco.⁽⁴¹⁾

La característica hemodinámica fundamental de la HTA es la resistencia vascular, es decir, la dificultad que pone un vaso sanguíneo al paso de la sangre, pudiéndose alcanzar ésta mediante diferentes vías. Los principales vasos involucrados en esta característica son las arteriolas distales de resistencia, que aumentan su tono muscular. Ahora, esa resistencia como así también el gasto cardíaco que es el otro determinante, dependen de varios factores que están en continua interacción. La actividad adrenérgica, sistema renina angiotensina, prostaglandinas vasoconstrictoras, endotelinas y factor atrial natriurético tienden a elevar los niveles de PA, mientras que el óxido nítrico, prostaglandinas vasodilatadoras, bradicininas tienden a disminuirla.⁽⁴¹⁾

El *sistema nervioso simpático (SNS)* es un gran determinante de cambios agudos en la presión arterial y frecuencia cardíaca, además tiene un rol importante en el inicio de la cronicidad de la HTA. Los *barorreceptores*, terminaciones nerviosas que se encuentran en las paredes arteriales de la carótida interna, aorta, vasos pulmonares y aurículas, son sensibles al estiramiento por cambios de presión o volumen circulatorio, y envían dichas señales al centro vasomotor que mediante nervios simpáticos y parasimpáticos actúan en corazón y árbol vascular, amortiguando rápidamente estos cambios. Durante la HTA, esta actividad está perpetuada por la actividad simpática, lo que determina que se mantenga el estadio de presión elevada.⁽⁴⁴⁾

Esto se relaciona además a otro mecanismo de regulación tensional, el sistema *renina-angiotensina-aldosterona*; que a mayor liberación de adrenalina y noradrenalina, mayor secreción de renina que a su vez, mediante una reacción en cascada, sintetiza angiotensina II, la cual disminuye la excreción de sodio urinario por un aumento en la reabsorción tubular, disminuyendo así el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtrado glomerular; consecuencia de la vasoconstricción que afecta principalmente a la arteriola eferente.^(41,45) Además, se ha comprobado que estimula el crecimiento de la pared de los vasos, especialmente los del riñón, disminuyendo la luz vascular y a su vez por una serie de reacciones vía fosfatidilinositol aumentan la contractilidad del músculo

conduciendo a una potente vasoconstricción. La angiotensina finaliza este círculo, incrementando la descarga simpática. Todo este mecanismo a nivel sistémico incrementa el volumen tanto del líquido extracelular como del sanguíneo y, en consecuencia, la presión arterial.⁽⁴⁵⁾

Este sistema renina-angiotensina-aldosterona es quizá el de mayor importancia puesto que, además de lo explicado; condiciona la acción de otros factores humorales y neurales, como la endotelina, la inhibición del óxido nítrico (NO) o de la prostaciclina (PGI₂), la acción de catecolaminas o de vasopresina (AVP), del factor ouabaína-sensible (FDE), del tromboxano A₂ (TxA₂) y de diversas sustancias vasopresoras endógenas.⁽⁴⁶⁾

El endotelio tiene sustancias vasoactivas que actúan en la regulación de la PA, como lo es el ya mencionado, *Óxido Nítrico* (NO) que, en respuesta a hormonas vasoconstrictoras, vasodilata intentando mantener la PA. En personas hipertensas, su producción se ve disminuida, expresando disfunción endotelial.⁽⁴⁷⁾ Otra de estas sustancias es el *ión superóxido* quien además de reducir la biodisponibilidad del NO, es un conocido vasoconstrictor, actuando de forma antagonista al anteriormente mencionado. La *endotelina* es otra sustancia presente en el endotelio, sobre todo en isoforma endotelina-1 promoviendo a la proliferación celular y con actividad vasoconstrictora potente cuando activan receptores endoteliales A de células musculares lisas; opuesto a esto, los receptores B de células endoteliales producen dilatación por liberación de ON y prostaciclina. Además, estimula la liberación de péptido auricular natriurético en el corazón y la liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal. Existen otras sustancias vasoconstrictoras, como el tromboxano A₂ y la prostaglandina H₂, que pueden tener un papel en la génesis de la HTA.^(48,49)

Otro mecanismo importante en la fisiopatología de la HTA es la alteración en la membrana celular; tanto de las propiedades físicas, como lo es la composición de lípidos en membrana responsables de la variación en la permeabilidad a determinados iones; como también de los sistemas de transporte; un ejemplo de éste último es el cotransporte Na-H que parece estar aumentado en la HTA, estimulando el tono vascular, la hipertrofia muscular y también contribuya a la mayor absorción de Na a nivel renal.⁽⁴⁹⁾

Todo esto conlleva a cambios en patrones hemodinámicos por alteraciones de estructura y respuesta del corazón y vasos sanguíneos (disminución de distensibilidad cardiaca e

hipertrofia anteriormente explicada). Ésta hiperrespuesta vascular hace que se disminuya el tono simpático, requerido para mantener la presión arterial elevada. Además de provocar cambios en el endotelio, considerado un órgano de regulación vascular, que participa tanto en procesos vasoactivos, como metabólicos e inmunes.^(45,49)

La relación entre hipertensión y enfermedad cardiovascular es fuerte, continua, gradual, consistente, predictiva e independiente a demás factores de riesgo. Cuanto más alta es la PA, mayor es la posibilidad de comorbilidades. La aterosclerosis es la base fisiopatológica y anatomopatológica de las ECV y suele ser el resultado de un conjunto de FRC, entre los que resalta la HTA.⁽⁵⁰⁾

1.3 Disfunción endotelial

El endotelio es la capa celular que recubre los vasos sanguíneos, linfáticos y el corazón; además, cumple funciones fundamentales como son el mantenimiento de la circulación (proveer nutrientes y oxígeno a diferentes tejidos) y la regulación del tono muscular, sintetizando y liberando sustancias esenciales como el NO y la endotelina. Por otro lado, es responsable de la secreción de sustancias para la adhesión celular, la agregabilidad plaquetaria y la homeostasis de la coagulación y fibrinólisis. Bajo condiciones fisiológicas normales, tiene un rol antiinflamatorio, antitrombótico y anti proliferativo. Como contrapartida, también es productor de diversos compuestos reactivos como lo es el anión superóxido.

Cuando patologías tales como hiperglucemias, hiperlipidemias e HTA están presentes, ya sea por alteraciones genéticas, factores locales de flujo, agentes infecciosos o niveles elevados de radicales libres,⁽⁵¹⁾ el NO disminuye, se modula la función peptídica y actúa como moléculas de señalización celular, como por ejemplo la actividad de NF-kB que regula y transcribe una serie de genes asociados a la inflamación.^(52,53) Como consecuencia de todo este estadio, se provoca un estrés oxidativo que modifica las condiciones del escenario dominado por la proliferación, trombosis, vasoconstricción e inflamación; conociéndose como Disfunción Endotelial (DE).^(48,52,54-57) Este concepto hace referencia a cualquier alteración fisiopatológica del endotelio, usualmente crónica, que produce un desequilibrio progresivo de las funciones regulatorias del endotelio y en su capacidad de respuesta a diferentes estímulos. Este estadio es precisamente quien enmarca la relación entre la dieta con el riesgo de padecer ECV.⁽⁵⁴⁾ La consecuencia más

común es la génesis y propagación de aterosclerosis, dada principalmente por la pérdida de la función de barrera selectiva que presenta el endotelio sano.⁽⁵⁷⁾

La aterosclerosis comienza con la formación de la estría grasa y continúa con la generación de lesiones más avanzadas caracterizadas por la presencia de placas fibrosas. Las proteínas de fase aguda como la PCR, pueden contribuir directamente a la generación de un endotelio disfuncional y al reclutamiento de macrófagos y de otros leucocitos en la capa íntima arterial, regulados por citoquinas y moléculas de adhesión.⁽⁵⁸⁾

1.4 Marcadores de disfunción endotelial - PCR

La Proteína C Reactiva (PCR) es una proteína de fase aguda sintetizada y secretada principalmente por los hepatocitos en respuesta a citoquinas como las interleuquinas IL-1, IL-6 y el factor de necrosis tisular alfa (TNF- α) por parte de los leucocitos activos.⁽⁵⁸⁾ Es un factor importante por la rapidez y grado en la que su concentración aumenta en una gran variedad de estados inflamatorios.⁽⁶⁰⁾

Clásicamente, se relaciona con las ECV y, por consiguiente, con la DE como marcador serológico.⁽⁵²⁾ Sus valores se asocian con factores de riesgo cardiovascular, como lo son la obesidad, resistencia a la insulina y diabetes;^(61,62) pero cuantificándose con técnicas de alta sensibilidad (PCR-us) representa la inflamación más estudiada en el ámbito de la aterosclerosis, ya que se relaciona con la rigidez de las arterias que presentan los individuos con hipertensión.^(55,63,64)

En condiciones normales la síntesis hepática corresponde a niveles menores de 1 mg/L, este valor en plasma corresponde a un riesgo bajo, pero en procesos infecciosos, condiciones inflamatorias y en las ECV pueden elevarse entre 1 mg/L y 3 mg/L, considerándose de riesgo medio, y alcanzar entre 3 mg/L y 10 mg/L, representando uno alto, encontrándose concentraciones aún más elevadas en cardiopatías isquémicas y eventos cardiovasculares agudos.^(58,65,66)

Pero no es meramente un marcador de fase aguda, se ha comprobado que la PCR también es secretada por las células del músculo liso y macrófagos en las lesiones; siendo responsable del aumento de la expresión de moléculas de adhesión (VCAM-1,

ICAM-1) y como consecuencia, de la fijación de células inflamatorias a la pared vascular.⁽⁵⁷⁾

En cuanto al riesgo cardiovascular, el valor serológico de la PCR-us aporta información pronóstica en cada nivel de la denominada “Escala de Framingham”. Incluso el valor predictor de riesgo se incrementa considerablemente cuando es evaluada en conjunto con lípidos.⁽⁵⁸⁾ Esto se explica mediante la función del tejido adiposo visceral, importante factor en el desarrollo de estas patologías; resultantes del aumento en número y tamaño de los adipocitos, derivando en hipoxia, liberación de ácidos grasos, de mediadores proinflamatorios, movilizándolo y activando subpoblaciones leucocitarias y disminuyendo la secreción de antiinflamatorios; generando de ésta forma un estadio de inflamación crónica de baja intensidad, aumentando el riesgo cardiovascular.⁽¹²⁾ Esto incrementa la secreción de citoquinas (TNF- α y IL-6) que a su vez estimulan la producción de PCR.^(10,66)

2. ALIMENTACIÓN E INFLAMACIÓN

Hay ciertos alimentos o nutrientes específicos, que tienen un papel determinante en la promoción o inhibición de los mecanismos de inflamación.⁽⁶⁷⁾

2.1 Dietas proinflamatorias:

Se ha demostrado que un consumo crónico de dietas elevadas en calorías y grasas saturadas, posee efectos proinflamatorios, repercutiendo en la DE y, por consiguiente, en la salud cardiovascular.^(26,68) Dichas dietas, se destacan por poseer un alto contenido de *azúcares simples* y *cereales refinados*, que, por su elevado índice glucémico, provocan un aumento acelerado de la glucemia postprandial y de los niveles de insulina.⁽⁶⁸⁾ La hiperglucemia es capaz de reducir la disponibilidad de NO, aumentando la producción de radicales libres, quienes activan el proceso inflamatorio modulando la Proteína Kinasa C (PKC) y la función NF-kB. Además, la hiperinsulinemia regula la actividad de enzimas desaturasas que participan en el metabolismo lipídico con una afinidad mayor a los *Omega 6* ($\omega 6$) que facilitan el almacenamiento de grasas, aumentan la rigidez celular y generan cambios en la vía de señalización, promoviendo la inflamación. Sin embargo, el principal efecto proinflamatorio, es la formación de eicosanoides a partir de ácido araquidónico (AA), con capacidades más inflamatorias

que los derivados de los $\omega 3$. Un hecho positivo es que los AA derivan de LA y esta producción está estrechamente regulada.^(63,68)

Otros nutrientes destacados son los *ácidos grasos trans* (TFA), que, al estar presentes en elevadas proporciones en la dieta, reflejan concentraciones periféricas superiores de PCR, IL-6, sTNFR2, E-selectina, sICAM-1 y sVCAM-1, en comparación a aquellas personas que refieren una ingesta menor.^(69,67) Estas mismas elevaciones se han observado en el consumo de dietas *occidentales*, referida a aquellas que expresan una ingesta elevada de carnes rojas y procesadas, lácteos altos en grasa, dulces, postres y papas fritas; un nutriente común en esta dieta, son las *grasas saturadas* que sumadas a las trans, se relacionan al incremento postprandial de reactividad vascular, además provocan una reducción del potencial antiinflamatorio de la HDL disminuyendo su habilidad para inhibir la expresión de VCAM-1 mediante células endoteliales, también aumentan el LDL y TAG en sangre por disminuir los receptores hepáticos, lo que aumentaría el riesgo cardiovascular.^(70,53,69,36)

En cuanto al etanol, la regularidad de su consumo y la ingesta en cantidades excesivas, provoca en los hepatocitos un cuadro de estrés oxidativo; disparando la síntesis de citoquinas implicadas en el proceso de inflamación.⁽⁷¹⁾

2.2 Dietas antiinflamatorias:

En contrapartida a lo anteriormente mencionado, también hay alimentos considerados factores protectores para la salud cardiovascular; estos en su mayoría, inhiben los procesos inflamatorios.⁽²⁶⁾ El *ácido decosaheptaenoico* (DHA) y *eicosapentaenoico* (EPA) provenientes del *Omega 3* ($\omega 3$) son ejemplos de ellos, que al disminuir el contenido de AA de las membranas celulares, promueve la síntesis de eicosanoides con menor efectos inflamatorios respecto a los $\omega 6$, incluso hay estudios que afirman que el consumo de $\omega 3$ proveniente de pescados tiene un efecto todavía más elevado.^(72,70,73) Otra propiedad antiinflamatoria que poseen es la regulación del PRARy en monocitos.⁽⁶³⁾ También se ha demostrado que una baja ingesta de $\omega 6$ y elevada de $\omega 3$, es decir una relación de 1:1 a 4:1 de estos nutrientes, disminuye las concentraciones periféricas de receptores solubles del FNT- α logrando los mismos efectos benéficos.^(73,67) Sin embargo, en la alimentación occidental actual de la que forma parte Argentina, esta relación se encuentra en 15:1 convirtiéndose en un factor de riesgo.⁽⁷³⁾

Los *ácidos grasos monoinsaturados* (MUFA) sin procesos de refinado, contienen compuestos fenólicos que actúan como importantes antiinflamatorios y antioxidantes al disminuir la producción de algunos mediadores de inflamación e inhibir la producción de marcadores de adhesión endotelial *in vitro*; la fuente más importante del mismo es el aceite de oliva virgen.⁽⁶⁷⁾

Se ha estudiado también, que otros nutrientes destacados son los antioxidantes, quienes tienen la función de neutralizar los radicales libres mediante la liberación de electrones. Se los considera primordiales en el tratamiento de las intervenciones primarias y secundarias de las ECV, ya que evitan el daño celular y preservan el equilibrio entre las reacciones oxidativas y antioxidativas, disminuyendo así el estrés oxidativo implicado en la patogénesis de las ECV.⁽⁷⁴⁾ Dentro de ellos, se encuentran los *polifenoles*, específicamente *flavonoides* y *taninos*, y los *fitoestrógenos*.⁽⁷⁵⁾ Uno de estos compuestos antioxidantes es la *vitamina D* que además de estar presente en la fracción lipídica de pescados, yema de huevo y ser sintetizada de forma natural por la piel; se ha demostrado que suplementando la D3 junto al $\omega 3$ disminuye significativamente los niveles de PCR, TNF-a y IL-6.^(76,77) La *vitamina E*, presente en la fracción lipídica de alimentos como aceites vegetales y de semillas, germen de granos como el trigo, maní, carnes rojas y blancas tiene la capacidad de lograr que las LDLs se oxiden y sean por lo tanto incorporadas por macrófagos, evitando así su susceptibilidad a la arteriosclerosis; la *vitamina C*, por otro lado, se encuentra en frutas y verduras y se asocia a la restauración de la disfunción barorrefleja asociada a la HTA, además de aumentar el colágeno en células epiteliales, promover la proliferación, inhibir la apoptosis y preservar las células endoteliales derivadas del NO.^(79,55) Los *carotenoides* tales como betacarotenos, abundan en frutas y verduras amarillas, anaranjadas y verde oscura, alfacarotenos en zanahorias, licopeno en tomate, luteínas y xantinas en hojas verdes y crucíferas y beta criptoxantinas en cítricos poseen efectos similares.⁽⁷⁹⁾ Por lo tanto, se ha demostrado que el consumo de frutas y verduras poseen una relación inversa con concentraciones periféricas elevadas de PCR y otros marcadores de la inflamación.⁽³⁶⁾ Por su parte, los flavonoides encontrados en té verde, ajo, cebolla, pera y manzana poseen un efecto benéfico debido a la disminución de la oxidación de LDL, aumento de concentración de HDL, reducción de la liberación de mediadores a partir de mastocitos cardíacos y disminución de la inflamación, inhibiendo la agregación plaquetaria y así los daños vasculares.⁽⁸⁰⁾

Otros alimentos destacados son frutos secos que además de tener cantidades significativas de AG insaturados, contienen fibra, compuestos fenólicos y L-arginina (precursor de NO); que contribuye a la modulación de la función endotelial y disminución de inflamación periférica.⁽⁶⁷⁾

En cuanto al consumo de etanol, que como mencionamos anteriormente en exceso es proinflamatorio; el vino tinto por su contenido en resveratrol, otros polifenoles y flavonoides, en cantidades moderadas, tienen un efecto antiinflamatorio, reduciendo los niveles de ROS y la expresión del factor de transcripción inflamatoria NF-kB.⁽⁵⁵⁾ Las concentraciones séricas de PCR, VCAM e ICAM se reducen con 30g/día. Sus flavonoides además inhiben la adhesión molecular a nivel endotelial, disminuyendo así el riesgo de lesión aterosclerótica.⁽⁶⁷⁾

Algunos regímenes, como la conocida dieta mediterránea (presente en Grecia, Italia y España) se considera antiinflamatoria por basar la elección en alimentos vegetales, legumbres, frutos frescos y secos, cereales, aceite de oliva, aves magras de corral y pescado^(82,83); pudiendo mejorar la función endotelial y reduciendo así el riesgo de ECV.^(84,61,36) Otro ejemplo es la dieta DASH⁽³⁵⁾ que enfatiza las comidas ricas en proteínas, fibra, potasio, magnesio y calcio; mediante el consumo elevado de vegetales, legumbres, nueces y granos enteros, acompañados de la baja ingesta de lácteos ricos en grasa y alimentos azucarados. Sin embargo, el consumo de sodio no es precisamente bajo.⁽⁸⁴⁾ Hay evidencia que confirma que un patrón de consumo de granos integrales y frutas, vegetales de hojas verdes y nueces se asocia con niveles bajos de PCR, IL-6, homocisteína y sICAM-1; mientras que uno basado en vegetales de color amarillo, crucíferas y pescados se vincula con valores disminuidos de PCR y sSELE.⁽⁵³⁾

3. ÁCIDOS GRASOS DIETARIOS

Los lípidos en la dieta presentan funciones metabólicas esenciales; son importantes elementos estructurales, constituyen el nutriente energético por excelencia y su calidad tiene una profunda influencia sobre la salud. En los alimentos, los lípidos están constituidos principalmente por tres cadenas de ácidos grasos (AG) unidos a una molécula básica de glicerol (triacilgliceroles), las otras formas presentes son fosfolípidos, lípidos compuestos, colesterol y otros esteroides. Su importancia radica en su capacidad calórica, en la síntesis de AG esenciales y por consiguiente las funciones que ellos desempeñan. Son el sustrato de hormonas esteroideas, ácidos biliares y

moléculas biológicas de gran importancia como eicosanoides y decosanoides; y además sirven como vehículo para el transporte de vitaminas liposolubles (A, D, E, K). Cabe destacar que dichas funciones varían según el tipo de lípido y su concentración en el organismo.⁽⁸⁵⁾

Dependiendo de la cantidad de dobles enlaces que posean, los AG se pueden clasificar en:

- Ácidos grasos saturados: no poseen ningún doble enlace (SFA por sus siglas en inglés)
- Ácidos grasos monoinsaturados: poseen un doble enlace (MUFA)
- Ácidos grasos poliinsaturados: poseen dos o más dobles enlaces (PUFA)⁽⁸⁵⁾

3.1 Ácidos grasos saturados

Los SFA proceden tanto de la síntesis endógena como de la alimentación; éstos últimos, son reconocidos como láurico (C12:0), mirístico (C14:0), palmítico (C16:0), y esteárico (C18:0).⁽⁸⁶⁾ Estas grasas tienen la característica de ser sólidas a temperatura ambiente, lo que ayuda a entender sus efectos sobre el organismo; la rigidez es el motivo por el cual las células interaccionan lentamente con las partículas que transportan el colesterol, retrasando su retirada de la sangre.⁽⁸⁷⁾

Diversos estudios han demostrado que el consumo elevado de estos AG de cadena larga, se relacionan a un aumento en el riesgo de ECV. En primer lugar, porque producen un aumento en los niveles de colesterol plasmático mediante la disminución del número de receptores hepáticos de LDL⁽⁸⁶⁾, afectando la depuración de lipoproteínas. Otro de los mecanismos es el aumento de la secreción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y producción de colesterol en el mismo. Además, los SFA mediante la alteración de los fosfolípidos de la lipoproteína de alta densidad (HDL) reduce su potencial antiinflamatorio, otorgándoles menor capacidad de inhibición de marcadores de activación endotelial.⁽⁸⁸⁾ Se comprobó también que, una dieta rica en SFA contribuye a la aparición de DE por mayor reactividad vascular posprandial, aumento de la actividad procoagulante y disminución de la actividad fibrinolítica.⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾

Las principales fuentes alimentarias son de origen animal y sus derivados; las carnes, embutidos, manteca, queso y leche, principalmente, en versión entera.⁽⁸⁵⁾ Sin embargo,

algunos aceites vegetales de coco, palma y palmiste también las contienen. Con éstas se suele elaborar productos como papas de copetín, bollería, precocinados, etc.⁽⁸⁷⁾

3.2 Ácidos grasos monoinsaturados

Los MUFA pueden ser sintetizados en el organismo⁽⁷⁴⁾, pero la mayor proporción se ingiere con los alimentos. Una vez absorbidos en intestino, son oxidados y convertidos en otros AG, como así también, incorporados a lípidos tisulares. Dentro de los MUFA, se destacan la familia de los ω 9, especialmente el ácido oleico.

Las funciones imprescindibles de dicha familia se basan en disminuir el riesgo de ECV;⁽⁹¹⁾ el ácido oleico reduce la intensidad de algunos procesos inflamatorios al disminuir la producción de mediadores quimiotácticos de inflamación como leucotrienos (LT) de la serie B, una molécula derivada del AA que inhibe la LTA4-hidrolasa, enzima que transforma la LTA en LTB de mayor actividad; además previene la formación de IL-8 en condiciones de estrés oxidativo.⁽⁹³⁻⁹⁴⁾ Por otro lado, se ha observado que puede compensar el efecto proinflamatorio de aquellas que producen E-selectina, IL-6 y PCR mediante la modulación en la síntesis de mediadores químicos especialmente eicosanoides y citoquinas proinflamatorias. Además, estos AG ω 9 aumentan los niveles de la citoquina antiinflamatoria IL-10, disminuyen las citoquinas proinflamatorias como son el TNF- α y la IL-1 β , disminuyen la prostaglandina e2 y el leucotrieno de la serie 4. Por su parte, son antagonistas naturales de los PPAR (peroxisome proliferator activated receptor), los cuales son responsables de regular el metabolismo y la inflamación⁽⁹⁵⁾. Se ha demostrado que el ácido oleico de la dieta disminuye la expresión génica de la VCAM-I⁽⁹⁶⁾, al permitir la adhesión de los leucocitos circulantes al endotelio durante la inflamación.⁽⁹⁷⁾

La ingesta de MUFA se ha relacionado con la reducción del colesterol total y LDL al sustituir a los SFA, mientras que disminuye los triglicéridos y aumentan el HDL. Además, se asocia a una menor PA, su efecto hipotensor está ligado a la incorporación en membranas y regulación de señalización celular⁽⁸⁵⁾. Están presentes en una amplia gama de alimentos, como las aceitunas, palta, frutos secos, aceites de semillas, principalmente de oliva, carnes y productos lácteos, la colza, el sebo de vaca, manteca de cerdo, palma⁽⁸⁵⁾, soja y maíz.⁽⁹¹⁾ Particularmente al aceite de oliva, se le atribuyen propiedades antiaterogénicas gracias a su contenido de MUFA oleico.⁽⁹⁸⁾

3.3 Ácidos grasos poliinsaturados

Dentro de los PUFA, se encuentra el ácido linoleico (LA 18:2 ω 6), alfa linolénico (ALA 18:3 ω 3), araquidónico (AA c20:4), eicosapentaenoico (EPA C20:5 ω 3), docosapentaenoico (C22:5 ω 3, DPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA C22:6 ω 3).⁽⁸⁵⁾ Alguno de ellos pueden ser sintetizados endógenamente, pero otros como el LA y ALA son considerados esenciales, ya que el organismo humano carece de enzimas que saturan las uniones requeridas para originarlos.^(99,12,85) Éstos una vez en el organismo son elongados y desaturados por el sistema enzimático microsomal, que los transforma en derivados de cadena más larga y mayor insaturación. Ambas rutas metabólicas generan la familia de AG ω 6 y ω 3.^(15,85) Precisamente, el LA origina AA, que finalmente se transforma en DPA, conformando los ω 6; mientras que ALA genera EPA que en última instancia conforma DHA, completando los ω 3.⁽⁸⁵⁾ Éstas dos vías utilizan las mismas enzimas, dificultando mayoritariamente la producción de DHA por competición a nivel de la síntesis de AA y EPA.⁽¹⁴⁾

Dependiendo de la cantidad consumida de cada uno, se sintetizan eicosanoides de una u otra serie, diferenciándose en la velocidad de síntesis e intensidad de efectos. En resumen, a partir del AA se sintetizan prostaglandinas (PG) de la serie 2 y LT de la serie 4, con alta actividad proinflamatoria; mientras que EPA sintetiza PG de la serie 3 y LT de la serie 5, cuya actividad inflamatoria es menor.⁽¹⁰⁰⁾

Su importancia radica en los diversos procesos fisiológicos en los que participan, cabe destacar que las funciones de cada familia como se ha de notar, son muchas veces inversas. Los AG ω 3 actúan en la mantención de la estructura de las membranas celulares y facilitan la absorción de vitaminas liposolubles, reducen la pérdida de calcio intracelular, incrementa la salida de NO y la disminución de la proliferación de células musculares lisas mediante el aumento de su fluidez.^(15,12) Otra función importante en este ámbito es la mayor captación de especies reactivas de oxígeno⁽⁹⁹⁾, favoreciendo la lipoperoxidación sérica.⁽¹⁰¹⁾ Uno de los procesos que facilita la entrada de los PUFA en las membranas, es la disminución posprandial del NO⁽⁵²⁾ causadas por estos mismos AG, mientras que, en condiciones regulares, aumenta la producción de dicho compuesto generando propiedades hipotensoras.^(18,102)

El aumento de su concentración en membrana, representa un beneficio si existe una lesión; cuando en la dieta predomina la familia ω 6, el AA se convierte en el sustrato

principal para la producción de eicosanoides; PG de la serie 2 (PGE2)^(102,14,15,12,99), las prostaciclinas (PGI2), tromboxanos (TXA2) y la serie 4 de leucotrienos (LTB4) con gran capacidad vasoconstrictora y protrombótica. Por el contrario, cuando el consumo ω 3 es mayor, el sustrato se sustituye parcialmente por el ALA y los derivados formados son de la serie 3, la prostaglandina I3 (PGI3) y la serie 5 de leucotrienos (LTB5) con menor capacidad vasoconstrictora y trombótica.^(62,100)

El efecto benéfico principal de la familia ω 3 es el poder antiinflamatorio, explicado además por el aumento en la producción de resolvinas^(15,103); un grupo de moléculas lipídicas derivadas de EPA y DHA que al bloquear el receptor LTB4⁽⁶²⁾, modula la magnitud y duración de la inflamación. Cabe destacar que también disminuye los niveles de citocinas proinflamatorias suprimiendo la producción de IL-6, TNF- α , IL-1 β , inhibiendo la adhesión de moléculas y leucocitos en el endotelio vascular (representado principalmente por la acción de DHA en reducir la expresión de E-selectina, ICAM-1 e VCAM-1)^(12,52) y, por otro lado, también reduciendo la activación del NF- κ B quien induciría la secreción de citocinas proinflamatorias.⁽¹⁰³⁾

En cuanto al perfil lipídico,⁽¹⁴⁾ se observa que a mayor consumo de ω 3, el colesterol plasmático y los niveles de TAG disminuyen, debido a la inhibición de la síntesis hepática de VLDL y TAG, sin alteraciones en la de HDL. Este efecto sería contrarrestado por la ingesta elevada de ω -6⁽¹⁵⁾. Otro dato bioquímico relevante es la PCR-us, que también se observa disminuida, principalmente por la supresión de la producción de TNF- α ,^(103,12) además por la inhibición de las enzimas ciclooxigenasas y lipooxigenasas en la síntesis de eicosanoides derivados del ácido araquidónico.⁽⁶²⁾

Para que todas estas funciones de los ω 3 se expresen adecuadamente, debe haber un equilibrio en el consumo de los PUFA. Si bien los ω 6 son necesarios para la función inmune y la coagulación, en dosis elevadas suele tener los efectos contrarios. Se habla de una relación equilibrada del consumo de estos ácidos comenzando con ω 6- ω 3 1:1 a 4:1.⁽⁷³⁾ Mientras que las relaciones más recurrentes en las dietas actuales se aproximan a 15/20:1 pudiendo provocar la síntesis endógena de moléculas inflamatorias.⁽¹⁴⁾

Las fuentes alimenticias de los PUFA varían dependiendo de la concentración existente de cada AG en los alimentos. Las principales fuentes de LA, por ejemplo, son las semillas; girasol, maíz, cártamo, pepita de uva y sésamo principalmente, así como los aceites derivados de éstas; los frutos secos como las nueces pecanas, los piñones y

también los cereales integrales son otras fuentes importantes⁽⁸⁵⁾. A excepción del lino, las semillas y sus derivados ya sea en aceites como margarinas o grasas para untar tienen mayor aporte de LA que ALA, lo que determina su metabolito final.^(12,85) Por otro lado, el ALA se obtiene a partir de vegetales, nueces, maní, almendras y semillas de colza, soja y lino como así también de sus aceites o grasas derivadas.^(18,15,85)

Los derivados tanto del LA como del ALA se encuentran principalmente en alimentos de origen animal. En las carnes de pollo, vaca, cordero, pavo, cerdo y huevos predomina el AA; mientras que los EPA, DHA, DPA se encuentran en pescados, mayormente de aguas frías y en sus aceites.^(15,85,18)

3.4 Ácidos grasos Trans

Los TFA por sus siglas en inglés, son AG insaturados con uno o más dobles enlaces con una isometría trans, lo que termodinámicamente determina mayor estabilidad, por lo que son menos reactivos químicamente.^(104,69)

Cuando se ingiere en pequeñas cantidades, se ha demostrado tener un efecto neutro, pero en consumos elevados ejercen efectos negativos sobre el sistema cardiovascular.^(105,106) La mayoría se absorbe e ingresa fácilmente al tejido adiposo,⁽¹⁰⁴⁾ pero también son incorporados a las membranas de las células endoteliales, alterando el perfil lipídico e incrementando la liberación de marcadores de inflamación; incrementa así las concentraciones de citoquinas como la IL-6, el TNF α , que, a su vez, también aumentan los niveles circulantes de PCR-us. Además, al aumentar los niveles de ICAM y VCAM, se produce un incremento en la adhesividad de los leucocitos, lo que contribuye finalmente a la DE. Otro efecto relevante, es el incremento que produce en los niveles de LDL y triglicéridos, como así también la disminución del HDL.⁽⁸⁹⁾ Estas modificaciones conllevan a un proceso de inflamación sistémica de bajo grado, que puede resultar en resistencia a la insulina y como mencionamos anteriormente en DE.^(105,106)

Los TFA se encuentran de manera biológica y en pequeñas proporciones en la carne y leche por una biohidrogenación “ruminal” a partir de la fermentación anaeróbica bacteriana que sucede en los animales rumiantes; pero también pueden producirse en procesos industriales a partir de la hidrogenación parcial en la que se solidifican grasas, empleadas para la producción de alimentos como margarinas, grasas para untar, platos

precocinados, galletas y productos de repostería; el otro mecanismo es la desodorización o el calentamiento y fritura de aceites a altas temperaturas.⁽⁸⁶⁾

4. BIOMARCADORES NUTRICIONALES

Los biomarcadores nutricionales son compuestos o metabolitos de los mismos, presentes en muestras de origen biológico que, al medirlos, determinan la exposición al consumo de determinados alimentos y sus nutrientes. La sangre es el fluido más frecuentemente utilizado para este fin, pero el plasma es más apropiado por su mayor sensibilidad a la ingesta dietética. Los biomarcadores nutricionales tienen mayor precisión y validez que el obtenido a través de medidas autorreferidas de cuestionarios. Se utiliza en el estudio exhaustivo de proteínas, lípidos, sus metabolitos y valoran el estado nutricional. En la clínica los compuestos más frecuentes son las proteínas (albúmina, transferrina, proteína ligada al retinol, PCR), carbohidratos como la glucosa, lípidos como el colesterol, TAG y los AG libres en plasma. También se pueden evaluar vitaminas y minerales.⁽¹⁰⁸⁾

4.1 Ácidos grasos como biomarcadores nutricionales

Los AG están presentes en una amplia variedad de tejidos biológicos, pudiendo destacar para la cuantificación el tejido adiposo subcutáneo y el suero.⁽⁷⁰⁾ Según evidencia científica, la identificación de AG se relaciona con la ingesta de sus fuentes de alimenticias; un ejemplo de esto es el consumo de aceites de girasol, soja y maíz con niveles salivales de LA, otro es la relación entre nueces, sus respectivos AG en fluidos salivales y los bajos niveles de marcadores de inflamación, semejante a otro estudio desarrollado en poblaciones occidentales que medían los $\omega 3$ en suero y encontraron relación con niveles bajos de PCR;⁽⁶³⁾ mientras que los niveles de $\omega 6$, específicamente LA mostraban una relación inversa. Cabe destacar que los mejores marcadores de dicha ingesta son aquellos esenciales como LA y ALA, los derivados del mismo EPA y DHA y los TFA que tampoco pueden ser sintetizados por el organismo humano. Es relevante mencionar que ALA y AA, al competir por rutas metabólicas, pueden inducir a un cambio en la composición de AG, independientemente al contenido que había de éstos en la dieta.⁽⁷⁰⁾

Hipótesis

H1: El consumo de alimentos fuente de ácidos grasos $\omega 3$ y $\omega 9$ se asociaría a un aumento de éstos en sangre, disminuyendo los niveles séricos de PCR-us en personas con HTA, mientras que el consumo de alimentos fuente de ácidos grasos $\omega 6$ tendría el efecto inverso.

H2: El consumo de alimentos fuente de ácidos grasos saturados aumentaría su concentración sanguínea y, a su vez, aumentaría los niveles de PCR-us en personas con HTA.

Variables

- Sexo
- Edad
- Índice de masa corporal (IMC)
- Circunferencia de cintura (CC)
- Presión arterial
- Presión arterial Sistólica
- Presión arterial Diastólica
- Consumo de alimentos fuente de AG saturados
- Consumo de alimentos fuente de AG insaturados Omega 3 (AG - ω 3)
- Consumo de alimentos fuente de AG insaturados Omega 6 (AG - ω 6)
- Consumo de alimentos fuente de AG insaturados Omega 9 (AG - ω 9)
- Concentraciones de AG séricos
- Niveles séricos de PCR-us
- Consumo de tabaco
- Consumo de alcohol
- Actividad física

Diseño metodológico

Tipo de estudio

La presente propuesta se enmarca dentro del proyecto *Abordaje clínico-epidemiológico de la hipertensión arterial basado en biomarcadores y ambiente alimentario*, dirigido por la Dra. M. Daniela Defagó y avalado y subsidiado por SeCyT-UNC (SeCyT UNC, Resolución SeCyT N° 411/18) que cuenta con la aprobación del Comité de Bioética del Hospital Nacional de Clínicas. Se realizó un estudio descriptivo, correlacional y de corte transversal.

- **Descriptivo**: describen la frecuencia y las características más importantes de un problema de salud en una población y proporciona datos sobre los que basar hipótesis razonables. ⁽¹¹⁰⁾
- **Correlacional**: determinan en qué medida dos o más variables están relacionadas entre sí. ⁽¹¹¹⁾
- **Transversal**: se estudian las variables como se presentan al momento de la investigación, se corresponden con los estudios de corte en el tiempo. ⁽¹¹⁰⁾

Universo y muestra

El universo estuvo conformado por personas de 45 a 60 años, de ambos sexos, que concurrieron y concurren al Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba, Argentina. La recolección de datos comenzó en el año 2014, sumándose este equipo de investigación a finales del año 2019. La base de datos actual con la que se trabajó cuenta con información relevada hasta marzo del 2020, ya que el trabajo en el Hospital se vio suspendido por la pandemia de COVID-19.

- Criterios de inclusión: adultos de ambos sexos, entre 45 y 65 años con diagnóstico de HTA, con consentimiento informado firmado.
- Criterios de exclusión: todas las personas menores de 45 y mayores de 65 años, que realicen un régimen alimentario especial, personas con deterioro cognitivo, mujeres con 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 que no acepten participar en el estudio.

Operacionalización de las variables en estudio

Sexo

- *Variable teórica*: condición orgánica, masculina o femenina.
- *Variable empírica*: femenino y masculino ⁽¹¹¹⁾

Edad

- *Variable teórica*: tiempo que ha vivido una persona.
- *Variable empírica*: años cumplidos ⁽¹¹¹⁾

Índice de masa corporal (IMC)

- *Variable teórica*: indicador simple de la relación entre el peso y la talla, se calcula dividiendo el peso en kilogramos con la estatura en metros elevada al cuadrado (kg/m²). Es frecuentemente utilizada para identificar sobrepeso y obesidad en adultos. ⁽¹¹³⁾
- *Variable empírica*: kilogramos/ metros cuadrados (kg/ m²).

Clasificación de IMC ⁽¹¹³⁾	
< 18,5	Bajo peso
18,5 - 24,9	Normopeso
25 - 29,9	Sobrepeso
30 - 34,9	Obesidad Grado I
35 - 39,9	Obesidad Grado II
>40	Obesidad Grado III

Circunferencia de cintura (CC)

- *Variable teórica*: Indicador que refleja la distribución de grasa abdominal. Y por ello, se relaciona a desórdenes cardiovasculares y metabólicos ⁽¹¹⁴⁾.
- *Variable empírica*: centímetros (cm).

Clasificación de CC ⁽¹¹⁵⁾		
Clasificación	Mujeres	Hombres
Deseable	< 80 cm	< 94 cm
Aumentado	80-88 cm	94-102 cm
Muy aumentado	>88 cm	>102 cm

Presión Arterial

- *Variable teórica:* Valor que refleja la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias. Contempla a la presión sistólica denominada como la fuerza que ejerce la sangre durante la contracción del corazón y la diastólica cuando está en reposo entre un latido y otro. ⁽¹¹⁶⁾
- *Variable empírica:* medición de presión sistólica y diastólica en mmHg.

Clasificación según guía HTA 2018, Sociedad Europea de Cardiología	
PA normal	120-129 y/o 80-84 mmHg
PA normal alta	130-139 y/o 85-89 mmHg
HTA grado 1	140-159 y/o 90-99 mmHg
HTA grado 2	160-179 y/o 100-109 mmHg
HTA grado 3	≥ 180 y/o ≥ 110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥ 140 y < 90 mmHg

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos saturados

- *Variable teórica:* la grasa saturada es un tipo de grasa alimenticia que se caracteriza por no contener en su estructura química ningún doble enlace. Frecuentemente son sólidas a temperatura ambiente. Alimentos como la manteca, el aceite de palma y de coco, queso, carne roja y alimentos industrializados poseen grandes cantidades de éstas. ^(116,117)

- *Variable empírica:* gramos por día (g/día)

Consumo de alimentos fuente de AG insaturados ω 3 (AG - ω 3)

- *Variable teórica:* los AG ω 3 son un conjunto de AG poliinsaturados, considerados esenciales, ya que el organismo no es capaz de sintetizarlo por sí solo. Se encuentran principalmente en el pescado, mayor fuente de EPA y DHA; y el ácido α -linolénico (conocido como ALA) principalmente en aceites de soja, borraja, colza, chía y linaza, además de nueces. ^(118- 119-120-121)

- *Variable Empírica:* gramos por día (g/día)

Consumo de alimentos fuente de AG insaturados ω 6 (AG - ω 6)

- *Variable teórica:* los AG ω 6 son otro tipo de grasa poliinsaturada. El predominante de esta serie es el ácido linoleico (C18:2) considerado esencial; proviene principalmente de aceites de semillas, aunque también las grasas animales contienen pequeñas cantidades. ⁽¹²²⁻¹²³⁾

- *Variable empírica:* gramos por día (g/día)

Consumo de alimentos fuente de AG insaturados ω 9 (AG - ω 9)

- *Variable teórica:* los AG ω 9, son una serie de grasas monoinsaturadas de los cuáles el AG oleico es el principal representante. Se encuentra en el aceite de oliva, y en menor proporción en aceite de canola o de colza, aceites de semillas de girasol y de cártamo. También se encuentra en las aceitunas y la palta. ⁽¹²⁴⁾

- *Variable empírica:* gramos por día (g/día)

Nivel de AG séricos

- *Variable teórica:* ácidos grasos presentes en el suero, los cuales forman parte de los triglicéridos, de los lípidos complejos y pueden esterificar el colesterol⁽¹²⁵⁾.
- *Variable empírica:* porcentaje de ácidos grasos libres detectados.

Niveles séricos de PCR-us

- *Variable teórica:* la PCR es un reactante de fase aguda que ha sido considerada como marcador de inflamación por lo cual fue necesario desarrollar pruebas de alta sensibilidad (PCR ultrasensible) para medir concentraciones mínimas de

PCR en suero.⁽⁵⁸⁾ La PCR es sintetizada y secretada principalmente por los hepatocitos en respuesta a citoquinas tales como las interleuquinas 1 y 6 (IL-1, IL-6) y el factor de necrosis tisular alfa (TNF-a), su producción se ve disminuida por efecto de la insulina, así como la de otras proteínas de fase aguda. El uso de la prueba de PCR-us es fundamental cuando la proteína C reactiva se utiliza para evaluar el riesgo de ECV.⁽⁵⁸⁾

- *Variable empírica:* miligramos por litro (mg/L)

Niveles de PCR-us y riesgo cardiovascular ⁽⁵⁸⁾		
BAJO	MEDIO	ALTO
< 1,0 mg/L	1,0 a 3,0 mg/L	> 3,0 mg/L Alto

Consumo de tabaco

- *Variable teórica:* el tabaquismo es una adicción a la nicotina del tabaco, se produce a través del consumo de cigarrillos y con menor frecuencia a través del consumo de habanos, cigarros, pipas y otros; considerándose fumador a quien ha fumado al menos 100 cigarrillos en su vida y actualmente fuma todos o algunos días.⁽¹²⁶⁾
- *Variable empírica:* fumador actual, no fumador, ex fumador

Consumo de alcohol

- *Variable teórica:* consumo de sustancia psicoactiva con propiedades causantes de dependencia. Es un factor causal en más de 200 enfermedades y trastornos. Está asociado con el riesgo de desarrollar problemas de salud, así como traumatismos derivados de la violencia y los accidentes de tránsito.⁽¹²⁷⁾
- *Variable empírica:* bebe o no bebe alcohol

Actividad física

- *Variable teórica:* Se considera actividad física cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía.⁽¹²⁸⁾

- *Variable empírica:*

- Actividad física baja: incluye actividades como: caminar en el trabajo o en la casa, para trasladarse de un lugar a otro, o cualquier otra caminata que pueda hacerse solamente para la recreación, el deporte, el ejercicio o el ocio.
- Actividad física moderada: incluye actividades como: transportar pesos livianos, andar en bicicleta a velocidad regular o jugar dobles de tenis, no incluye caminar.
 - a) 3 o más días de actividad física intensa por lo menos 20 minutos por día.
 - b) 5 o más días de actividad física moderada y/o caminata al menos 30 minutos por día.
 - c) 5 o más días de cualquiera de las combinaciones de caminata, actividad física moderada o vigorosa logrando como mínimo un total de 600 MET.
- Actividad física intensa: incluye actividades como: levantar pesos pesados, cavar, hacer ejercicios aeróbicos o andar rápido en bicicleta.
 - a) Actividad física vigorosa por lo menos 3 días por semana logrando un total de al menos 1500 MET.
 - b) 7 días de cualquier combinación de caminata, con actividad física moderada y/o actividad física vigorosa, logrando un total de al menos 3000 MET. ⁽¹²⁹⁾

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Como se especificó al inicio del diseño metodológico, los datos fueron recolectados por estudiantes de la Escuela de Nutrición (FCM, UNC) que llevaron a cabo este trabajo de investigación, el cual se desarrolla desde el año 2014. La aplicación de los cuestionarios y la toma de medidas antropométricas fueron realizadas durante el examen médico de rutina de los participantes. Este examen fue llevado a cabo en los consultorios del Servicio de Cardiología del Hospital Clínicas de la Ciudad de Córdoba, donde los médicos reclutaron a las personas a quienes se les extrajo sangre para las determinaciones bioquímicas y se los derivó a un consultorio anexo donde se aplicaron los instrumentos necesarios que se detallan a continuación.

Cuestionario de Frecuencia de consumo alimentario

Se determinó, en cantidad, frecuencia y calidad, la ingesta de alimentos fuente de AG saturados e insaturados ($\omega 3$, $\omega 6$ y $\omega 9$) y colesterol, mediante una encuesta validada de frecuencia de consumo alimentario cuali-cuantitativa.⁽¹³⁰⁾ La misma reunió información sobre la alimentación, con énfasis en aquellos alimentos que aportan más grasa a la dieta. Incluyó 242 alimentos de mayor consumo en la región, los cuales fueron: lácteos enteros y derivados, lácteos descremados y derivados, quesos; huevos; carnes: de vaca, de cerdo, de ave; pescados frescos y enlatados, moluscos, crustáceos; vísceras, embutidos, fiambres; vegetales, derivados del tomate; hierbas aromáticas; frutas frescas, secas y desecadas; legumbres; cereales, productos de panificación, grasa animal, grasa vegetal, aderezos, azúcar, dulces compactos y no compactos, golosinas, bebidas (alcohólicas y no alcohólicas), productos de copetín, helados, y productos de soja. Las encuestas se complementaron con el uso de modelos visuales de referencia a través de un atlas fotográfico de alimentos.⁽¹³⁰⁾

Cuestionario de Actividad física

Se indagó sobre el tipo, frecuencia y tiempo destinado a la actividad física en la vida cotidiana de las personas en estudio, durante los 7 días anteriores a la encuesta, mediante un cuestionario validado Internacional de Actividad Física (IPAQ).^(132,133)

Análisis de Consumo de Tabaco

Se indagó en el consumo habitual o esporádico de cigarrillos y derivados del tabaco; tanto en la actualidad como en el pasado. Mediante una encuesta validada, breve y sencilla de realizar: la Global Adult Tobacco Survey - GATS, elaborada por la Organización Mundial de la Salud. ⁽¹³⁴⁾

Toma de medidas antropométricas

- **Peso**

Instrumento: balanza clínica, marca CAM.

Técnica de medición: la balanza se colocó en una superficie plana en forma horizontal. Se solicitó al sujeto que esté con ropa liviana, descalzo y después de haber vaciado la vejiga. Luego se procedió a la obtención de resultados para lo cual el individuo se subió a la balanza y se le solicitó que se mantenga de pie, inmóvil en el centro de la plataforma con el peso del cuerpo distribuido entre ambos pies, evitando el contacto con algún objeto y/o persona. Luego, se registró el peso correspondiente en Kg. ⁽¹³⁵⁾

- **Talla**

Instrumento: cinta métrica inextensible.

Técnica de medición: Con el sujeto descalzo, la cabeza descubierta, de pie en posición erecta y firme, apoyado de espaldas en el tope posterior, con sus talones unidos a los ejes longitudinales de ambos pies y formando un ángulo entre 45°-60°. Los brazos colgando libre y de forma natural a lo largo del cuerpo, con las palmas hacia los muslos; la cabeza se acomodó de manera recta para que el plano de Frankfort se mantuviera horizontal. Se efectuó la medición consignando metros y centímetros; para ello, la persona se colocó en forma horizontal y se realizó la lectura correspondiente. ⁽¹³⁵⁾

- **Circunferencia de cintura**

Instrumento: cinta métrica inextensible.

Técnica de medición: se solicitó al sujeto que permanezca en posición erecta, libre de ropa en la zona, con el abdomen relajado, los brazos a los lados del tronco, ligeramente separados del cuerpo y el peso distribuido en ambos pies. El antropometrista se colocó a un lado del individuo y localizó el punto inferior de la última costilla y el punto superior de la cresta ilíaca, marcándolo con un bolígrafo. Con la cinta métrica se obtuvo el punto medio entre esas dos marcas, se rodeó con la cinta métrica a la altura donde se

realizó la última marca, en un plano horizontal al suelo y perpendicular al eje vertical del cuerpo. Se midió la cintura al final de una espiración, con una aproximación de 0,1 cm, y se registró esa medida. ⁽¹³⁵⁾

Extracción de muestra de sangre

Profesionales pertinentes al laboratorio del HNC, tomaron muestras de sangre por venopunción, con un mínimo de 10 a 12 h de ayuno. Se extrajo el suero de las muestras y este se almacenó en freezer a -20°C hasta el momento de su procesamiento.

Análisis de la información alimentaria-nutricional:

Los datos que se obtuvieron mediante la frecuencia de consumo alimentario fueron procesados a través del programa informático Interfood v.1.3. ⁽¹³⁶⁾ Dicho programa permitió conocer el consumo de alimentos y bebidas, macro, micronutrientes y sustancias fitoquímicas.

Determinaciones bioquímicas: en el laboratorio del HNC se determinaron:

- **Determinación de AG séricos:** los lípidos totales de las muestras de suero fueron extraídos con cloroformo/metanol 2:1 (V/V) de acuerdo con la técnica de Folch ⁽¹⁴⁴⁾ Los AG fueron metilados con metóxido de sodio. La fase superior que contiene los metilésteres fue recuperada y secada bajo atmósfera de nitrógeno. En el Instituto de Biología Celular (FCM) se realizó la separación, identificación por cromatografía de gas (Clarus 500, Perkin Elmer, Waltham, USA) con una columna capilar (BPX 70.30 m longitud, ID 0.25 mm, film 0.25 um, Phenomenex, Torrance, USA). Los AG fueron identificados por comparación con estándares y sus valores expresados como porcentaje de ácidos grasos libres detectados.

Tratamiento y análisis de los datos

A través de la encuesta de frecuencia de consumo alimentario se obtuvieron datos que fueron procesados y analizados a través del programa informático Interfood v.1.3. Dicho programa fue desarrollado en base a los alimentos incluidos en el instrumento de recolección de datos y su contenido con relación a 131 compuestos (macro y micronutrientes y sustancias fitoquímicas). Al ingresar los datos recogidos, el programa ofreció el patrón de consumo alimentario del encuestado.⁽¹³⁶⁾ La información obtenida a través de los diferentes métodos empleados, se almacenó en una base de datos relacional. El manejo de la base de datos contempló el anonimato, confidencialidad, copias de seguridad, supervisión y revisión de la carga de datos.

En primer lugar, se realizó un análisis descriptivo de las variables clínicas y alimentarias. Se aplicaron los test T o Chi2 para analizar diferencias o asociaciones según sexo. En segundo lugar, se aplicó el test de correlación de Spearman para analizar la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AG y sus concentraciones séricas y entre las concentraciones séricas de AG y las de PCR-us. Se utilizaron los softwares estadísticos Infostat versión estudiantil y Stata v.11.

Resultados

- Descripción de la población estudiada:

Formaron parte de la población estudiada en el proyecto macro 344 adultos con edades comprendidas entre los 34 y 80 años; 198 de los cuales fueron diagnosticados con HTA, lo que representa una prevalencia del 57.55%. Del total de éstos, 107 fueron mujeres (54.04%) y 91 hombres (45.95%).

Partiendo de la información recolectada, se tomó la población con HTA para describir sus características clínicas, dietéticas y sociodemográficas.

Tabla 1. Características clínicas, dietéticas y sociodemográficas de la población hipertensa

Variables	Total	Hombres	Mujeres	Valor p
Cantidad de Participantes	198	91	107	
EDAD (años)	58,49 ± 8,52	59,52 ± 8,85	57,62 ± 8,17	0,12
IMC (kg/m²)	31,96 ± 6,79	30,74 ± 5,94	33,01 ± 7,30	0,02
IMC (%)				
<i>Bajo peso</i>	1,01	1,10	0,93	0,29
<i>Normopeso</i>	11,62	14,29	9,35	
<i>Sobrepeso</i>	30,30	35,16	26,17	
<i>Obesidad 1</i>	32,32	30,77	33,64	
<i>Obesidad 2</i>	9,60	9,89	9,35	
<i>Obesidad 3</i>	14,65	8,79	19,63	
<i>Sin Datos</i>	0,51	0,00	0,93	
CC (cm)	103,3 ± 15,12	105,97 ± 14,49	100,91 ± 15,34	
CC (%)				
<i>Deseable</i>	12,63	15,38	10,28	0,05

<i>Aumentado</i>	12,12	17,58	7,48	
<i>Muy aumentado</i>	72,73	65,93	78,50	
<i>Sin Datos</i>	2,53	1,10	3,74	
PAS (mmHg)	140,05 ± 21,62	143,81 ± 22,12	136,83 ± 20,75	0,03
PAD (mmHg)	82,56 ± 12,31	86,26 ± 12,59	79,40 ± 11,19	0,0001
HTA (%)				
PA Normal	28,28	21,98	33,64	0,0001
PA alta	13,64	5,49	20,56	
HTA grado 1	14,65	26,37	4,67	
HTA grado 2	9,60	10,99	8,41	
HTA grado 3	5,05	6,59	3,74	
HTA sistólica aislada	25,25	25,27	25,23	
Sin Datos	3,54	3,30	3,74	

**Los valores son expresados como media ± D.E para variables cuantitativas y como porcentaje para variables categóricas. ± DE: Desvío Estándar; IMC: Índice de masa corporal; CC: circunferencia de cintura; HTA: Hipertensión Arterial.*

La edad media de la población fue de 58,49 años; la edad de los hombres fue superior a la de mujeres, pero sin diferencias estadísticamente significativas ($p=0,12$).

Respecto al estado nutricional determinado por IMC, se observó una media total de 31,96 kg/m²; con medias de 33,01 y 30,74 kg/m² para mujeres y hombres, respectivamente, por lo que visualizamos una diferencia significativa ($p=0,02$). De acuerdo al IMC analizado por categorías, el 30,3% de la población posee sobrepeso y el 32,32% obesidad de tipo 1; sólo el 11,62% del total se encontraron dentro de la categoría normopeso. De acuerdo a los valores obtenidos por el *test Chi2*, el IMC clasificado en categorías no se asoció de manera estadísticamente significativa al sexo ($p=0,2$).

En cuanto a la medición de CC, la media fue de 103,3 ± 15,12 cm. Acorde a la categorización de la CC según la OMS, el 72,73% de la población presentó CC muy

aumentada, y únicamente el 12,63% de la población presentó una CC dentro de los parámetros deseables. La CC se asoció al sexo de manera estadísticamente significativa ($p=0,05$).

Analizando las características clínicas de la HTA de los individuos, se observó que la media de PAS fue de 140,05 mmHg encuadrándose en la categoría de HTA nivel 1. Por otro lado, como se observa en la figura 3, la PAD tuvo una media de 82,56 mmHg clasificándose dentro de los parámetros normales; ambas determinaciones presentaron diferencias estadísticamente significativas según sexo ($p=0,03$ para PAS y $p=0,0001$ para PAD). La PAS fue más elevada en hombres con una media de 143,81 mmHg, respecto a las mujeres que marcaron un valor medio de 136,83 mmHg, fenómeno que se repite en la PAD, donde los hombres presentaron 86,26 mmHg y las mujeres 79,40 mmHg.

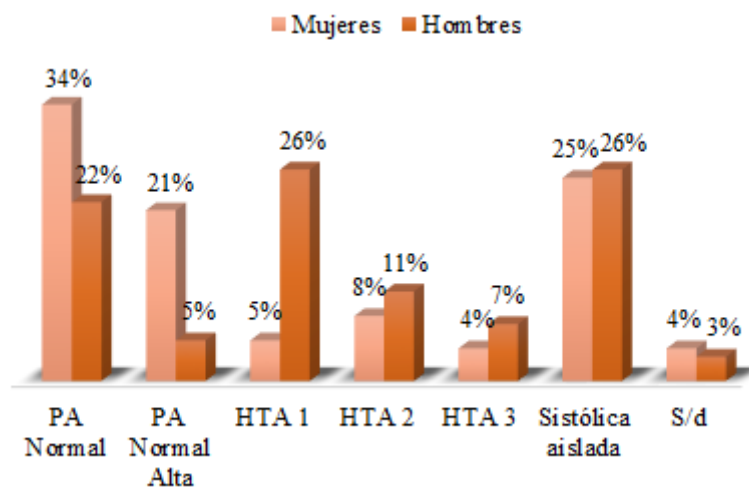


Figura 1. Distribución porcentual de personas con HTA

La mayor proporción de la población presentó PA normal (28,28%) y HTA sistólica aislada (25,35%). La PA se asoció de manera estadísticamente significativa al sexo ($p=0,0001$). Como demuestra la Figura 3, el porcentaje de hombres con PA alta fue de 5,49%; valor que se encuentra muy inferior al de las mujeres (20,56%). En contraposición, el 26,37% de los hombres presentaron HTA de grado 1 mientras que sólo el 4,67% de mujeres se encontraron en esa categoría. La minoría de la población se ubicó dentro de los estadios de HTA 2 y 3, con una distribución porcentual de 9,60% y 5,05%, respectivamente.

Tabla 2. Variables asociadas al estilo de vida y hábitos tóxicos

Variab les	Total (n=198)	Hombres (n=91)	Mujeres (n=107)	Valor p
Consumo actual de Tabaco (%)				
No consume tabaco	78,78	76,92	80,37	0,84
Consume tabaco	18,18	19,78	16,82	
Sin datos	3,03	3,3	2,8	
Consumo pasado de Tabaco (%)				
No consumió tabaco	44,44	36,26	51,4	0,09
Consumió tabaco	51,52	58,24	45,79	
Sin datos	4,04	5,49	2,8	
Consumo de Alcohol (%)				
No consume alcohol	42,42	29,67	53,27	<0,0001
Consume alcohol	37,88	57,14	21,5	
Sin datos	19,7	13,19	25,23	
Actividad Física (%)				
Actividad Baja	47,94	55,06	41,9	0,02
Actividad Moderada	36,08	25,84	44,76	
Actividad Intensa	15,98	19,1	13,33	

**Los valores son expresados como media para variables cuantitativas y como porcentaje para variables categóricas.*

En cuanto a los hábitos tóxicos, el 18,18% de la población manifestó fumar regularmente al momento de realizar el estudio. Sin embargo, el 51,52% de la población admitió haberlo consumido de forma regular en el pasado. Con respecto a la ingesta habitual de alcohol, el 37,88% de la población registró una ingesta habitual; dentro de este porcentaje el 57,14% fueron hombres y sólo el 21,5% mujeres, estableciéndose una asociación significativa entre el consumo de esta sustancia y el sexo ($p < 0,0001$).

En relación con la actividad física, el 47,94% de la población declaró ser físicamente inactiva. Al analizar por sexo, hubo más hombres en esta categoría (55,06%) que mujeres (41,9%). Fueron las mujeres también, quienes más realizan actividad física moderada (44,76%) en comparación con los varones (25,84%). Por último, se observó un porcentaje muy bajo de personas que realizan actividad física intensa (15,98%). Estos datos se asociaron de manera estadísticamente significativa al sexo ($p = 0,02$)

- Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos saturados e insaturados $\omega 3$, 6 y 9 en pacientes con HTA

Se analizó el consumo alimentario promedio de la población en estudio, contabilizando la ingesta diaria de alimentos al día (g/d o mL/d). Se realizó una clasificación basada en los alimentos fuente (AF) de los diferentes AG en estudio y se los agrupó según AF de AG saturados, AF de AG $\omega 3$, AF de AG $\omega 6$ y AF de AG $\omega 9$. Los principales resultados se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3. Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos saturados e insaturados $\omega 3$, 6 y 9

	Media total (g/d)	DE	Hombres	DE	Mujeres	DE	Valor p
TOTAL GOLOSINAS Y POSTRES	18,10	29,57	19,62	32,60	16,38	25,88	0,54
TOTAL GRASAS	14,83	22,50	15	15,65	14,68	27,30	0,94
TOTAL PANIFICADOS	79,07	76,14	91,21	87,36	67,49	61,97	0,05
TOTAL POLLO	93,23	78,43	99,22	91,30	88,32	66,08	0,36

<i>TOTAL EMBUTIDOS</i>	28,02	28,61	34,16	31,39	22,61	24,86	0,008
<i>TOTAL VÍSCERAS</i>	18,32	18,21	20,62	18,56	15,51	17,62	0,21
<i>TOTAL CERDO</i>	36,55	43,14	43,86	48,54	29,00	35,59	0,05
<i>TOTAL LÁCTEOS</i>	123,46	140,38	128,75	113,69	118,80	160,68	0,62
<i>TOTAL AF DE AG SATURADOS</i>	419,03	257,85	479,38	272,26	366,3	233,34	0,002
<i>TOTAL PESCADOS</i>	15,07	13,37	15,90	11,67	14,41	14,60	0,50
<i>TOTAL FRUTOS DE MAR</i>	5,11	2,37	6,00	2,71	4,40	2,07	0,35
<i>TOTAL AF de AG ω3</i>	15,17	13,35	16,01	11,71	14,5	14,55	0,48
<i>TOTAL FRUTOS SECOS</i>	16,55	24,87	17,07	28,79	16,10	21,26	0,86
<i>TOTAL SOJA Y DERIVADOS</i>	43,04	47,07	65,50	59,77	36,91	42,60	0,19
<i>TOTAL ACEITES VEGETALES</i>	20,17	15,91	21,41	16,65	19,11	15,25	0,31
<i>TOTAL CARNE VACUNA</i>	93,13	79,17	116,32	78,22	73,41	74,84	0,0001
<i>TOTAL AF de AG ω6</i>	158,6	93,35	181,09	92,73	138,94	89,8	0,001
<i>PALTA</i>	22	9,35	9	8,96	8,63	9,76	0,95
<i>ACEITUNA, VERDE, ENCURTIDA</i>	7,12	9,25	7,61	8,4	6,6	10,13	0,59

<i>ACEITE DE OLIVA</i>	8,79	18,64	22,21	17,74	21,91	19,26	0,87
<i>TOTAL AF de AG ω9</i>	17,56	19,09	15,38	16,76	19,47	20,84	0,22

**Los valores son expresados como media para variables cuantitativas y como porcentaje para variables categóricas. DE: Desvío Estándar; AF: Alimentos Fuente*

Con respecto al grupo de AF de AG saturados (AGS) se observó un consumo medio de 419,03 g/d, con ingestas mayores en hombres que en mujeres, 479,38 y 366,3 g/d, respectivamente, estas diferencias fueron significativas estadísticamente ($p=0,002$). Al analizar los datos obtenidos diferenciando por grupo de alimentos, los lácteos fueron el AF de AGS más consumido, con una media de 123,46 g/d; seguido por la carne de pollo con una media total de 93,23 g/d; ambos resultados sin diferencias significativas según sexo ($p=0,62$ y $p=0,36$, respectivamente). En cuanto a la carne de cerdo, se obtuvieron valores de ingesta promedio de 36,55 g/d, dentro de los cuales los hombres obtuvieron valores de 48,36 g/d y las mujeres 29 g/d, estableciéndose en este caso una diferencia significativa por sexo ($p=0,05$). Los panificados, tercer grupo de AF de AGS más consumidos, presentaron una media de 79,07 g/d, siendo más consumidos entre los hombres (91,21 g/d) que por las mujeres (67,49 g/d), con una diferencia estadísticamente significativa según sexo ($p=0,05$).

En cuanto al consumo de alimentos ricos en grasas saturadas, que incluyen las grasas de cerdo y vaca, la manteca, la crema de leche y snacks como son los chizitos, palitos y papas fritas, se observó un consumo medio de 14,83 g/d. Valores similares se identificaron al analizar el consumo del grupo de golosinas y postres donde se encuentran el dulce de leche, el mantecol, el flan, el chocolate en barra y los alfajores. En este grupo hubo un consumo de 18,10 g/d, ninguno presentó diferencias significativas según sexo ($p=0,94$, $p=0,54$, respectivamente). Por último, en los grupos de embutidos y vísceras se identificaron consumos promedios de 28,02 y 18,32 g/d, respectivamente. En cuanto al primero, presentaron diferencias según sexo ($p=0,008$) identificándose valores de ingesta superiores entre las personas de sexo masculino.

Con respecto al grupo de los AF de AG ω3, la ingesta media fue de 15,17 g/d, dentro de los cuales se registraron consumos promedio de pescado de 15,07 g/d y 5,11 g/d fue el valor registrado para frutos de mar. Ambos sin diferencias estadísticamente significativas entre sexos ($p=0,50$, $p=0,35$, respectivamente).

Se identificó un consumo promedio total de 158,6 g/d del grupo de AF de AG ω 6, lo que representa una relación con el grupo de AG ω 3 de aproximadamente 10:1. Dentro de los AF de AG ω 6, el grupo alimentario más consumido fue la carne vacuna, con ingestas promedio de 93,13 g/d, y con diferencias según sexo ($p=0,0001$), donde el promedio de ingesta de hombres y mujeres fueron de 116,32 y 72,41 g/d, respectivamente. Le siguen a las carnes el grupo de los aceites vegetales, dentro de los cuales se encuentran los aceites de girasol, uva, maíz, soja y mezcla. Se identificó un consumo promedio de 20,17 g/d, sin diferencias según sexo ($p=0,31$). El consumo de frutos secos presentó una media de 16,55 g/d dentro de los cuales el maní tostado y la almendra seca fueron los más consumidos (9,98 y 9,38 g/d, respectivamente); y el del grupo de soja y sus derivados un consumo promedio de 43,04 g/d, sin presentar diferencias significativas por sexo en ninguno de los dos grupos ($p=0,85$ y $p=0,19$, respectivamente).

Por último, en el grupo de AF de AG ω 9 se observó una ingesta promedio de 17,56 g/d, sin presentarse diferencias según sexo ($p=0,22$). Dentro de este grupo, se encontró la palta, con una media de consumo de 22 g/d, el aceite de oliva con 8,79 g/d y las aceitunas con una media de 7,12 g/d.

- Determinación de niveles séricos de ácidos grasos saturados e insaturados ω 3, ω 6 y ω 9

Mediante la técnica de cromatografía gaseosa se identificaron los niveles séricos de AGS e insaturados ω 3, ω 6 y ω 9. En la Tabla 4 se describe el perfil de AG séricos de la población estudiada.

Tabla 4. Niveles séricos de AG saturados e insaturados ω 3, ω 6 y ω 9

AG	Total	DE	Hombres	.E	Mujeres	DE	Valor p
C14:0	0,75	0,43	0,84	0,39	0,64	0,46	0,16
C16:0	20,83	6,60	23,01	5,84	18,39	6,69	0,03
C18:0	9,30	3,57	9,87	3,87	8,67	3,19	0,32
C20:0	0,79	0,59	0,83	0,63	0,72	0,61	0,76

C22:0	0,36	0,18	0,38	0,18	0,35	0,21	0,81
C24:0	0,55	0,29	0,56	0,36	0,52	0,08	0,87
Total AGS	31,37	8,51	34,31	8,72	28,08	7,15	0,02
C14:1 ω9	1,15	0,79	1,29	0,87	0,96	0,70	0,49
C16:1ω7	0,68	0,71	0,93	0,88	0,31	0,01	0,34
C16:1ω9	7,54	10,60	7,64	11,43	7,43	10,06	0,95
C18:1 ω9	19,64	7,14	19,01	6,32	20,35	8,09	0,58
C20:1ω9	0,63	0,46	0,55	0,25	0,73	0,65	0,55
C22:1ω9	0,54	0,27	0,63	0,26	0,38	0,23	0,23
C24:1 ω9	0,69	0,52	0,91	0,62	0,40	0,06	0,19
Total AG ω9	27,72	8,00	27,03	8,28	28,49	7,85	0,59
C18:2 ω6	25,19	11,16	21,98	8,22	28,78	13,05	0,06
C18:3ω6	6,26	5,25	6,09	5,36	6,49	5,69	0,90
C20:4 ω6	4,42	3,95	4,38	4,25	4,47	3,71	0,94
C20:2 ω6	3,57	2,29	2,78	1,42	4,75	3,05	0,19
20:3ω6	1,90	1,02	1,88	1,15	1,92	0,94	0,95
22:4 ω6	0,76	0,39	0,76	0,43	0,75	0,00	0,98
Total AG ω6	33,63	10,51	30,51	9,02	37,11	11,20	0,05
C18:3ω3	1,70	1,65	1,58	1,27	1,89	2,15	0,62
C20:3ω3	1,56	1,80	1,21	1,24	2,28	2,70	0,35
C20:5ω3	7,69	4,70	8,17	4,88	6,86	4,96	0,68
C22:5ω3	0,61	0,33	0,74	0,40	0,51	0,25	0,25
C2:6ω3	2,34	1,93	1,92	1,92	2,97	1,85	0,19

Total AG ω3	6,46	5,56	6,72	5,67	6,13	5,59	0,76
Otros no identificados	1,97	1,83	1,91	1,78	2,09	2,06	0,83

*Los valores se expresan como porcentaje del total de ácidos grasos detectados. AG: ácidos grasos. Si bien los AG ω7 no son objeto de estudio de este trabajo, se incluyen en el perfil descriptivo sérico dentro del total de AG ω9.

Los AG ω6 predominaron en suero con un promedio de 33,63%, a su vez, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre sexos ($p=0,05$) siendo mayor el porcentaje en mujeres. Los AGS representaron el 31,37%, con diferencias según sexo ($p=0,02$) predominando en hombres y, en último lugar, los AGM con un promedio de 27,72%. Los AG ω3 fueron detectados en menor porcentaje (6,46%) junto a otros AG no identificados (1,97%).

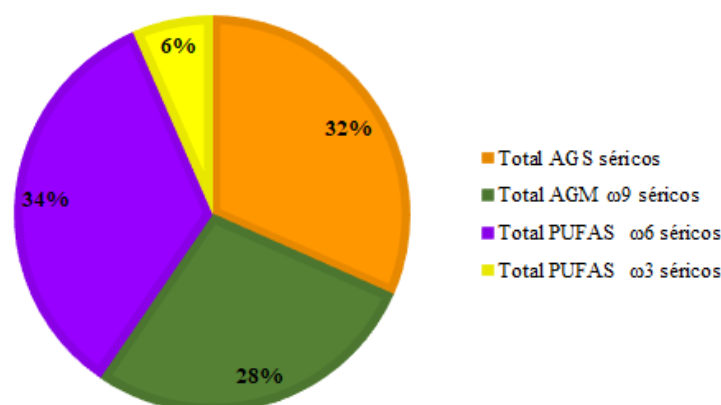
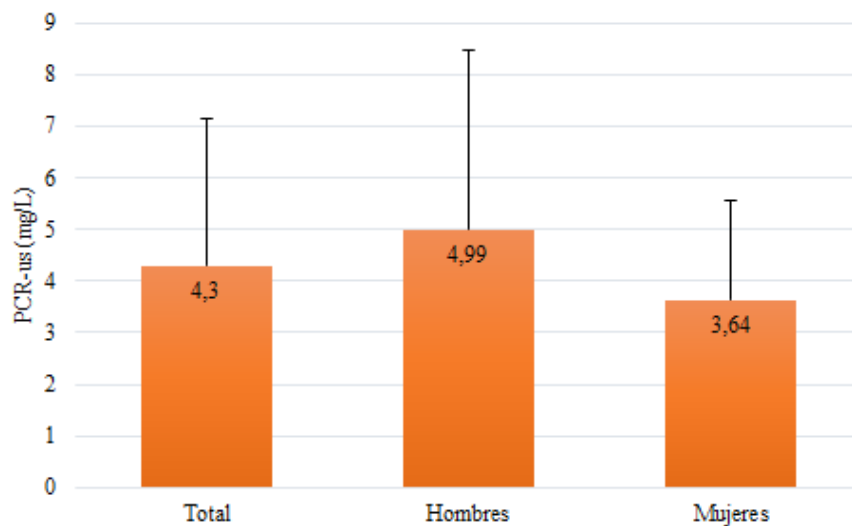


Figura 2. Distribución porcentual de AG séricos

- Determinación de PCR-us en suero

En relación con los valores de PCR-us, la población en estudio presentó una media de $4,3 \pm 2,85$ mg/L, clasificándose como un valor alto de PCR-us, lo cual significa RCV elevado. Si bien, hombres y mujeres presentaron PCR-us elevada, los valores fueron estadísticamente diferentes según sexo ($p=0,03$).



*Los valores se expresan como media en mg/L \pm DE. DE: Desvío Estándar

Figura 3. Concentraciones séricas de PCR-us en la población en estudio

- Relación entre el perfil de consumo de lípidos, los niveles séricos de ácidos grasos y de PCR-us.

Se aplicó el test de correlación de Spearman para analizar la asociación entre el consumo de AF de AG ω 3, ω 6 y ω 9 y los AG séricos detectados. La Tabla 5 presenta los valores de correlación obtenidos entre el consumo de AF de AG ω 3, ω 6, ω 9, el perfil sérico de los mismos y los niveles de PCR-us.

Tabla 5. Correlación entre el consumo de alimentos fuente de AG, niveles séricos de AG y concentraciones séricas de PCR-us en la población estudiada

	AF de AG saturados	AF de AG ω -3	AF de AG ω -6	AF de AG ω -9	PCR-us
AGS séricos	r=-0,11 p=0,50	-	-	-	r=-0,17 p=0,31
AG ω -3 séricos	-	r=-0,01 p=0,95	-	-	r=-0,35 p=0,05
AG ω -6 séricos	-	-	r=-0,34 p=0,04	-	r=-0,02 p=0,88

AG ω -9 séricos	-	-	-	r=0,25 p=0,95	r=-0,02 p=0,88
------------------------	---	---	---	------------------	-------------------

AF: alimentos fuente; AG: ácidos grasos; AGS: ácidos grasos saturados; r: valor de correlación; PCR-us: Proteína C Reactiva ultrasensible.

Al analizar la asociación entre AF de AGS y AGS séricos, no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas ($p=0,50$). La relación de dichos AG séricos con las concentraciones de PCR-us tampoco demostró asociación ($p=0,31$).

Con respecto a los AF de AG ω 3 y ω 9, no observó asociación estadísticamente significativa con dichos AG en suero ($p=0,95$ y $p=0,23$, respectivamente). Los AG séricos ω 9 tampoco mostraron asociación con los niveles séricos de PCR-us ($p=0,88$).

Por otro lado, se halló una asociación positiva leve y estadísticamente significativa entre el consumo de AF de AG ω 6 y las concentraciones séricas del mismo ($r=0,34$; $p=0,04$), es decir que al aumentar o disminuir el consumo de AF de AG ω 6, sus niveles serológicos se modificarán en consecuencia. Sin embargo, entre los AG séricos ω 6 y los niveles de PCR-us, no se demostró asociación estadísticamente significativa.

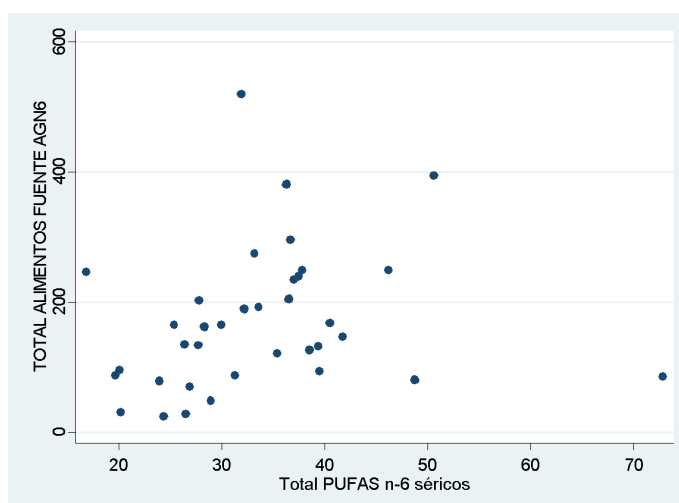


Figura 4. Asociación positiva entre consumo de AF de AG ω 6 y concentraciones séricas de AG ω 6

Por otro lado, se encontró una correlación inversa de intensidad leve y estadísticamente significativa entre los AG séricos ω 3 y los valores de PCR-us ($r=-0,35$; $p=0,05$). Dicha correlación implica que cuando los niveles de AG séricos ω 3 se elevan, los niveles séricos de PCR-us disminuyen y viceversa.

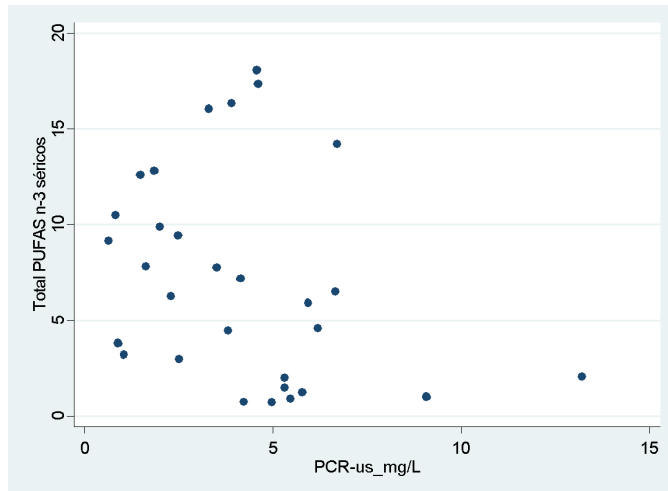


Figura 5. Asociación inversa entre las concentraciones séricas de AG ω 3 y de PCR-us

Discusión

El presente trabajo de investigación se realizó con el objetivo de analizar la asociación entre el perfil de consumo de lípidos, niveles séricos de ácidos grasos, y los niveles de PCR-us en plasma sanguíneo de personas con hipertensión arterial que asistieron al Hospital Nacional de Clínicas de Ciudad de Córdoba, durante el periodo 2014 - 2020.

A partir de los resultados obtenidos de esta investigación, luego de un análisis clínico y alimentario a los participantes, se observó que el 30,3% de la población hipertensa presenta sobrepeso y el 32,32% obesidad tipo 1, mientras que sólo el 11,62% del total se encontraron dentro de la categoría normopeso. Resultados similares arrojó la última Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR), la cual discrimina que un 66,1% de la población argentina presenta exceso de peso (sobrepeso y obesidad), según el cálculo de IMC por mediciones físicas. ⁽¹⁾ También la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNYS) presenta similitudes, allí se identificó en la población adulta una prevalencia de exceso de peso del 67,9%, con un 34% de prevalencia de sobrepeso y un 33,9% de obesidad. A su vez, en la provincia de Córdoba la prevalencia de exceso de peso por autorreporte es de un 59,9%. ⁽¹⁴⁰⁾ Otro estudio realizado en esta provincia por Aballay y col. observó que la prevalencia de obesidad y preobesidad fueron del 17 % y 34 %, respectivamente, siendo el sobrepeso mayor en hombres que en mujeres. ⁽¹⁴¹⁾

En relación con la CC, indicador complementario del IMC para describir el estado nutricional de la población, se observó que el 72,73% de la población en estudio presentó CC muy aumentada. Estos valores indican que aproximadamente 3/4 partes de la población en estudio posee un RCV muy aumentado, especialmente los hombres. A nivel poblacional, otros estudios muestran una prevalencia de CC aumentada, aunque con valores promedios de la misma más bajos que los obtenidos en este informe, como lo es el estudio realizado por el Centro de Excelencia en Salud Cardiovascular para el Cono Sur (CESCAS) que reflejó un valor medio de CC de 96,5 cm, siendo también, más elevado en hombres. ⁽¹⁴²⁾ Otro estudio realizado en el año 2018 en el Hospital Británico de Buenos Aires, identificó una prevalencia del 60,4% de CC aumentada, valor un tanto menor en comparación con nuestra investigación, pero con una correlación positiva entre IMC y CC ($p < 0.05$) ⁽¹⁴³⁾. El estudio *International Day for Evaluation of Abdominal Obesity* (IDEA) realizado en Colombia arrojó datos similares a los mencionados, con valores de CC promedio en los hombres de 93,6 cm y en

mujeres de 86,2 cm, lo que clasifica a los hombres dentro de los parámetros normales, mientras que las mujeres poseen CC aumentada ⁽¹⁴⁴⁾. Estos datos cobran especial relevancia cuando se visualiza la alta asociación que posee la HTA con el aumento de peso corporal; ya que se ha observado una relación directamente proporcional entre el aumento del IMC y la PA. El IMC es un indicador que frecuentemente se utiliza para identificar sobrepeso y obesidad en adultos, y constituye un estimador de riesgo de enfermedad cardiovascular, por su asociación con la HTA. Si bien, reportes revelan que no todos los obesos tienen HTA, sin embargo, el aumento en el IMC aumenta el riesgo de padecer esta enfermedad^(113,146). El aumento en la PA ocurre bajo mecanismos fisiopatológicos como la hiperactividad simpática, hiperinsulinemia, hiperlipidemia, actividad renina-angiotensina, etc, que provocan entre otras cosas, natriuresis por presión y un aumento en la absorción tubular de sodio^(141,145). De forma compensatoria, se aumenta la filtración glomerular, siendo insuficiente en comparación con la aumentada reabsorción tubular⁽¹⁴⁶⁾. Es decir, los pacientes obesos con IMC >30, liberan hormonas, péptidos y sustancias proinflamatorias, que constituyen un ambiente que, en conjunto con las alteraciones estructurales, favorece el desarrollo de HTA. Se estima que la reducción en el peso de 6,8 kg o más y consecuentemente del IMC puede reducir el riesgo de desarrollar HTA de un 21 a un 29%⁽¹⁴⁶⁾.

En las personas hipertensas con aumento de peso, el descenso junto con la actividad física son condiciones importantes para el control de la PA. La pérdida de peso reduce los niveles de leptina e insulina circulante, invierte parcialmente la resistencia a estas hormonas, desciende la actividad simpática, disminuye la actividad de la renina plasmática junto con los niveles de aldosterona, y así regula la PA. La razón de dicha reducción del riesgo aún se encuentra en estudio; sin embargo, se estima que la disminución del peso se encuentra involucrada en la reducción de la resistencia a la insulina y en el descenso de la actividad simpática, parte fundamental en la fisiopatología involucrada en el desarrollo de HTA ⁽¹⁴⁶⁾.

Por otro lado, en el presente informe se identificó que el 28,28% de la población hipertensa estudiada posee al momento de la toma de datos PA normal, y el 25,35% posee HTA sistólica aislada. El porcentaje de hombres con PA alta fue de 5,49%; a diferencia de las mujeres, con un 20,56%. Comparando con los datos de la última ENFR

se observaron diferencias, ya que esta encuesta registró que, entre quienes se midieron alguna vez en la vida, el 34,6% presentan PA elevada con valores de $\geq 140/90$ mmHg⁽¹⁾.

También se registraron diferencias con el estudio CESCAS, que reportó valores medio de PA de 127,1 y 82,3 mm Hg, mientras que en nuestro estudio se obtuvieron valores mayores; además, en ambas investigaciones estos valores fueron más altos en hombres que en mujeres.⁽¹⁴²⁾ Similitudes a nuestro trabajo se observaron en la investigación llevada a cabo por De la Serra y col. en España sobre una población hipertensa, en donde las medias de PAS y PAD se encontraron en 149,2 y 86,8 mmHg, respectivamente. También con el Registro Nacional de Hipertensión Arterial (estudio RENATA 2) realizado en el año 2017 en Argentina, el cual reveló una prevalencia de HTA del 36,3%, siendo también mayor en hombres.^(147,148)

En nuestro país, el sobrepeso y la obesidad son una problemática en expansión. Su prevalencia muestra una tendencia en aumento en todos los grupos poblacionales, particularmente en los grupos de mayor vulnerabilidad social⁽¹⁾; por lo que es importante entender cómo estas problemáticas constituyen algunos de los FR para el desarrollo de diversas enfermedades, entre ellas, la HTA. Sumado a estos dos FR, el tabaquismo, la inactividad física y fundamentalmente el elevado consumo de sodio en la dieta, incrementan la probabilidad de desarrollar esta patología. En nuestro estudio se identificó que el 18,18% de la población es fumadora actualmente; mientras que en la última ENFR los valores de tabaquismo a nivel nacional fueron del 22,2% y, a nivel provincial, del 26,7%, con una tendencia a descender su consumo. Por otro lado, se visualizaron porcentajes mayores de tabaquistas en el estudio CESCAS con una prevalencia del 29,7%^(1,142).

Si bien en el presente informe se identificó una baja prevalencia de consumo de tabaco, encontramos por otro lado que un 38% de personas que consumen alcohol y casi un 50% de las personas son físicamente inactivas. Mientras que el estudio CESCAS identificó un 35,2% de personas que realizan baja actividad física, el estudio de Aballay arrojó que el 67% de las personas encuestadas presentaron un nivel de AF insuficiente. Resultados similares a nuestro estudio muestra la última ENFR, con un 44,2% de prevalencia de AF baja a nivel nacional y un 46,9% a nivel provincial.^(1,141,142)

Evidencia desde hace varias décadas afirma que el colesterol, la PA y el tabaco son los tres FR de mayor incidencia en enfermedades coronarias, cardiovasculares y de mortalidad general ⁽¹⁴⁹⁾. Existen FR que pueden ser modificables por la conducta de las personas y que pueden acrecentar o disminuir la HTA, dentro de ellos, el tabaquismo es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la HTA; por otro lado, el consumo de alcohol habitual y en cantidades superiores a 30 g/d puede producir una elevación aguda de la PA por activación simpática provocando una elevación persistente de la misma. Otro FR modificable es la actividad física, se ha demostrado que llevar adelante una vida activa presenta un efecto antihipertensivo, ya que el ejercicio disminuye la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores y a su vez disminuye la rigidez de las arterias e incrementa la sensibilidad a la insulina, a su vez aumenta las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y reduce las de baja densidad (LDL), relaja los vasos sanguíneos y en consecuencia puede generar un descenso de la PA ⁽¹⁵⁰⁾.

Con respecto al consumo alimentario, particularmente sobre la ingesta de AF de AG, se observó un predominio de consumo de AF de AGS, seguidos por los AG ω6 con una relación de aproximadamente 10:1 con los AG ω3, siendo este último grupo, junto a los AF de AG ω9, los menos consumidos. Estos datos son similares a los hallados en otros estudios, donde se identifica que el perfil alimentario tradicional argentino está caracterizado por un alto consumo de proteínas y grasas animales, obtenidas principalmente de las carnes rojas, y una baja ingesta de pescado, frutas y verduras lo que sugiere que el patrón alimentario de la población argentina está representado principalmente por alimentos proinflamatorios ⁽¹⁴⁰⁾. Los grupos alimentarios fuente de AGS más consumidos por la población estudiada fueron los lácteos enteros y los productos de panadería, principalmente, mientras que en el grupo de AG ω6 fueron la carne vacuna y los aceites. Las sucesivas ENNYS han reflejado datos similares a los de nuestro estudio, ya que 4 de cada 10 individuos refirieron haber consumido leche, yogur y/o queso al menos una vez al día; en relación con las carnes, 5 de cada 10 individuos refirieron haber consumido carne roja, carne de ave y/o huevo al menos una vez al día, y solamente el 25% de la población refirió haber consumido pescado fresco y/o enlatado al menos una vez por semana ⁽¹⁴⁰⁾. Este perfil alimentario se corresponde a otros datos a nivel mundial, con resultados similares en España, donde la ingesta de grasa total y grasa saturada fue superior a la marcada como aconsejable en la mayoría de los

individuos, mientras que con la ingesta de AGP sucede lo contrario, con valores particularmente bajos de AG ω 3 ($1,85 \pm 0,82$ g/día). Por otra parte, el aporte de AG ω 6 fue más adecuado ($10,95 \pm 3,79$ g/día) ⁽¹⁵¹⁾. Es alarmante la situación que se presenta con respecto al bajo consumo de alimentos asociados a la salud cardiovascular o antiinflamatorios, como los AF de AG ω 3 y ω 9. La ingesta de este último se ha relacionado con la reducción del colesterol total y LDL al sustituir a los AGS, mientras que disminuye los triglicéridos y aumentan el HDL. Además, se asocia a una menor PA, su efecto hipotensor está ligado a la incorporación en membranas y regulación de señalización celular ⁽⁸⁶⁾; sumado a que el efecto benéfico principal de la familia ω 3 es el poder antiinflamatorio, también disminuye los niveles de citocinas proinflamatorias suprimiendo la producción de IL-6, TNF- α , IL-1 β , inhibiendo la adhesión de moléculas y leucocitos en el endotelio vascular^(15,103). Es decir, el disminuido consumo de aquellos alimentos ricos en estos AG favorece el desarrollo de DE, y posibles complicaciones cardiovasculares.

En nuestro trabajo, en las muestras de suero analizadas, hubo un predominio de AG ω 6 y AGS, mientras que los AGM y los AG ω 3 se encontraron en proporciones muy inferiores al resto. Sólo se encontró una asociación positiva leve entre los AG ω 6 de suero y dieta. En un estudio venezolano se encontró un predominio de AGS séricos tanto en personas sanas como en síndrome metabólico⁽¹⁵²⁾. Otro estudio realizado en adolescentes españoles mostró también que los niveles de AGS en los eritrocitos era mayor en personas obesas, que en el grupo de controles, siendo los saturados los más predominantes junto con los AG ω 6; y con respecto a los AGM y AGP ω 3 sus concentraciones resultaron menores en ambos grupos. ⁽¹⁵³⁾

Existe evidencia de que los procesos inflamatorios son modulables ante la ingesta regular de alimentos ricos en ω 9, quienes disminuyen y modulan la síntesis de mediadores de inflamación como LT de la serie B, eicosanoides y citoquinas proinflamatorias, entre otros efectos^(92,95); También, el consumo de AF de ω 3, con una relación equilibrada de ω 6: ω 3, presenta propiedades hipotensoras y antiinflamatorias al aumentar la producción de resolvinas y disminuir los niveles de citocinas proinflamatorias, entre otros beneficios ^(12,52,102,103), como también en el caso de ricos en fitoquímicos de probado efecto antiinflamatorio⁽¹⁵⁴⁾. Al analizar los valores de PCR-us en la población en estudio, se evidenció un RCV elevado diagnosticado por sus elevadas concentraciones séricas. En este sentido, un estudio realizado a japoneses

demonstró que la composición de AGP $\omega 3$ y $\omega 6$ en suero refleja la ingesta dietética y está relacionada con los riesgos de enfermedades cardiovasculares.⁽¹⁵⁴⁾

En nuestro trabajo se observó una correlación inversa entre los niveles de AG séricos $\omega 3$ y los valores de PCR-us, es decir, al aumentarse los niveles de AG séricos $\omega 3$, los de PCR-us disminuyen y viceversa. El estudio anteriormente mencionado realizado en adultos japoneses demostró que composiciones de AG $\omega 3$ en suero se relacionaron inversamente con los niveles de PCR-us⁽¹⁵⁴⁾, al igual que un estudio realizado en Grecia que demostró que un aumento en los niveles de AG $\omega 3$ séricos se asoció con menos probabilidad de tener PCR-us elevada⁽¹⁵⁵⁾. Otro estudio realizado en Caracas, por Caballero y col. demostró que ciertos marcadores agudos de inflamación, como es la PCR, disminuyeron posterior a dos semanas de tratamiento con AG $\omega 3$ ⁽¹⁵⁶⁾. Por su parte, el trabajo de Torrent y col. reportó que la media de PCR-us en pacientes que refirieron consumir atún fresco fue significativamente menor que en aquellos que refirieron no consumirlo⁽⁶²⁾. A pesar de que estos últimos dos estudios mencionados hagan referencia al consumo de $\omega 3$ y no a sus concentraciones séricas específicamente, es relevante mencionarlos, ya que diversas investigaciones han considerado que el perfil de AG en sangre es un biomarcador de la ingesta de grasas en los alimentos.⁽¹⁵⁷⁾

En este trabajo se demostró una asociación positiva leve entre los AG $\omega 6$ dietéticos y séricos, lo que significa que al aumentar o disminuir el consumo de AF de AG $\omega 6$ se correlaciona el mismo efecto en suero, no demostrándose lo mismo con los otros AG. Esto último podría explicarse por diversos motivos, como los efectos de la variabilidad genética en las vías que determinan directa o indirectamente la absorción de las grasas, como los genes que codifican las enzimas en la vía de la elongasa/desaturasa en el metabolismo de los AG $\omega 3$ y 6, por alteraciones en la ingesta de grasas, o por la presencia de obesidad o variaciones genéticas que alteran el metabolismo de la insulina.⁽¹⁵⁸⁾ Según afirma Reigada y col. en su estudio realizado en New York, diversos factores contribuyen a correlaciones débiles o inexistentes entre la ingesta de grasa informada y los valores correspondientes en sangre, entre ellos se encuentran los errores de memoria, subestimaciones de AG en las bases de datos de composición de alimentos, evaluación insuficiente de la ingesta de AG en general y de culturas particulares, y diferencias genéticas en el metabolismo de las grasas.⁽¹⁵⁹⁾ Aunque no se encontraron estudios que directamente observen una correlación entre el consumo de AG $\omega 6$ y su concentración sérica, Astorg y col. encontraron una relación débil entre los porcentajes

de ácido linoleico, ácido araquidónico, EPA y DHA en los lípidos plasmáticos y sus respectivas ingestas dietéticas.⁽¹⁵⁸⁾

Es importante mencionar algunas limitaciones de este trabajo. Una de ellas fue que la población en estudio, con diagnóstico de HTA y de base hospitalaria, no permite extrapolar sus resultados a población en general. Por otro lado, la metodología de encuestas aplicada puede presentar algunos sesgos en la recolección de datos, con sobre o subestimación por parte de los entrevistados en relación al consumo de alimentos. Sin embargo, la fortaleza de este trabajo radica en la originalidad de su enfoque al abordar a la HTA desde un punto de vista clínico-epidemiológico, aportando datos en una población cordobesa que no ha sido previamente estudiada de esta manera.

Conclusiones

Las ECV constituyen actualmente uno de los desafíos más grandes a nivel mundial ya que son la principal causa de morbilidad y mortalidad. Dentro de ellas, la HTA, además de una patología, es un factor multiplicador de riesgos para enfermedades más complejas, por lo que, su prevención a nivel de los FR comportamentales es fundamental.

Al retomar las hipótesis planteadas se observó que la primera de ellas se cumple parcialmente, ya que, si bien se encontró una correlación entre el consumo AF de AG $\omega 6$ y las concentraciones séricas del mismo, no se manifiesta correlación entre dicho AG y los niveles séricos de PCR-us. Por otro lado, se manifestó una correlación inversa y estadísticamente significativa entre los niveles de AG $\omega 3$ en suero y los niveles séricos de PCR-us, pero dicha relación no se manifiesta en los AG $\omega 9$. Al analizar si el consumo de AF de AGS aumenta su concentración sanguínea y a su vez aumentaría los niveles de PCR-us en personas con HTA, en el presente informe no se encontraron datos que sugieran que dicha hipótesis sea verdadera.

Los resultados más relevantes de esta investigación comprenden:

- ✓ El 87% de la población estudiada presenta exceso de peso y el 73% CC muy aumentada, lo cual se traduce a un RCV muy aumentado.
- ✓ El 48% de la población es físicamente inactiva y el 38% consume alcohol.
- ✓ De los grupos de alimentos más consumidos, predominaron los AF de AGS, mientras que los menos consumidos fueron los AF de AG $\omega 3$ y $\omega 9$.
- ✓ Los AG más predominantes en suero fueron los AG $\omega 6$, seguidos por los AGS.
- ✓ La población presenta niveles séricos altos de PCR-us, lo cual implica un RCV elevado.
- ✓ El consumo de AF de AG $\omega 6$ se asoció positivamente a sus concentraciones séricas.
- ✓ Las concentraciones de AG séricos $\omega 3$ se asociaron inversamente a los valores de PCR-us en suero.

Este trabajo de investigación pretende aportar conocimientos que puedan ser utilizados como una herramienta para ampliar el campo de investigación sobre la temática, con el objetivo de tomar conciencia sobre comportamientos que podrían ser modificados por hábitos de vida saludables para disminuir la prevalencia de las ENT y a su vez enfocarse en la importancia de la prevención.

Finalmente, se destaca la importancia de una alimentación y estilo de vida saludables, en la cual es crucial el rol del Licenciado/a en Nutrición como promotores de salud y en la prevención primaria y secundaria de las ECV y otras patologías vinculadas a la dieta.

Referencias bibliográficas

1. Ministerio de Salud de la Nación. Cuarta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades no Transmisibles. [Internet]. 2018. [Citado 22 de octubre 2019]. Disponible en: https://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/publicaciones/enfr_2018_resultados_definitivos.pdf
2. Organización Mundial de la Salud [Internet]. OMS; Enero 2015 [citado 22 de octubre 2019]. Enfermedades Cardiovasculares. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
3. Ministerio de Salud Argentina. Hipertensión Arterial [Internet]. [citado 22 de octubre de 2019]. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/hipertension-arterial>
4. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial [Internet]. [citado 22 de octubre de 2019]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218306791>
5. Régulo Agusti C. Epidemiología de la Hipertensión Arterial en el Perú. Acta Méd Peruana. 2006; 23(2):69-75.
6. Guía Española de Hipertensión Arterial. Hipertensión Arterial. 2005; 22(2):3-8.
7. Grima Serrano A, Leon Latre M, Ordoñez Rubio B. El síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl. 2005; 5:16-20.
8. Veliz Cofre J, Leiva Madariaga E. Rol de la proteína c reactiva ultrasensible (PCR-us) como marcador de disfunción endotelial y riesgo precoz de enfermedad cardiovascular [tesis doctoral] Chile: Universidad de Talca Escuela de Tecnología Médica; 2010.
9. León-Pedroza JI, González-Tapia LA, del Olmo-Gil E, Castellanos-Rodríguez D, Escobedo G, González-Chávez A. Inflamación sistémica de grado bajo y su relación

con el desarrollo de enfermedades metabólicas: de la evidencia molecular a la aplicación clínica. *Cirugía y Cirujanos*. 2015; 83(6):543-51.

10. Rodríguez López CP, González Torres MC, Aguilar Salinas CA, Nájera Medina O. Mecanismos inmunológicos involucrados en la obesidad. *Rev Invest Clín*. 2017; 58(2):175-196.

11. Romero CE. El Síndrome Metabólico. *Rev Med Uruguaya*. 2006; 22:108-121.

12. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Fundación Iberoamericana de Nutrición (FINUT). [Internet]. Granada, España, 2012 [Citado el 25 de Octubre del 2019] Grasas y Ácidos grasos en Nutrición Humana. Disponible en: <http://www.fao.org/3/a-i1953s.pdf>.

13. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol*. 1986; 124(6):903-15.

14. Sanz París A, Marí Sanchis A, García Malpartida K, García Gómez M.C. Propuesta de perfil de ácidos grasos omega 3 en nutrición enteral. *Nutr Hosp*. 2012; 27(6):1782-1802.

15. Valenzuela BR, Tapia O G, González EM, Valenzuela BA. Ácidos Grasos Omega-3 (EPA y DHA) y su Aplicación en Diversas Situaciones Clínicas. *Rev Chil Nutr*. 2011; 38(3):356-367.

16. Shi J, Wei F, Jing L. 3 PUFA Attenuates LPS-Induced Neuro-Injury of Neonatal Rats through the PI3K/AKT Pathway. *Neurociencie*. 2019; 414:112-127.

17. Urquizo Ayala G, Arteaga Coariti R. Proteína C Reactiva en el Diagnóstico y Pronóstico de Enfermedades Infecciosas en Pacientes Geriátricos. *Rev Méd La Paz*. 2017; 23(2):69-73.

18. Piñeiro-Corrales G, Lago Rivero N, Culebras-Fernández JM. Papel de los ácidos grasos omega-3 en la prevención de enfermedades cardiovasculares. *Nutrición Hospitalaria*.-2013; 28(1):1-5.

19. Allen L, Williams J, Townsend N, Mikkelsen B, Roberts N, Foster C, Wickramasinghe K.M. Socioeconomic status and non-communicable disease behavioural risk factors in low-income and lower-middle-income countries: a systematic review. *Lancet Glob Health*. 2017; 5(3):277- 289.
20. Licher S, Heshmatollah A, Van Der Willik KD, Stricker BHC, Ruiters R, De Roos EW et al. Lifetime risk and multimorbidity of non-communicable diseases and disease-free life expectancy in the general population: A population-based cohort study. *PLoS Med*. 2019; 16(2): e1002741.
21. Benziger CP, Roth GA, Moran AE. The Global Burden of Disease Study and the Preventable Burden of NCD. *Glob Heart*. 2016; 11(4):393-397.
22. Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Paraguay. Análisis de la Situación de las Enfermedades Crónicas No Transmisibles. (2015) ISBN: 978-99967-36-27-8
23. Aguilera Batista O. La asociación de la obesidad con la COVID-19. *Boletín Científico del Cimeq* (2020); 1(13):5.
24. Serra Valdes MA. COVID-19. De la patogenia a la elevada mortalidad en el adulto mayor y con comorbilidades. *Rev Haban Cienc Méd*. 2020; 19(3):e3379.
25. Heidari-Beni M. Early Life Nutrition and Non Communicable Disease. En: Kelishadi R. Primordial Prevention of Non Communicable Disease. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer. 2019; 1121:33-40.
26. Phillips CM, Chen LW, Heude B, Bernard JY, Harvey NC, Duijts L et al. Dietary Inflammatory Index and Non-Communicable Disease Risk: A Narrative Review. *Nutrients*. 2019.;11(8):1873.
27. Enfermedades no transmisibles [Internet]. Suiza: Organización Mundial de la Salud. 2018 [citado 20 ago 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
28. Mendenhall E, Kohrt BA, Norris SA, Ndeti D, Prabhakaran D. Non-communicable disease syndemics: poverty, depression, and diabetes among low-income populations. *Nutrients*. 2017; 389 (10072):951-963.

29. Santos ANM, et al. Cardiometabolic diseases and active aging - polypharmacy in control. *Rev Bras Enferm.* 2020; 73(2):e20180324.
30. Almaguer López M, Herrera Valdés R, Pérez-Oliva Díaz J. Epidemia global de enfermedades cardiovasculares crónicas: un nuevo paradigma y desafío. *Rev Haban Cienc Méd.* 2007; 6(3):1-8
31. Ginsberg H. Statins in cardiometabolic disease: what makes pitavastatin different? *Cardiovasc Diabetol.* 2013; 12(1):1-6 doi: 10.1186/1475-2840-12-S1-S1
32. Ruiz-Fernández N, Espinoza M, Barrios E, Reigosa A. Factores Cardiometabólicos en una Comunidad de Valencia, Venezuela. *Rev Salud Pública.* 2009; 11(3):383-394.
33. Rubinstein A, Colantonio L, Bardach A, Caporale J, Martí SG, Kopitowski K, et al. Estimation of the burden of cardiovascular disease attributable to modifiable risk factors and cost-effectiveness analysis of preventative interventions to reduce this burden in Argentina. *BMC Public Health* 2010; 10(627):1-15.
34. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Banegas JR, De la Sierra A, Segura J, Vinyoles E, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular.* 2018; 35(3):119-129.
35. Ozemek C, Laddu DR, Arena R, Lavie CJ. The role of diet for prevention and management of hypertension. *Curr Opin Cardiol.* 2018; 33(4):388-393.
36. Defagó MD, Elorriaga N, Eynard AR, Poggio R, Gutiérrez L, Irazola VE. et al. Associations between major dietary patterns and biomarkers of endothelial dysfunction in two urban midsized cities in Argentina. *Nutrition.* 2019; 67-68(1):e110521. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.06.002>
37. OMS. Hipertensión [Internet]. Suiza: Organización Mundial de la Salud; [citado 10 sep 2020] Disponible en: <https://www.who.int/topics/hypertension/es/>
38. Ramos MV. Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018. *Revista Uruguaya de Cardiología.* 2019;34(1):53-60.

39. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kohlmann O et al . Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev Chil Cardiol. 2010; 29(1):117-144.
40. Tagle R. Diagnóstico de hipertensión arterial. Rev Médica Clínica Las Condes. 2018; 29 (1):12-20.
41. Garcia Vargas A, Lugo Valdés M, Pérez Salgado I, Rodriguez JA. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. I Congreso Virtual de Ciencias Básicas Biomédicas de Granma. 2020 [Internet]. UCM (Manzanillo). Disponible en: <http://www.cibamanz2020.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2020/paper/view/436/234>
42. Berenguer Guarnaluses LJ. Algunas consideraciones sobre la hipertensión arterial. Medisan. 2016; 20(11):2434-2438.
43. Pérez J, Purroy Unanua A. Hipertensión arterial. 1ª Edición. España:Ed Everest S.A; 2002.
44. Armario P, Hernández del Rey R, Almendros Ribas MC. Papel del sistema nervioso simpático en la etiopatogenia de la hipertensión arterial. Hipertens Riesgo Vasc. 2001; 18(7):327-335.
45. Barber Fox MO, Barber Gutiérrez E. El sistema renina-angiotensina y el riñón en la fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Rev Cubana Invest Bioméd. 2003; 22(3):192-198.
46. Wagner Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos. Rev Peru Ginecol Obstet. 2018; 64(2):175-184.
47. Kou S, Li X, Blanco Aspiazú MÁ. Mecanismos de comorbilidad en hipertensión arterial. Rev Haban Cienc Méd. 2018;17(1):58-72.
48. Díaz A. Factores de riesgo cardiovascular y disfunción endotelial en adultos que viven a gran altura. Acta Méd Peru. 2016;33(4):289-295
49. Maicas C, Lázaro E, Alcalá J, Hernández P, Rodriguez L. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Monocardio. 2003;5(3):141-60

50. Pérez Caballero M, I Alvarez JL, Dueñas A. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Cubana de Medicina*. 2017; 56(4):242-321
51. Cuende JI, et al. Enfermedades cardiovasculares y enfermedades inflamatorias sistémicas. *Clin Investig Arterioscler*. 2016; 28(2):94-101.
52. Cardenas Caballero CC, Villavicencio Piña M, Fernández C. Ácidos grasos omega 3 en la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial en individuos con disfunción endotelial. *Medicina Interna*. 2011; 27(3):192-204
53. Defagó MD, Elorriaga N, Irazola VE, Rubinstein AL. Influence of food patterns on endothelial biomarkers: a systematic review. *J Clin Hypertens*. 2014; 16(12):907-913.
54. Konukoglu D, Uzun H. Endothelial dysfunction and hypertension. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 956:511-540.
55. Siti HN, Kamisah Y, Kamsiah Y. The role of oxidative stress, antioxidants and vascular inflammation in cardiovascular disease (a review). *Vascul Pharmacol*. 2015; 71:40-56.
56. Castillo Martínez L et al. Disfunción endotelial evaluada a través de fotopletismografía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Med Int Méx*. 2016; 32(3): 296-306.
57. Sabán Ruiz J. Control global del riesgo cardiometabólico II: La disfunción endotelial como diana preferencial. Vol 2. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2017.
58. Domínguez-Amorocho O, Patiño-Cuervo D. Proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) como marcador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Medicina & Laboratorio*. 2008; 14(09-10):457-478.
59. Park K, Park W. Endothelial Dysfunction: Clinical Implications in Cardiovascular Disease and Therapeutic Approaches. *J Korean Med Sci*. 2015; 30:1213-1225.
60. Alonso Rodríguez D et al. Proteína C reactiva como marcador de inflamación en hipertensión arterial aguda. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2011; 49(3):345-347.

61. Garcia-Arellano A, Martínez-González MA, Ramallal R, Salas-Salvadó J, Hébert JR, Corella D et al. Dietary inflammatory index and all-cause mortality in large cohorts: The SUN and PREDIMED studies. *Clin Nutr*. 2018; 38(3):1221-1231.
62. Torrent MC, Ferra F, Leone M, Molinas JL. Relación entre la frecuencia de consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 dietéticos y proteína c-reactiva en pacientes con riesgo cardiovascular. *Invenio: Revista de investigación académica*. 2017; 38:91-103.
63. Kubota Y, Higashiyama A, Imano H, Sugiyama D, Kawamura K, Kadota A, Nishimura K et al. Serum Polyunsaturated Fatty Acid Composition and Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein Levels in Healthy Japanese Residents: The KOBE Study. *J Nutr Health Aging*. 2015; 19(7):719-728.
64. Tornel Osorio PL, Martínez Hernández P, Abellán Alemána J, Alfonso Canoa C. La proteína C reactiva como marcador del riesgo cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2003; 20(2):74-81.
65. Bruce AA. Peculiaridades de la enfermedad cardiometabólica en América latina [Internet]. España: Portales médicos; 2011 [citado 13 sep 2020]. Disponible en: <https://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/3746/2/Peculiaridades-de-la-enfermedad-cardiometabolica-en-America-Latina>
66. Alvarado M, Ramírez M, Sánchez Roitz C, Pérez Díaz A, Millán Brito E. Evaluación del efecto de la ingesta de una alta carga de ácidos grasos saturados sobre los niveles séricos de la proteína C reactiva, α 1-antitripsina, fibrinógeno y α 1-glicoproteína ácida en mujeres obesas. *Nutr Hosp*. 2010; 25(1):72-79.
67. Amigó-Correig P, Bulló M, Márquez-Sandoval F, Vizmanos-Lamote C, Alegret J, Salas S. Importancia de la dieta en la inflamación. *Antropo*. 2008; 6:23-28.
68. Wojtala M, Pirola L, Balcerczyk A. Modulation of the vascular endothelium functioning by dietary components, the role of epigenetics. *Biofactors*. 2017; 43(1):5-16.
69. Mozaffarian D. Trans fatty acids - effects on systemic inflammation and endothelial function. *Atheroscler Suppl*. 2006; 7(2):29-32.

70. Defagó MD, Perovic NR, Valentich MA, Repossi G, Actis AB. Omega-3 and Omega-6 salivary fatty acids as markers of dietary fat quality: A cross-sectional study in Argentina. *Acta Odontol Latinoam*. 2018; 31(2):97-103.
71. Moreno Otero R, Cortés JR. Nutrición y alcoholismo crónico. *Nutr Hosp*. 2008; 23(2):3-7.
72. Djoussé L, Biggs ML, Lemaitre RN, King IB, Song X, Ix JH, et al. Plasma omega-3 fatty acids and incident diabetes in older adults. *J Clin Nutr*. 2011; 94(2):527-33.
73. Chowdhury R, Steur M. Invited commentary: dietary polyunsaturated Fatty acids and chronic systemic inflammation-a potentially intriguing link. *J Clin Nutr*. 2015; 181(11):857-60.
74. Ferreira Zambrano MA, Ojeda Arredondo MA (dir). Consumo de aceites vegetales y el comportamiento del nivel plasmático de vitamina E en población adulta: revisión de literatura. [tesis en Internet]. [Bogotá]: Pontificia Universidad Javeriana; 2020. Disponible en: <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/50138/TRABAJO%20FINAL%20MCFZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
75. Coronado HM, Vega y León S, Gutiérrez TR, Vázquez FM, Radilla VC. Antioxidantes: perspectiva actual para la salud humana. *Rev Chil Nutr*. 2015; 42(2):206-212.
76. Haidari F, Abiri B, Irvani M, Ahmadi-Angali K, Vafa M. Randomized Study of the Effect of Vitamin D and Omega-3 Fatty Acids Cosupplementation as Adjuvant Chemotherapy on Inflammation and Nutritional Status in Colorectal Cancer Patients. *J Diet Suppl*. 2020; 17(4):384-400.
77. Alcántara Montero A. Vitamina D y dolor crónico. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2016; 23(4):211-214.
78. Sayago A, Marín ML, Aparicio López R, Morales MT. Vitamina E y aceites vegetales. *Grasas y aceites*. 2007; 58(1):74-86.

79. Avello M, Suwalsky M. Radicales libres, antioxidantes naturales y mecanismos de protección. *Atenea(Concepc.)*. 2006; 161-172.
80. Muñoz Jáuregui AM, Ramos Escudero F. Componentes fenólicos de la dieta y sus propiedades biomedicinales. *Horizonte Med*. 2007; 7(1):23-31.
81. Caballero Gutiérrez L, Gonzáles GF. Alimentos con efecto anti-inflamatorio. *Acta Méd Peruana*. 2016; 33(1):50-64.
82. Rodríguez González M, Tárraga ML, Madrona MF, Sadek IM, Celada RC, Tárraga López PJ. Efectos de la dieta mediterránea sobre los factores de riesgo cardiovascular. *JONNPR*. 2019; 4(1):25-51.
83. De Pergola G, D'Alessandro A. Influencia de la dieta mediterránea en la presión arterial. *Nutrients*. 2018; 10(11):1700.
84. Steinberg D, Bennett GG, Svetkey, L. The DASH Diet, 20 Years Later. *JAMA*. 2017; 317(15):1529.
85. Ros E, López-Miranda J, Picó C, Rubio MA, Babio N, Sala-Vila A et al. Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta: postura de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FESNAD). *Nutr Hosp*. 2015; 32(2):435-477.
86. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Ácidos grasos saturados y riesgo de enfermedad coronaria: modulación por nutrientes de reemplazo. *Curr Atheroscler Rep*. 2010; 12(6):384-90.
87. Pérez-Jiménez F, Ros E, Solá R, Godás G, Pérez-Heras A, Serra M, Pintó X. Consejos para ayudar a controlar el colesterol con una alimentación saludable. *Clin Investig Arterioscler*. 2006; 18(3):104-110.
88. Torrejón C, Uauy R. Calidad de la grasa, arteriosclerosis y enfermedad coronaria: efectos de los ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans. *Rev Méd Chile*. 2011; 139(7):924-931.

89. Ruiz Nuñez B, Dijk-Brouwer DA, Muskiet F. The relation of saturated fatty acids with low-grade inflammation and cardiovascular disease. *J Nutr Biochem*. 2016; (36):1-20.
90. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY, Appel LJ, Creager MA, Kris-Etherton PM, et al; on behalf of the American Heart Association. Dietary fats and cardiovascular disease: a presidential advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017; 136:e1–e23.
91. Vivero SA, Valenzuela BR, Valenzuela BA, Morales G. Bioactive compounds and potential health benefits of avocado. *Rev Chil Nutr*. 2019; 46(4):491-498.
92. Urquiaga I, Echeverría G, Dussailant C, Rigotti A. Origen, componentes y posibles mecanismos de acción de la dieta mediterránea. *Rev Méd Chile*. 2017; 145(1):85-95.
93. Albornoz López R, Pérez Rodrigo I. Nutrition and Metabolic syndrome. *Nutr Clin. Diet Hosp*. 2012; 32(3): 92-97
94. Mesa García MD, Aguilera García CM, Gil Hernández A. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria. *Nutr Hosp*. 2006; 21(2):30-43.
95. Medeiros de Moraes IM, Gonçalves de Albuquerque CF, Kurz ARM, Flora Magno JO, Pereira de Abreu VH, Carvalho Torres R, et al. Omega-9 Oleic Acid, the Main Compound of Olive Oil, Mitigates Inflammation during Experimental Sepsis. *Oxid Med Cell Longev*. 2018; 2018:6053492.
96. Aguilera CM, Ramírez Tortosa MC, Mesa MD, Gil A. Protective effects of monounsaturated fatty acids and polyunsaturated fatty acids in the development of cardiovascular disease. *Nut Hosp*. 2001; 16(3):78-91.
97. Macías C, Villaescusa R, Del Valle L, Boffil V, Cordero G, Hernández A, Hernández P, et al. Moléculas de adhesión endoteliales ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina en pacientes con síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*. 2003; 56(2):137-144.

98. Ojeda Arredondo ML, Lucci P, Borrero ML, Ruíz Á, Pacceti D, Frega NG et al. Efecto del consumo de aceite de palma alto oleico y aceite de oliva extra-virgen sobre los niveles de lípidos plasmáticos y lipoproteínas. *Revista Palmas*. 2018; 38(4):32-42.
99. Coronado Herrera M, Vega S, Vega L, Gutiérrez Tolentino R, García Fernández B, Díaz González G. Los ácidos grasos omega 3 y omega 6: nutrición, bioquímica y salud. *Revista de Educación Bioquímica*. 2006; 25(3):72-79
100. Muka T, Kieft-de Jong JC, Hofman A, Dehghan A, Rivadeneira F, Franco OH. Polyunsaturated fatty acids and serum C-reactive protein: the Rotterdam study. *Am J Epidemiol*. 2015; 181(11):846-56.
101. Raya Farías A, Carranza Madrigal J, Campos Pérez Y, Cortés Rojo C, Sánchez Pérez TA. El aguacate inhibe el estrés oxidativo y la disfunción endotelial inducida por el consumo de una hamburguesa en pacientes con síndrome metabólico. *Med Interna Méx*. 2018; 34(6):840-847.
102. Carrero JJ, Martín BE, Baró L, Fonollá J, Jiménez J, Boza JJ. et al. Efectos cardiovasculares de los ácidos grasos omega-3 y alternativas para incrementar su ingesta. *Nutr Hosp*. 2005; 20(1):63-69
103. Alvarez JL. Resolvinas: Blancos terapéuticos emergentes para el tratamiento del dolor y la inflamación. *Rev Reporteando*. 2014; 1(1):16-19.
104. Castro Martínez MG, Bolado García VE, Landa Anell MV, Liceaga Cravioto MG, Soto González J, López Alvarenga JC. Ácidos grasos trans de la dieta y sus implicaciones metabólicas. *Gac Méd Méx*. 2010; 146(4):281-288.
105. Teegala SM, Willett WC, Mozaffarian D. Consumption and health effects of trans fatty acids: a review. *J AOAC Int*. 2009; 92(5):1250-1257.
106. Dorfman SE, Laurent D, Gounarides JS, Li X, Mullarkey TL, Rocheford EC, et al. Metabolic implications of dietary trans-fatty acids. *Obesity*. 2009; 17(6):200-1207.
107. Lopez Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, et al. Consumption of Trans Fatty Acids Is Related to Plasma Biomarkers of Inflammation and Endothelial Dysfunction. *J Nutr*. 2005; 135(3):562–566.

108. Maldonado Saavedra O, Ramirez Sanchez I, Garcia Sanchez JR, Ceballos Reyes GM, Mendez Bolaina E. Colesterol: Función biológica e implicaciones médicas. Rev Mex Cienc Farm. 2012; 43(2):7-22.
109. Veiga de Cabo J, Fuente Díez E, Zimmermann Verdejo M. Modelos de estudios en investigación aplicada: conceptos y criterios para el diseño. Med Segur Trab. 2008; 54(210):81-88.
110. Valor Yebenes JA. Metodología de la Investigación Científica. [Internet] . Editorial: Biblioteca Nueva; 2000 [citado el 27 de Marzo del 2020]. Disponible en: <https://docs.google.com/document/d/13DBhwp-cDsjkUEw0JnrvHLrkn79DQOO7EqJutUvvCU/edit>
111. Real Academia Española: Banco de datos (CREA) [en línea]. Corpus de referencia del español actual. [Consultado en Marzo 2020]. <http://www.rae.es>
112. Miguel Soca PE, Sarmiento Teruel Y. Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. ACIMED. 2009; 20(3):92-100.
113. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Suiza: Organización Mundial de la Salud. 2020 [citado 17 dic 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
114. Ortiz Pérez H, Molina Frechero N, Castañeda Castaneira Enrique. Indicadores antropométricos de sobrepeso-obesidad en adolescentes. Rev Mex de Ped. 2010; 77 (6): 241-247.
115. De la Fuente Crespo RV, Carballo Martínez RG, Fernández Britto Rodríguez JE y Col. Circunferencia de la cintura con sobrepeso e hipertensión arterial en adultos. Rev Haban Cienc Méd. 2012; 11 (5) 650-664.
116. Biblioteca nacional de medicina de los EE.UU. Información sobre las grasas saturadas: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000838.htm>
117. Ávila A. Reacciones en química orgánica. Dpto de Química UNR [Internet] [Consultado 2020 Mar 27]. Disponible en:

<http://rephip.unr.edu.ar/bitstream/handle/2133/4378/8402-15%20QUIMICA%20Reacciones%20en%20Qu%C3%ADmica%20Org%C3%A1nica.pdf?sequence=2>

118. Castro-González MI. Ácidos Grasos Omega 3: Beneficios y Fuentes. INCI 2002; 27:10.

119. MedlinePlus. Ácidos grasos Omega-3: MedlinePlus enciclopedia médica ilustración [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19302.htm

120. Morales PJ, Valenzuela BR, González MD, González EM, Tapia OG, Sanhueza CJ et al. Nuevas fuentes dietarias de ácido alfa-linolénico: una visión crítica. Rev Chil Nutr. 2012; 39(3):79-87.

121. Miranda Alcolea F. Efecto de los ácidos grasos omega-3 sobre la inflamación asociada a la realización de actividad física. [Tesis de grado]. Islas Baleares: Universitat de les Illes Balears; 2014. 15 p.

122. Lopez-Jimenez F. ¿Los ácidos grasos omega-6 están relacionados con la enfermedad cardíaca? [Internet]. Mayo Clinic. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/heart-disease/expert-answers/omega-6/faq-20058172>

123. Saini RK, Keum Y-S. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance — A review. Life Sciences. 2018; 203:255-67.

124. Mataix Verdú J, Vidal Carou MC. Alimentos ricos en lípidos. Tratado de Nutrición y Alimentación. Vol 1. Nueva Ed Ampliada. España: Oceano/Ergón. P 407-429.

125. Brites FD, Meroño T, Boero LE, Menafrá M, Rosso LAG. Lípidos y Lipoproteínas. Características, Fisiología y Acciones Biológicas. Fisiopatología y Diagnóstico Bioquímico de las Dislipemias. Buenos Aires: FREPEVA; 2013.

126. Ministerio de salud. Tabaco [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.msal.gob.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/tabaco>

127. Ministerio de salud. Alcohol [Internet]. [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>
128. OMS | Actividad física [Internet]. WHO. World Health Organization; [citado 27 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>
129. Delgado Fernández M, Tercedor Sánchez P, Soto Hermoso VM. Traducción de las guías para el procesamiento de datos y análisis del cuestionario internacional de actividad física (IPAQ). 2005. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c_3_c_1_vida_sana/promocion_salud_lugar_trabajo/cuestionario_actividad_fisica_ipaq.pdf
130. Perovic NR, Defagó MD, Aguinaldo A, Joekes S, Actis AB. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess lipid and phytochemical intake. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2015; 72:69-77.
131. Vázquez MB, Witriw AM. 1997. En: Modelos visuales de alimentos y tablas de relación peso/volumen. 1era ed. Buenos Aires.
132. Complejo Deportivo Universitario de Málaga. Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ) [Internet]. Campus de Teatinos, Málaga; [citado 27 mar 2020]. Disponible en: https://www.uma.es/media/tinyimages/file/cuestionario_de_actividad_fisica.pdf
133. Serón P, Muñoz S, Lanas F. Nivel de actividad física medida a través del cuestionario internacional de actividad física en población Chilena. Rev Méd Chile. 2010; 138(10):1232-1239.
134. Global adult tobacco survey collaborative group. Tobacco questions for surveys: A subset of key questions from the Global Adult Tobacco Survey. [Internet]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, Organización Mundial de la Salud. 2011 [citado el 1 de marzo de 2020] Disponible en: http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/en_tfi_tqs.pdf?ua=1
135. González P, Ceballos J. Manual de Antropometría. Cuba 2003. [Citado el 27 de febrero de 2020]. Disponible en: <http://espanol.free-ebooks.net/ebook/Medicina-Deportiva/pdf?dl&preview>.

136. Defagó MD, Perovic NR, Aguinaldo CA, Actis AB. Desarrollo de un programa informático para estudios profesionales. Pan AM J Pub Health. 2009; 25:362-366.
137. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Dirección de Regulación, Dirección de Vigilancia de la Salud, Laboratorio Central "Dr. Max Bloch". Manual de procedimientos técnicos de laboratorio clínico del Primer Nivel de Atención. El Salvador: El Salvador C.A; 2007.
138. Wiener-lab. HDL Colesterol, fast. Método colorimétrico homogéneo para la determinación de HDL-colesterol en suero o plasma. Rosario – Argentina. [Citado el 27 de febrero de 2020]. Disponible en: http://www.wienerlab.com.ar/VademecumDocumentos/Vademecum%20espanol/hdl_cholesterol_fast_sp.
139. Folch J, Lees M, Stanley GH. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. J Biol Chem. 1957; 226:497-508.
140. Ministerio de Salud de la Nación. 2º Encuesta Nacional de Nutricion y Salud (ENNyS 2), 2019. Disponible en: <https://fagran.org.ar/wp-content/uploads/2020/01/Encuesta-nacional-de-nutricion-y-salud.pdf>
141. Aballay LR. La obesidad en Córdoba: estudio de su prevalencia e identificación de factores de riesgo [Tesis doctoral] Córdoba: Universidad de Córdoba; 2011. Disponible en: <https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/714/ABALLAY.pdf?sequence=1>
142. Rubinstein AL, Irazola VE, Calaendrelli M, Elorriaga N, Gutierrez L, Lanas F, et al. Multiple Cardiometabolic Risk Factors in the Southern Cen of Latin America: A population-based study in Argentina, Chile and Uruguay. J Cardiol. 2015; 183(15):82-88
143. Rovira MG, Peña SG, Gomez T, Curria MI. Prevalencia de sobrepeso, obesidad y circunferencia de cintura alterada en pacientes evaluados en el Hospital Británico de Buenos Aires. Fronteras en Medicina. 2018; 13(2):79-85.
144. Ruiz AJ, Aschner PJ, Puerta MF, Alfonso-Cristancho R. Estudio IDEA (International Day for Evaluation of Abdominal Obesity): prevalencia de obesidad

abdominal y factores de riesgo asociados en atención primaria en Colombia. *Biomédica*. 2012; 32(4):610-616.

145. Quirantes Moreno AJ, Mesa Rosales BM, Quirantes Hernández AJ, Lopez Granja LM. Hipertensión arterial en mujeres atendidas por exceso de peso corporal. *Medimay*. 2017; 24(1)

146. García Casilimas GA, Martín DA, Martínez MA, Merchán CR, Mayorga CA, Barragán AF. Fisiopatología de la hipertensión arterial secundaria a obesidad. *Arch. Cardiol. Méx*. 2017; 87(4): 336-344.

147. De la Sierra A, Gorostidi M, Aranda P, Corbella E, Pinto X. Prevalencia de dislipemia aterogénica en hipertensos españoles y su relación con el control de la presión arterial y el daño orgánico silente. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(7):592-598

148. Delucchi AM, Majul CR, Vicario A, Cerezo GH, Fábregues G. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en Argentina. Estudio RENATA 2. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2017; 46(2):91-95.

149. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care*. 1993; 16(2):434-44.

150. Gil T. Hipertensión arterial y actividad física. *Publicaciones didácticas*. 2017; 88(7):843-911.

151. Ortega Anta RM, González Rodríguez LG, Villalobos Cruz TK, Perea Sánchez JM, Aparicio Vizuete A, López Sobaler AM. Fuentes alimentarias y adecuación de la ingesta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 en una muestra representativa de adultos españoles. *Nutr Hosp*. 2013; 28(6):2236-2245.

152. Garcia M, Martinez H, Eblen-Zajjur A, Salinas N. Síndrome metabólico, Esteroil CoA desaturasa y perfil de ácidos grasos en adultos de una comunidad universitaria. *Gac Méd Caracas*. 2017; 125(1):12-23.

153. Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Sánchez Perona J, Padilla López CA, Álvarez Ferre J, Ocete Hita E. et al. Obesidad y su relación con marcadores de

inflamación y ácidos grasos de eritrocito en un grupo de adolescentes obesos. *Nutr Hosp*. 2012; 27(1):161-164.

154. Kubota Y, Higashiyama A, Imano H, Sugiyama D, Kawamura K, Kadota A. et al. Serum Polyunsaturated Fatty Acid Composition and Serum High-Sensitivity C-Reactive Protein Levels in Healthy Japanese Residents: The KOBE Study. *J Nutr Health Aging*. 2015; 19(7):719-28.

155. Kalogeropoulos N, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Rousinou G, Toutouza M, et al. Unsaturated fatty acids are inversely associated and n-6/n-3 ratios are positively related to inflammation and coagulation markers in plasma of apparently healthy adults. *Revista internacional de química clínica*. 2010; 411(7-8):584–591.

156. Cárdenas Caballero C, Villavicencio Piña M, Fernández C. Ácidos grasos omega 3 en la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial en individuos con disfunción endotelial. *Medicina Interna*. 2011; 27(3):192-204.

157. Jenab M, Slimani N, Bictash M, Ferrari P, Bingham SA. Biomarkers in nutritional epidemiology: applications, needs and new horizons. *Human Genetics*. 2009; 125(5-6), 507–525.

158. Astorg P, Bertrais S, Laporte F, Arnault N, Estaquio C, Galan P. et al. Plasma n6 and n3 polyunsaturated fatty acids as biomarkers of their dietary intakes: a cross-sectional study within a cohort of middle-aged French men and women. *Eur J Clin Nutr*. 2008; 62:1155-1161.

159. Reigada LC, Storch B, Alku D, Hazeltine DB, Heppelmann PG, Polokowski AR. Assessment of polyunsaturated fatty acids: A self-report and biomarker assessment with a racially and ethnically diverse sample of women. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. 2021; 164:102-214.

Anexos

Anexo 1

Historia Clínica:

HC N°:

1. DATOS FILIATORIOS:

Apellido y Nombre:	
DNI:	Edad:
Sexo:	Fecha de Nacimiento:
Ocupación:	Grado de Instrucción:
Nacionalidad:	Residencia Actual:
Fecha de Consulta	Comentarios:
Teléfono:	

2. MOTIVO DE CONSULTA (detallar):

3. ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES DE ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES: (Marcar con una X)

FAMILIAR	DBT	HTA	ECV	CÁNCER	OTROS (especificar)
Padre					
Madre					
Hermanos					
Hijos					

4. 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)			
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		

5. EXAMEN FÍSICO:

Impresión general			
Signos vitales	FC	TA	FR

6. APARATO CARDIOVASCULAR:

Pulso arterial			
Soplos (especificar)			
Presión arterial		Acostado	Sentado
	Brazo derecho		
	Brazo izquierdo		

7. MEDICACIÓN

- Nombre del fármaco:
- Dosis:
- Tomas diarias:

8. OTROS DATOS DE RELEVANCIA CLÍNICA:

.....
.....
.....
.....

Anexo 2

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..... | 1> Fin de sección |
| MENOS QUE DIARIAMENTE..... | 2> Preguntar P-2a |
| NO EN ABSOLUTO..... | 3> Preguntar P-2b |
| NO LO SÉ..... | 7> Fin de sección |

ESTADO PASADO DE CONSUMO DIARIO

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

- | | |
|---------------|-------------------|
| SI..... | 1> Fin de sección |
| NO..... | 2> Fin de sección |
| NO LO SÉ..... | 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.....

MENOS QUE DIARIAMENTE.....

NO EN ABSOLUTO.....

NO LO SÉ.....

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 habanos 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

Verifique que el número es de cigarrillos y no de packs.
*días/semana. Indique la frecuencia que corresponda

Anexo 3

Cuestionario de actividad física:

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA

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 **caminó** 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

Anexo 4

Encuesta Alimentaria:

Encuesta N°:	HC N°:
Encuestador:	
Apellido y Nombre:	Edad:
Sexo: F M	
Dirección:	Teléfono:

Código	Alimentos	Consumo				Porción		
		Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
	Lácteos enteros y Derivados							
A1	Leche fluida							
A35	Leche en polvo							
A36	Leche chocolatada							
A31	Yogur							
A38	Yogur con frutas							
A37	Yogur con cereales							
A39	Postre lácteo							
A40	Flan							
	Lácteos descremados y derivados							
B1	Leche fluida							
B6	Leche en polvo							
B7	Leche chocolatada							
B3	Yogur							
B9	Yogur con frutas							
B8	Yogur con cereales							
B10	Postre lácteo							

B11	Flan							
	Quesos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
A41	Blanco entero							
B12	Blanco descremado							
A4	Cre moso							
B13	Cre moso descr.							
A19	Port salut							
A42	Senda							
A43	Fundido							
A12	Gruyere							
A16	Rallar (parmesano, sardo)							
A44	Ricota							
	Ricota descremada							
	Huevo de gallina	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
J2	Entero							
J6	Clara							
J7	Yema							
	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							
C16	Costeleta							
C11	Falda, tira de asado							
C17	Costilla							
C18	Matambre							
C19	Molida común							

	Molida especial							
C20	Puchero							
	Milanesa (horno, plancha)							
	Milanesa frita							
	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							
D9	Menudos							
	Suprema (horno, plancha)							
	Suprema frita							
	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							
	Bondiola							
	Matambre							
	Pescado y enlatados	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
F7	Dorado							
F9	Merluza							
	Salmón							
	Atún							
	Pollo de mar							
F13	Pejerrey							
F25	Atún al natural							
F26	Atún al aceite							
F16	Sardina al natural							
F27	Sardina al aceite							

F22	Caballa al natural							
F28	Caballa al aceite							
	Jurel al natural							

	Frutos de mar	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
G3	Almejas							
G4	Berberechos							
G1	Calamar							
G5	Ostras							
G6	Pulpo							
H2	Camarón							
H4	Cangrejo							
H5	Langosta							
	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							
C27	Mondongo							
	Fiambres y embutidos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
I5	Salchichas							
I1	Chorizo							
I6	Morcilla							
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							
	Hortalizas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
K7	Acelga							
K11	Achicoria							
K52	Apio							
K54	Alcaucil							
O4	Arvejas frescas							
K2	Batata							
K4	Berenjena							
K58	Calabaza							
O10	Chaucha							
K55	Champiñones							
Q23	Choclo							
K17	Espárragos							
K19	Espinaca							
K23	Lechuga							
K26	Papa							
K32	Pepino							
K34	Pimiento							
K37	Rabanito							
K39	Remolacha							
	Rúcula							
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 con piel							
L3	Tomate pelado							
	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							
L11	Sopa de tomate							
L5	Tomate en lata al natural							
L7	Tomate seco							
	Frutas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
N17	Ananá							
N27	Banana							
N2	Cereza							
N3	Ciruela							
N7	Damasco							
N8	Durazno							
N11	Frutilla							
N12	Higo							
N37	Kiwi							

N38	Mango							
N12	Manzana							
N22	Melón							
N29	Pera							
N33	Sandía							
N39	Uva							
N15	Limón							
N40	Naranja							
N20	Mandarina							
N32	Pomelo							
N26	Palta							
N1	Aceitunas							
N9	Frutas enlatadas							
	Frutas enlatadas light							
N10	Frutas desecadas (pelones, orejones)							
	Pasas de uva							
	Frutas secas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
N16	Almendra							
N25	Avellana							
N36	Castaña							
N24	Maní							
N31	Pistacho							
	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	Porotos							
P1	Soja							

	Cereales	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
Q40	Arroz blanco							
	Arroz integral							
	Cereales	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
Q41	Copos de maíz sin azúcar							
	Cereales azucarados							
	Turrón de maní							
Q33	Fideos							
	Pizza							
	Tarta							
Q36	Pastas rellenas							
	Barra de cereal							
	Barra de cereal light							
	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							
Q43	Galletas de salvado dietéticas							
	Galletas de arroz							
Q26	Criollitos, torta frita							
Q44	Facturas							
Q6	Bizcochuelo, tortas, tartas							
Q24	Pan casero							
	Grasa animal	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande

T10	Crema de leche							
	Crema de leche light							
T9	Manteca							
	Manteca light							
	Grasa vegetal	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
T11	Margarina							
T12	Margarina light							
T1	Aceite de girasol							
T2	Aceite de maíz							
T3	Aceite de oliva							
T4	Aceite de soja							
T6	Aceite mezcla							
	Aderezos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
T13	Mayonesa							
T14	Mayonesa light							
	Mayonesa de aceite de oliva							
T15	Salsa golf							
	Aderezos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
T20	Mostaza							
	Aderezo cesar							
	Endulzantes	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
R13	Azúcar blanco							
R2	Azúcar negra, mascabo							
R6	Miel							
S8	Edulcorantes naturales (splenda, equalsweet)							

S9	Edulcorantes sintéticos (sacarina, ciclamato)							
	Stevia							
	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 light							
R20	Mermelada light							
R10	Batata, membrillo							
	Bebidas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
U18	Agua							
U1	Gaseosas común							
U2	Gaseosas light							
	Aguas saborizadas							
	Aguas saborizadas light							
U3	Jugos artificiales (reconstituidos)							
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 en saquito							
	Café instantáneo							
U19	Malta							

U13	Mate en saquito							
	Mate cebado							
U14	Té							
U15	Té de hierbas							
	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	Pochoclo (salado, dulce)							
	Golosinas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
R3	Caramelos, chupetines							
R5	Alfajor							
S10	Chocolate							
	Helados	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
S4	De agua							
S3	De crema							
	Productos de soja	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
P2	Jugo de soja							
P11	Tofú							
P5	Hamburguesa/Milanesa de soja							
P7	Salsa de soja							
P8	Praliné 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)							
	Semillas	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande
	Lino							
	Sésamo							
	Chía							
	Girasol							
	Otras semillas							
Observaciones: indicar otros alimentos que no se encuentren en el listado								
	Alimentos	Nunca	Veces al mes	Veces a la semana	Veces al día	Pequeña	Mediana	Grande

Anexo 5

Alimentos Fuente de AGS, ω 3, ω 6 y ω 9, consumo promedio por sexo.

ω 3

Alimento	Media Total (g/ml/día)	D.E	Hombres	D.E	Mujeres	D.E
Alfajor azucarado	5,16	4,98	5,35	4,74	4,97	5,27

Cerdo, costilla, a la parrilla	32,5	41,38	37,72	46,95	26,89	33,96
Cerdo, lomo	24,65	22,41	28,2	24,99	19,57	18,76
Cerdo, paleta	21,23	17,26	24,17	17,84	17,7	16,76
Cerdo, panceta	2,25	0,96	2	1	3	0
Chinchulines	12,74	10,51	15,93	12,39	8,75	5,88
Chizitos	4,57	4,42	4,9	4,79	3,75	3,77
Chocolate, en barra, diferentes marcas	8,83	19,01	11,58	24,48	6,19	11,47
Chorizo, crudo	11,63	14	14,68	17,26	8,24	7,99
Corazón	11,83	6,37	10,8	6,53	17	0
Crema de leche	7,65	8,16	7,81	7,34	7,55	8,8
Dulce, de leche	12,16	22,19	14,15	28,21	9,67	10,7
Facturas	24,26	24,48	28,98	25,73	18,89	22,11
Flan entero	24,32	35,14	23,43	34,34	25,21	37,2
Galletita, de agua	51,09	49,83	48,42	56,31	53,49	43,51
Galletita, dulce	30,73	52,13	38,05	65,09	22,52	31,01
Galletita, integral	68,04	78,78	82,19	95,52	50,68	48,11
Grasa, de cerdo	3,5	5,21	7,5	9,19	1,5	1
Grasa, de vacuno	2,5	2,38	0	0	2,5	2,38
Helados de crema	20,54	33,88	19,15	33,18	21,77	34,72
Jamón, cocido	12,25	13,15	12,58	15,03	12	11,65
Jamón, crudo	7,38	9,34	10,5	11,39	5,5	7,56
Ketchup	3,45	5,57	2	1,1	5,2	8,32
Leche chocolatada entera	53,33	56,22	3	0	78,5	50,2
Leche chocolatada parcialmente descremada	58,17	64,56	19,5	11,24	135,5	50,2
Leche, entera, en polvo	16,67	21,35	14,36	15,32	19,2	27,17
Leche, entera, fluida	104,95	89,3	115	98,79	86,35	66,74
Lengua	5,77	5,1	4,86	2,14	6,83	7,17
Manteca, fresca	10,22	12,97	10,88	13,82	9,52	12,19
Mantecol	2	1,68	2,63	1,92	1	0
Mayonesa, común	6,91	9,85	8,28	12,1	5,41	6,37
Menudos	12,46	12,28	12,91	13,01	12,08	12,14
Mollejas	8,93	5,6	9,8	5,47	7,2	6,06
Mondongo	8,15	7,96	8,75	5,45	7,29	10,78
Morcilla	4,19	4,66	5,27	5,94	3,02	2,19
Mortadela	8,75	10,66	9,81	7,44	7,23	14,07
Mostaza	3,57	3,31	4,19	3	2,85	3,56

Paleta	7,6	6,62	6,67	5,2	8,43	7,67
Palitos fritos	10,08	18,63	4,65	4,43	23,29	31,48
Pan, casero	20,52	39,54	21,33	23,78	19,71	51,26
Pan, criollo	52,42	61,55	58,13	61,52	45,74	61,5
Papitas fritas	7,78	14,34	5,91	6,34	10,53	21,32
Paté de foie	3,57	3,65	3,83	3,71	3,38	3,85
Picadillo de carne	2,92	3,44	2,65	3,86	3,14	3,15
Pizza	23,83	28,56	30,16	34,46	18,15	20,55
Pollo con piel	89,03	72,18	87,04	75,86	92,63	67,22
Pollo sin piel	85,77	70,27	90,2	87,11	82,61	55,62
Postre entero	42,27	50,63	20,83	21,62	68	65,64
Puchero	14,63	13,17	17,31	14,24	10,44	10,2
Queso blanco entero	22,8	23,46	19,8	15,43	24,86	27,77
Queso de cerdo	17,17	19,59	16,11	16,45	20,33	31,75
Queso fundido	10,93	17,99	7,75	6,99	12,2	21,09
Queso Senda	14,25	21,32	13,2	13,01	15,57	28,73
Queso, cremoso	28,83	30,88	26,3	31,45	30,93	30,47
Queso, gruyère	17,32	24,58	12,26	12,08	25,33	35,99
Queso, parmesano	6,06	6,81	5,87	7,17	6,24	6,51
Queso, por salut	23,65	25,48	28,93	28,64	19,47	22,59
Riñón	8,88	6,05	9	6,03	8,67	6,44
Salchichas	7,77	8,55	9,81	10,62	5,67	5,05
Salchichón	4,73	5,93	3,86	2,79	6,25	9,84
Salsa golf	2	1,73	2,4	2,19	1,5	1
Yema, de huevo, cruda	11	2,83	11	2,83		
Yogur entero con cereales	142,25	272,1	49,75	47,85	234,75	384,25
Yogur entero con frutas	24,33	16,17	29	19,8	15	0
Yogur, entero, natural	69,68	75,53	63,38	84,09	75,5	67,83
<i>TOTAL AF SATURADOS</i>	419,03	257,85	479,38	272,26	366,3	233,34
Abadejo, carne, cruda	19,5	14,8	17,5	4,95	20,5	18,79
Almejas	1,5	0,71	1	0	2	0
Atún al aceite	4,51	3,88	5,82	4,52	3,28	2,74
Atún al natural	5,62	6,08	4,75	2,96	6,15	7,34
Caballa al aceite	3	3,12	2,33	1,86	3,44	3,78
Caballa, lomito, enlatada	2,81	2,23	2,43	1,81	3,11	2,57
Calamar, entero, crudo	2,13	1,13	1,67	1,15	2,4	1,14
Camarón	1	0	1	0	1	0
Cangrejo	0	0	0	0	0	0

Dorado, carne, cruda	4	1,41	5	0	3	0
Langosta	2,5	0,71	3	0	2	0
Merluza, carne, cruda	13,37	10,46	14,22	9,52	12,6	11,27
Ostras	2,67	0,58	2,5	0,71	3	0
Pejerrey, agua dulce, carne, crudo	7,5	4,43	9	4,18	6	4,58
Pulpos	2,75	1,5	3	1,73	2	0
Sardina al aceite	2,13	1,13	2,2	0,84	2	1,73
Sardina, fueguina, carne, cruda	3,5	1,73	4,5	2,12	2,5	0,71
<i>TOTAL AF OMEGA 3</i>	15,17	13,35	16,01	11,71	14,5	14,55
Aceite de Soja	21,5	26,16	3	0	40	0
Aceite de Uva	1	0	0	0	0	0
Aceite, de girasol	21,4	15,53	23,3	16,63	19,82	14,45
Aceite, de maíz	9,38	8,27	11,9	11,11	7,81	5,75
Aceite, mezcla	17,48	17,51	17,3	12,85	17,64	21,56
Almendra, seca	9,74	11,74	11,64	13,83	8,18	9,88
Avellana, seca	6,58	10,93	18,67	18,77	2,56	1,74
Castaña	4,79	4,95	5	5,79	4,67	4,8
Costeleta	52,49	45,51	59,38	51,68	43,95	35,21
Costilla	24,82	24,68	30,62	28,06	16,12	15
Cuadril	25,11	21,74	22,78	17,28	27,83	26,03
Dulce de leche de soja	0	0	0	0	0	0
Galletas de soja	9	0	0	0	9	0
Hamburguesa de soja	22,8	33,3	53	72,75	15,25	11,74
Hígado	16,45	24,84	13,8	11,87	19,39	33,88
Huevo, de gallina, entero, crudo	22,23	28,66	22,81	27,62	21,72	29,68
Jamón cuadrado	19,55	15,83	21,95	19,4	17,14	11,16
Jugo de soja	60,31	52,77	94,5	44,55	54,09	53,54
Lecitina de soja	0	0	0	0	0	0
Maní salado	6,91	9,8	6,27	6,94	8	13,63
Maní, tostado	9,98	15,95	8,74	13,23	11,1	18,32
Matambre	10	9,16	11,98	8,71	7,61	9,25
Mayonesa de soja	1	0	0	0	1	0
Molida común	23,82	21,4	22,52	21,93	25,11	21,02
Nuez	8,09	10,18	8,56	10,72	7,79	10
Otros productos elaborados con soja	0	0	0	0	0	0
Pan de soja	0	0	0	0	0	0
Pistacho, crudo	3,33	2,52	0	0	3,33	2,52

Praline de soja	0	0	0	0	0	0
Productos con proteína de soja	0	0	0	0	0	0
Salame	5,45	7,06	6,18	5,92	4,37	8,45
Soja, cruda	8,57	9,5	15,33	11,93	3,5	2,38
Tofú	0	0	0	0	0	0
Vacuno, lomo, parrilla	19,16	14,38	17,78	12,61	20,47	16,11
Vacuno, nalga, cocida	20,36	17,63	22,63	17,9	18,26	17,33
Vacuno, paleta, cocida	25,06	25,35	21,61	15,89	28,85	32,58
Vacuno, tira de asado, parrilla	17,59	21,41	16,17	11,39	20,64	34,83
<i>TOTAL AF OMEGA 6</i>	158,6	93,35	181,09	92,73	138,94	89,8
Palta	22	9,35	9	8,96	8,63	9,76
Aceituna, verde, encurtida	7,12	9,25	7,61	8,4	6,6	10,13
Aceite, de oliva	8,79	18,64	22,21	17,74	21,91	19,26
<i>TOTAL AF OMEGA 9</i>	17,56	19,09	15,38	16,76	19,47	20,84

Anexo 6.

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

INTRODUCCIÓN

Usted está siendo invitado a participar de un proyecto de investigación denominado **“Abordaje clínico-epidemiológico de la hipertensión arterial basado en biomarcadores y ambiente alimentario”** que se desarrolla en la Escuela de Nutrición y el Hospital Nacional de Clínicas de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba y es coordinado por la Prof. Dra. M. Daniela Defagó.

Antes de firmar su consentimiento es importante que lea cuidadosamente y comprenda la información detallada sobre el presente estudio. Puede analizarla con amigos, familiares si lo desea y siéntase libre de hacer todas las preguntas que tenga sobre el mismo. Si hay palabras que no comprende con claridad, pídale al investigador que se las explique. No firme este formulario a menos que esté dispuesto a participar.

Se utilizarán los datos para una investigación de tipo clínico-epidemiológica cuyo objetivo es: Analizar el impacto de los factores alimentarios y ambientales en el desarrollo de la hipertensión arterial, a fin de comprender la relación entre procesos biológicos medibles y sus efectos clínicos para el desarrollo de tratamientos que permitan un abordaje terapéutico eficaz y científicamente validado de esta problemática. Los objetivos secundarios comprenden: caracterizar el perfil clínico-patológico de la

población estudiada; analizar el perfil de consumo alimentario en relación a biomarcadores nutricionales lipídicos; cuantificar biomarcadores clínicos y moleculares de respuesta inflamatoria; analizar el ambiente alimentario de residencia; y determinar la asociación entre el perfil dietario, ambiente alimentario, biomarcadores y la prevalencia de hipertensión arterial.

Le estamos solicitando su autorización para aplicar los siguientes instrumentos y mediciones:

- Realización de historia clínica.
- Cuestionarios sobre realización de actividad física y de consumo de tabaco.
- Toma de medidas antropométricas (peso, talla y circunferencia de cintura) y de presión arterial.
- Cuestionario alimentario.
- Determinaciones bioquímicas: cuando concurra a realizarse sus análisis de rutina, se tomará una alícuota de sangre para la determinación de marcadores de inflamación.

El tiempo aproximado estimado en responder los cuestionarios y tomar las medidas antropométricas es de 1 (una) hora y su participación es una única vez. Para estudiar la muestra de sangre se tomará una alícuota de la extraída por el personal de laboratorio para sus análisis de rutina.

Reserva de muestras o procesamiento:

Las muestras biológicas serán reservadas y procesadas en el Laboratorio de Nutrición y Metabolismo del Centro de Investigaciones en Nutrición Humana (CenINH), de la Escuela de Nutrición, FCM, UNC (Edificio Escuelas 2° piso. Enrique Barros s/n - Ciudad Universitaria, Córdoba. Teléfono: (0351) 5353687. Horario de contacto: lunes a viernes de 9 a 14 hs). Las muestras serán utilizadas únicamente para los fines de esta investigación y luego de su estudio serán desechadas conservando su confidencialidad y según normas de bioseguridad.

Riesgos e incomodidades previstas:

Usted puede sentir alguna molestia y/o desarrollar moretones cuando le extraigan la muestra de sangre en el laboratorio o, muy raramente una infección menor.

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. Los efectos colaterales han sido descritos en estas páginas. No obstante, también puede presentarse algún daño imprevisto.

Si usted se enferma o se accidenta como resultado directo de su participación en el estudio, se le proporcionará la atención médica que requiera.

No recibirá remuneración ni beneficio alguno por participar de los investigadores y /o de otras instituciones asociadas a la investigación. Puede abandonar el estudio o suspender su participación cuando así lo desee y sin mediar explicación alguna. Su negativa a participar no le ocasionará ningún perjuicio. El participante podrá retirarse

hasta la inclusión de sus datos en los resultados globales, donde ya no podrán ser individualizados.

Mediante la firma del consentimiento informado, usted no renuncia a ninguno de los derechos que le corresponden según las leyes de nuestro país y está de acuerdo en permitir al personal de la investigación, las dependencias sanitarias del gobierno y los Consejos de Ética de la investigación, que valoren el desarrollo de la investigación. Su nombre se mantendrá en total confidencialidad hasta el punto que la ley lo permita. La información que usted proporcione o que se recopile no será divulgada a terceros sin su permiso explícito. Si los resultados del estudio se publican o se presentan en congresos, no incluirán datos personales que puedan identificarlos. La Ley 25326 de protección de datos personales salvaguarda su información personal. Los datos personales, es decir que los registros que se efectúen serán identificados con un código y no con el uso de su nombre y sólo se utilizarán para los propósitos mencionados en este estudio.

El conocimiento que se logre construir con su participación servirá para actualizar información acerca de: especificar los potenciales beneficios sociales de la investigación. Además, será útil para señalar otra importancia siempre social que justifique la investigación.

Si tiene dudas como sujeto que participa en una investigación puede contactar al comité de Ética de las Investigaciones en Salud que ha aprobado este estudio del Hospital Nacional de Clínicas, coordinadora Dra. Susana Vanoni, lunes a viernes de 08 a 15 hs, Santa Rosa 1564, B° Clínicas, Tel: 4337014 Int. 188.

Para consultas relacionadas con el diseño de la investigación puede contactar al equipo de investigadores:

Prof. Dra. María Daniela Defagó

Directora del proyecto Laboratorio de Nutrición y Metabolismo del Centro de Investigaciones en Nutrición Humana (CenINH), de la Escuela de Nutrición, FCM, UNC (Edificio Escuelas 2° piso. Enrique Barros s/n - Ciudad Universitaria, Córdoba. Teléfono: (0351) 5353687. Horario de contacto: lunes a viernes 9 a 14 hs).

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Al firmar expreso mi conformidad para participar de una investigación que me ha sido claramente explicada. He leído y comprendido la hoja de información y he tenido la posibilidad de formular las preguntas y estoy satisfecho con la información recibida. He sido informado por un investigador cuyo nombre y apellido se hace constar al pie de este documento.

Tengo conocimiento que mi participación es libre y voluntaria y que puedo retirarme sin perjuicio. Se me ha informado que los datos que deriven de este estudio sólo podrán ser suprimidos de la base de datos hasta el momento que sean integrados y publicados de manera anónima, donde no habrá ya forma de suprimirlos.

Acepto la realización de los distintos procedimientos implicados y conozco los riesgos eventuales debiendo comunicarse al investigador en caso de presentarlos.

Entiendo que no recibiré remuneración por participar ni otros beneficios. La investigación tampoco me generará erogaciones.

Los resultados podrán ser presentados en reuniones científicas o publicados en revistas especializadas manteniendo siempre la reserva de los datos personales

PARTICIPANTE / PACIENTE

FIRMA:.....

ACLARACIÓN:.....

DNI:.....

FECHA:.....

INVESTIGADOR QUE OBTUVO EL CONSENTIMIENTO:

FIRMA:.....

ACLARACIÓN:.....

DNI:.....

FECHA:.....

Previsto que la investigación, de acuerdo a su diseño, puede requerirlos.

Glosario

AA: Ácido araquidónico	LDL: Lipoproteína de baja densidad
ACV: Accidente cerebrovascular	NO: Óxido nítrico
AF: Actividad Física	MUFA: Ácidos grasos monoinsaturados
AG: Ácidos grasos	PA: Presión arterial
CC: Circunferencia de cintura	PCR: Proteína C reactiva
DBT2: Diabetes tipo 2	PCR-us: Proteína C reactiva ultrasensible
DE: Disfunción endotelial	PG: Prostaglandinas
DHA: Ácido decosaheptaenoico	PUFA: Ácidos grasos poliinsaturados
DPA: docosapentaenoico	RCV: Riesgo cardiovascular
ECM: Enfermedades cardiometabólicas	SFA: Ácidos grasos saturados
ECV: Enfermedades cardiovasculares	SNS: Sistema nervioso simpático
ENFR: Encuesta nacional de factores de riesgo	TAG: Triacilglicerol
EPA: Ácido eicosapentaenoico	TFA: Ácidos grasos trans
FR: Factores de riesgo	TNF: Factor de necrosis tumoral
HDL: Lipoproteína de alta densidad	VCAM-1: Moléculas de adhesión vascular-1
HTA: Hipertensión arterial	
IMC: Índice de masa corporal	