

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

Autoras: **Leconte**, Aylen | **Otero Ramonda**, Evelyn del Lourdes | **Peranovich**, Emilse

Directora:
Lic. **MARCHIORI**, Georgina Noel

Co Directora:
Mgter. **OBERTO**, María Georgina

Asesor:
Prof. Dra. **DEFAGÓ**, María Daniela





Universidad
Nacional
de Córdoba



FCM
Facultad de
Ciencias Médicas



EN
Escuela de
Nutrición

2020 - Año del General Manuel Belgrano

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE LA LICENCIATURA EN NUTRICIÓN
INFORME FINAL**

**Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos
poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el
fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con
riesgo cardiovascular**

Estudiantes:

LECONTE, Aylén

OTERO RAMONDA, Evelyn del Lourdes

PERANOVICH, Emilse

Directora:

Lic. MARCHIORI, Georgina Noel

Co Directora:

Mgter. OBERTO, María Georgina

Asesora:

Prof. Dra. DEFAGÓ, María Daniela

Noviembre 2020

**Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos
poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el
fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con
riesgo cardiovascular**

**Hoja de aprobación
Trabajo de investigación de licenciatura en nutrición**

Tribunal:

SARTOR, Sandra

SABAHINI, Guillermo

MARCHIORI, Georgina

Calificación Final:

Fecha:

Nº de Tesis:

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, noviembre 2020

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional de Córdoba

A la Escuela de Nutrición por permitirnos crecer y formarnos como profesionales de la salud

A la Directora Georgina Marchiori, Co-directora Georgina Oberto y Asesora Daniela

Defagó por el acompañamiento, la predisposición y el apoyo constante

Al equipo del proyecto marco “*Abordaje clínico-epidemiológico de la hipertensión arterial basado en biomarcadores y ambiente alimentario*”

Al tribunal evaluador, Sandra Sartor y Guillermo Sabahini, por contribuir en la elaboración de este trabajo

A nuestros familiares y amigos por el amor, la confianza, el apoyo incondicional.

RESUMEN

Área temática de investigación: Nutrición clínica y dietoterapia.

Autores: Leconte A, Otero Ramonda E, Peranovich E, Defagó MD, Oberto MG, Marchiori GN.

Introducción: El consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) omega 3 (n-3) y omega 6 (n-6) ha demostrado efectos fisiológicos en las concentraciones de fibrinógeno en pacientes con riesgo cardiovascular (RCV).

Objetivo: Analizar la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 y los niveles plasmáticos de fibrinógeno.

Metodología: Estudio observacional, descriptivo, correlacional y de corte transversal. Participaron 249 adultos mayores de 40 años con RCV según circunferencia de cintura (CC), asistentes al servicio de Cardiología del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba. La recolección de información fue realizada a través de una historia clínica y de un cuestionario de frecuencia de consumo alimentario y de tabaco. Las mediciones antropométricas y de presión arterial (PA) se realizaron según lineamientos internacionales. La extracción de sangre fue realizada por personal del laboratorio. La información alimentario-nutricional fue procesada con el software Interfood v.1.3. Se analizó el perfil bioquímico y variables de RCV asociados al estilo de vida; se comparó el perfil y consumo de AGPI n-3 y n-6 con las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno a través de los test de Fisher, Wilcoxon, y correlación de Spearman ($p < 0,05$).

Resultados: el consumo diario de alimentos fuente de AGPI n-3 ácido alfa linoléico (ALA) fue de $6,64 \pm 29,12$ g, eicosapentanoico (EPA) y docosapentanoico (DHA) $4,13 \pm 7,11$ g, mientras que los AGPI n-6 linoléico (LA) fue $24,59 \pm 22,06$ g y ácido araquidónico (AA) $228,53 \pm 127,83$ g. Las concentraciones de fibrinógeno plasmático fueron $443,14 \pm 91,79$ mg/%. Se halló una correlación positiva entre el consumo del AA n-6 y los niveles plasmáticos de fibrinógeno solo en el sexo masculino ($r=0,44$ y $p=0,02$).

Conclusión: el AA n-6 podría aumentar las concentraciones de fibrinógeno plasmático en los hombres, hecho que podría estar asociado a la producción de eicosanoides proinflamatorios a partir del consumo de fuentes alimentarias de AA.

Palabras claves: AGPI n-6 - AGPI n-3 - Fibrinógeno - RCV.

Índice

Introducción	7
Planteamiento y delimitación del problema	10
Objetivos: General y específicos	12
Marco teórico	
1. Enfermedades Cardiovasculares	15
1.1. Riesgo cardiovascular y factores de riesgo	16
1.2. Disfunción endotelial, respuesta inflamatoria y hemostasia	17
1.3. Fibrinógeno como biomarcador de riesgo	19
2. Alimentación	21
2.1. Ácidos grasos	22
2.2. Ácidos grasos insaturados	22
2.3. Recomendaciones alimentarias y alimentos fuente	23
2.4. Mediadores lipídicos: Eicosanoides	24
3. Ácidos grasos poliinsaturados y riesgo cardiovascular	25
Hipótesis	28
Variables	30
Diseño metodológico	32
Tipo de estudio	33
Universo y muestra	33
Operacionalización de variables	34
Técnicas e instrumentos de recolección de datos	40
Plan de análisis y tratamiento de datos	42
Resultados	43
Discusión	52
Conclusión	58
Bibliografía	61
Anexos	72
Glosario de abreviaturas	87

Introducción



En las últimas décadas se produjo un intenso proceso de transición epidemiológica mundial, caracterizado por cambios en los patrones de morbimortalidad de las poblaciones, siendo la principal causa de estos, las enfermedades no transmisibles (ENT). Éstas incluyen a las enfermedades cardiovasculares (ECV), respiratorias, diabetes (DBT) y cáncer ⁽¹⁾.

Las ECV son la principal causa de muerte en los países desarrollados y su incidencia va en aumento en los países en desarrollo. En la etiología y desarrollo de las ECV participan diversos factores de riesgos modificables, tales como la alimentación desequilibrada y el sedentarismo, y no modificables, como la edad y los antecedentes heredo-familiares de ECV. Asimismo, los nuevos factores de riesgo o factores de riesgo emergentes, entre los que se encuentran la proteína C reactiva (PCR), la lipoproteína (a), la homocisteína y el fibrinógeno, han ganado auge en el último tiempo. Además, los niveles altos de fibrinógeno plasmático se han relacionado con un aumento de la morbimortalidad cardiovascular y con complicaciones trombóticas ⁽²⁻⁵⁾.

El fibrinógeno es una glicoproteína plasmática, de síntesis hepática que tiene como funciones biológicas la hemostasia y la reacción inflamatoria, entre otras. En este sentido, es un componente fundamental en el estadio final de la cascada de la coagulación en respuesta a una injuria vascular o tisular, sirviendo de sustrato para la conversión en los fragmentos solubles de fibrina (por acción de la trombina), principales componentes del trombo hemostático. Es considerado un marcador sistémico de la fase aguda, pudiendo aumentar su síntesis hepática cuatro veces en presencia de inflamación e infección; además ha sido fuertemente correlacionado con la enfermedad aterosclerótica ^(4,6,7).

Aunque en la fisiopatología de las ECV intervienen factores de diversa índole, existen estudios que afirman la relación entre la calidad de los lípidos ingeridos y el desarrollo de las ECV. Así, por ejemplo, diversos trabajos han demostrado los beneficios de los AGPI n-3 para la salud cardiovascular, debido a que disminuyen los niveles plasmáticos de triglicéridos y colesterol LDL, aumentan el colesterol HDL y reducen la agregación plaquetaria ⁽⁸⁻¹⁰⁾.

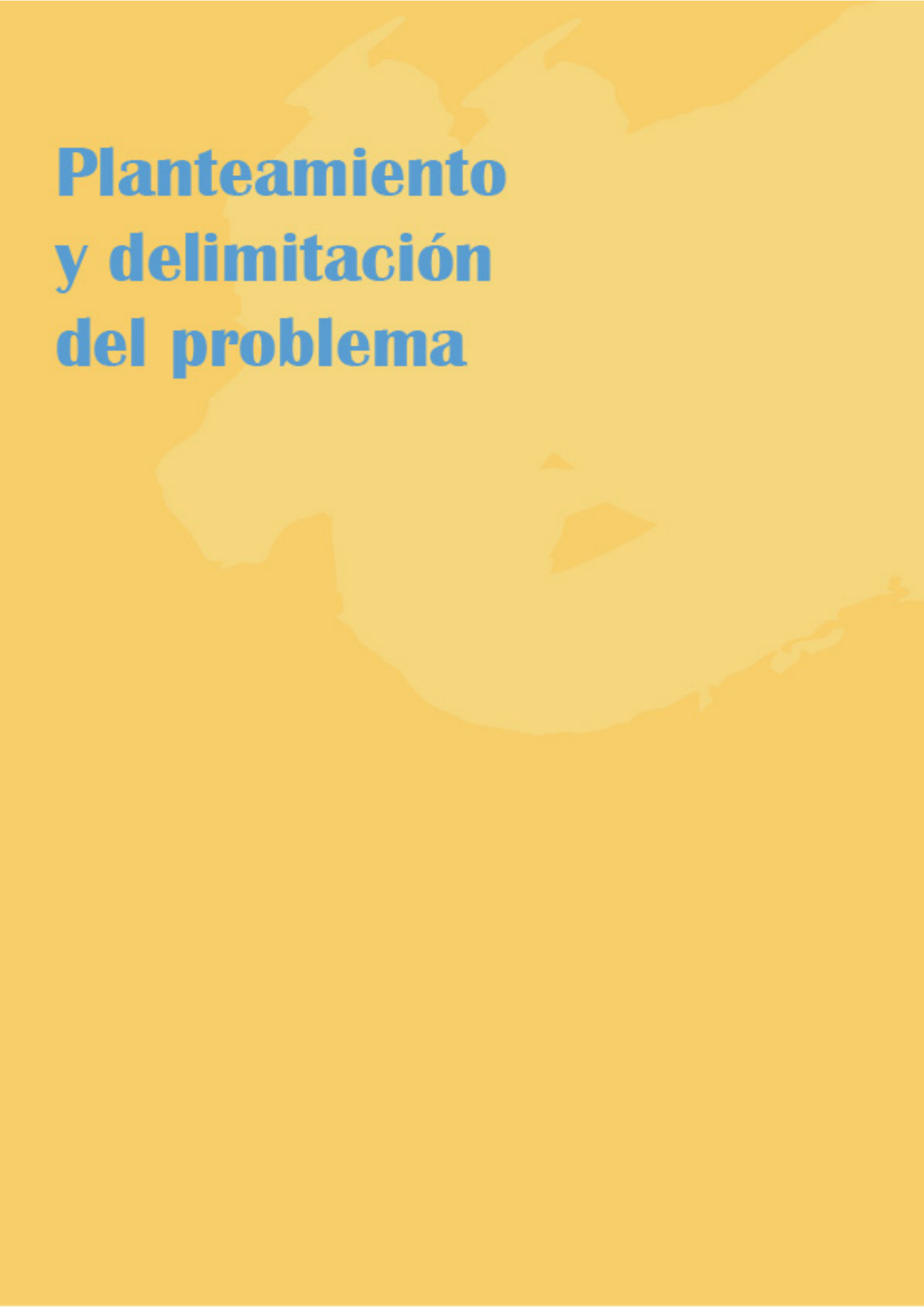
Los AGPI son sustrato para la formación de derivados lipídicos llamados eicosanoides. Estos últimos son moléculas biológicamente activas que cumplen un rol importante en la inflamación, la agregación plaquetaria y la coagulación sanguínea.

Dentro de este grupo se incluyen prostaglandinas (PG), tromboxanos (TX) y leucotrienos (LT). Los eicosanoides originados a partir de los AGPI n-3, tales como PG de serie 3, TX y LT de serie 5 son menos reactivos, con propiedades antiinflamatorias y anticoagulantes, mientras que los derivados de los AGPI n-6 presentan funciones procoagulantes y proinflamatorias. Una de las funciones más importante de estas moléculas es intervenir en la respuesta inflamatoria del organismo y son, al mismo tiempo, las moléculas que provocan y que resuelven la inflamación. La cantidad de eicosanoides pro y anti inflamatorios que produce el cuerpo debe estar equilibrada, ya que cuando se pierde el equilibrio se desencadena el proceso inflamatorio con activación y aumento de las concentraciones de las proteínas de fase aguda, tales como el fibrinógeno ^(7,9,10).

Diversos trabajos han demostrado la relación entre el consumo de AGPI y los niveles plasmáticos de fibrinógeno. Un estudio clínico realizado por Martin y col., demostró una reducción en las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno al intervenir en el estilo de vida, mediante el abandono del hábito tabáquico (en caso de consumo), el aumento de la actividad física y el seguimiento de una dieta cardiosaludable ⁽¹¹⁾, coincidiendo con lo expuesto por Cases y col., quienes afirman que por medio de intervenciones en el estilo de vida, (abandono del hábito tabáquico, ejercicio y una dieta antiinflamatoria) se reduciría el RCV ⁽¹²⁾. Por otra parte, Velázquez y col. corroboraron que hábitos nutricionales adecuados que incluyen el consumo de frutas, vegetales, mariscos, pescados y uso de aceite vegetal, disminuyen el riesgo de enfermedad coronaria ⁽¹³⁾. Otro estudio de tipo experimental puso de manifiesto que dietas con alto contenido en AGPI n-3 disminuyen los niveles plasmáticos de fibrinógeno, en tanto que el consumo de AGPI n-6 en exceso, tendría un efecto opuesto ⁽¹⁴⁾.

Por lo expuesto anteriormente, se propone estudiar la relación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 y las concentraciones de fibrinógeno en sujetos con RCV, a fin de profundizar en el impacto de ciertos AG sobre la biología de las ECV, particularmente en los mecanismos proinflamatorios y protrombóticos.

Planteamiento y delimitación del problema



¿Cómo es la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 y los niveles plasmáticos de fibrinógeno, en adultos mayores de 40 años con RCV según CC asistentes al servicio de Cardiología del Hospital Nacional de Clínicas (HNC) de la provincia de Córdoba, durante el periodo 2017-2020?

Objetivos

1. Definir los objetivos del curso.

2. Establecer los contenidos del curso.

3. Diseñar las actividades del curso.

4. Evaluar el curso.

5. Realizar el curso.

6. Cerrar el curso.

7. Reflexionar sobre el curso.

8. Valorar el curso.

9. Mejorar el curso.

10. Finalizar el curso.

11. Retirar el curso.

12. Archivar el curso.

13. Eliminar el curso.

14. Destruir el curso.

15. Reciclar el curso.

16. Reutilizar el curso.

17. Reemplazar el curso.

18. Reparar el curso.

19. Restaurar el curso.

20. Revivir el curso.

21. Revitalizar el curso.

22. Revolver el curso.

23. Revolver el curso.

24. Revolver el curso.

25. Revolver el curso.

26. Revolver el curso.

27. Revolver el curso.

28. Revolver el curso.

29. Revolver el curso.

30. Revolver el curso.

Objetivo General

Analizar la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 y los niveles plasmáticos de fibrinógeno, como marcador protrombótico en adultos mayores de 40 años con RCV según CC, asistentes al servicio de Cardiología del HNC de la ciudad de Córdoba, durante el periodo 2017-2020.

Objetivos Específicos

- Determinar las características demográficas de la población bajo estudio.
- Caracterizar el perfil clínico-epidemiológico de la población seleccionada.
- Analizar el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 dietarios.
- Determinar el perfil cuali-cuantitativo de los AGPI n-3 y n-6 de la dieta.
- Cuantificar las concentraciones de fibrinógeno plasmático como marcador protrombótico.
- Analizar estadísticamente la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 y las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno.

Marco teórico



1. Enfermedades Cardiovasculares

Desde mediados del siglo XX, el mundo ha experimentado grandes cambios, entre ellos sociales, culturales y económicos, repercutiendo en las condiciones de salud de la población. A partir de dichos cambios, se hizo evidente el inicio de una transición epidemiológica, caracterizada por cambios en los patrones de morbi-mortalidad, con aumento en las ENT y los traumatismos. Las ENT constituyen el 71% de las muertes que se producen en el mundo, y en Argentina son causa de más del 60% de las defunciones; como así también son la principal razón de incapacidad prematura ^(1,2,15).

Estas patologías se caracterizan por ser de larga duración y resultar de la combinación de factores genéticos, fisiológicos, ambientales y conductuales. Dentro de las mismas se incluyen las ECV, respiratorias, DBT y cáncer. Las ECV representan, en los países desarrollados, la mayor causa de muerte por ENT y en los países en desarrollo su incidencia va en aumento. La complejidad y el elevado costo de tratamiento de estas enfermedades resaltan la necesidad de poner en marcha medidas orientadas a la prevención y control de sus principales determinantes, mediante intervenciones poblacionales y fortalecimiento de los servicios de salud, a fin de garantizar tratamientos y atención de manera adecuada y oportuna a quienes ya las padezcan ^(2,15,16).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a las ECV como un conjunto de trastornos del corazón y de los vasos sanguíneos, entre ellas, hipertensión arterial (HTA), cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca, cardiopatía reumática, cardiopatía congénita y miocardiopatías. Son la principal causa de muerte en todo el mundo y su origen es multifactorial. Afectan en mayor medida a los países de ingresos bajos y medios, siendo la causa del 80% de las defunciones en dichos países ^(1,17).

En nuestro país estas enfermedades, según datos del Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación, en 2015 fueron la principal causa de muerte, representando el 39,3% de las defunciones. En relación a los factores de riesgo cardiovasculares, las estadísticas nacionales del año 2018 reportaron una tendencia en ascenso del consumo de alcohol, particularmente en la población más joven, mientras que descendió la prevalencia de consumo de tabaco comparado con años anteriores. La actividad física baja disminuyó en relación a las estadísticas del 2013, poniendo en evidencia que 4 de cada 10 personas no realizan la actividad física recomendada. Con

respecto a la alimentación, el 68,9% de la población refiere agregar sal a las comidas durante la cocción y el 16,4% posteriormente a la misma. El promedio diario nacional de porciones de frutas o verduras consumidas por persona fue de 2 porciones, y solo el 6% de la población cumplió la recomendación de 5 porciones diarias. El 46,6% de la población adulta es hipertensa; un 10,9% de la población presentó glucemia elevada o DBT y la prevalencia de colesterol elevado fue de 39,5%. Por último, respecto al exceso de peso la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 66,1% en la población argentina (18).

En la etiología y desarrollo de las ECV participan muchos de los factores de riesgos previamente mencionados, por tanto, identificarlos es crucial para la prevención, detección precoz y el tratamiento temprano por medio de diversas estrategias cardiosaludables. Los hábitos de vida saludable, entre ellos una alimentación equilibrada, que incluya a diario alimentos cardioprotectores, tales como frutas y verduras de todo tipo, cereales integrales, aceites saludables y pescados grasos, como así también, la reducción del consumo de sal y alimentos que la contengan en exceso, el consumo de bebidas azucaradas y de alimentos con elevado contenido de grasas saturadas y *trans*, favorecen la salud cardiovascular. Además de lo mencionado, resulta importante lograr un peso saludable, mantener un ritmo regular de actividad física y reducir o eliminar hábitos tóxicos como el consumo de alcohol y tabaco (19).

1.1. Riesgo cardiovascular y factores de riesgo

El RCV hace referencia a la probabilidad de sufrir ECV dentro de un determinado plazo de tiempo. Para determinar el RCV se emplean diferentes instrumentos, entre ellos, Puntuación de Framingham (*score de Framingham*), Puntaje de estimación sistemática del riesgo coronario (*Systematic Coronary Risk Estimation Score*), algoritmo de predicción para la ECV Q-risk, Estudio Prospectivo Cardiovascular Münster (*Prospective Cardiovascular Münster Study - PROCAM*), Puntuación de Reynolds (*Score de Reynolds*) y mediciones antropométricas, tales como índice de masa corporal (IMC) y la CC. La CC ha sido utilizada como un indicador antropométrico de la obesidad abdominal debido a la correlación que sostiene con la grasa visceral, siendo esta la responsable de la liberación AG libres hacia la circulación periférica, como de la inhibición de la captación

periférica de la glucosa causando estados de insulinoresistencia, con el consiguiente riesgo de ENT (20,21,22).

Un factor de riesgo es una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer una enfermedad o lesión. Estos pueden clasificarse en modificables, no modificables y nuevos factores de riesgo o factores de riesgo emergentes que han ganado auge en el último tiempo (Tabla 1) (1,23,24).

Tabla 1. Clasificación de los factores de riesgo

Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo modificables	Factores de riesgo emergentes
Son aquellos intrínsecos de la persona, imposible de revertirlos o eliminarlos.	Son los principales desencadenantes del desarrollo de ENT. Contribuyen al desarrollo de cambios metabólicos HTA, dislipemia, hiperglucemia y sobrepeso u obesidad.	Son conocidos como los nuevos factores de riesgo; son biomarcadores generalmente hallados en sangre, con implicaciones clínicas importantes para la prevención cardiovascular, sea por medio de la mejora en la predicción del riesgo o para tratar las ECV.
-Edad -Sexo -Antecedentes heredo-familiares	-Consumo de tabaco -Inactividad física -Uso nocivo del alcohol -Dietas inadecuadas	- PCR -Interleucina (IL) -1 -IL -6 -Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) -Lipoproteína (a) -Homocisteína -Fibrinógeno

1.2. Disfunción endotelial, respuesta inflamatoria y hemostasia

La inflamación es la respuesta inespecífica corporal ante una injuria/agente extraño como mecanismo de defensa. Este proceso está mediado por factores humorales y celulares con el fin de reparar una lesión. La inflamación local es una respuesta de protección controlada por el organismo en el lugar del trauma. La pérdida de este control local desencadena procesos patológicos que llevan a la destrucción tisular ⁽²⁵⁻²⁷⁾.

La aterosclerosis es un trastorno de los vasos sanguíneos, inflamatorio sistémico, crónico y progresivo. En su génesis están involucrados mecanismos simultáneos, que incluyen el estrés oxidativo, lesión y disfunción endotelial e inflamación vascular, con ciertas características fisiopatológicas: alteración del metabolismo de los lípidos, la inflamación y la trombosis ⁽²⁷⁻²⁹⁾.

El organismo dispone de diferentes tipos de receptores capaces de identificar noxas de diversas índoles y responder provocando la activación de reacciones inflamatorias en cascada. En presencia de daño endotelial, estos receptores activan inicialmente el sistema de complemento, que induce la activación simultánea de la cascada de la coagulación, del sistema fibrinolítico y de la vía de la cinina. El sistema del complemento genera aumento de la permeabilidad vascular, lo que permite la extravasación de plasma, inmunoglobulinas y células que participarán en la inflamación. En simultáneo, los receptores antes mencionados activan vías de señalización que llevan a la sobreexpresión de citocinas, quimiocinas y moléculas de adhesión, responsables del reclutamiento celular y movilización de los leucocitos hacia el foco inflamatorio ^(7,25,30).

En los tejidos inflamados, macrófagos y mastocitos son responsables de la liberación local de citocinas, donde el TNF α e IL-6 son los más importantes en este proceso. Además, se promueve la liberación de mediadores bioactivos, como eicosanoides, factor activador de las plaquetas, óxido nítrico y moléculas de adhesión. Esta situación se mantiene hasta completar la reparación del tejido y restablecer la homeostasis ^(28,30,31).

En paralelo, inicia el proceso de formación del tapón plaquetario. Frente al daño endotelial las plaquetas se adhieren a la pared subendotelial o al tejido perivascular expuesto a la sangre. Esta unión es viable debido a proteínas adhesivas, entre ellas la más importante el colágeno. Se produce la activación del endotelio y la secreción plaquetaria de sustancias activas almacenadas como factor plaquetario, TXA, factor V, fibrinógeno,

entre otras, propiciando un medio protrombótico. En este sentido, algunas de estas sustancias aceleran la formación del coágulo, dando lugar a la agregación plaquetaria, lo que se traduce como un tapón inestable rodeado de poca fibrina. La acción del fibrinógeno y de su receptor le confiere mayor estabilidad ^(28,32,33).

A continuación, se desarrolla un sistema enzimático con el objetivo de consolidar el coágulo inicial en un coágulo firme de fibrina. Este proceso es conocido como hemostasia secundaria. Tras la lesión vascular, entra en contacto la sangre con el subendotelio, lo que favorece la unión del Factor Tisular con el Factor VII, activándolo y formando un complejo, el cual activa otros factores con el fin de producir pequeñas cantidades de trombina, importante en la activación plaquetaria. La trombina generada es responsable de la activación de las plaquetas y la liberación del contenido de sus gránulos; simultáneamente se adhieren y agregan formando un tapón en el vaso dañado. Por último, se forman 2 complejos importantes, el complejo “tenasa” y el complejo “protrombinasa”. Éste último se comporta como catalizador de la conversión de protrombina en trombina, consecuentemente en la escisión proteolítica del fibrinógeno en monómeros de fibrina que se polimerizan para consolidar el coágulo. Asimismo, se activa el factor responsable de estabilizar la fibrina y un sistema de retroalimentación negativa por medio de anticoagulantes; que regulan los procesos procoagulantes previniendo eventos fisiopatológicos ^(27,32,33).

Finalmente se presenta la cascada de fibrinólisis, encargada de la degradación del coágulo una vez que se ha reparado el daño vascular. El efector final del sistema es la plasmina, que escinde la fibrina en productos de degradación ^(32,33).

Los procesos de hemostasia y fibrinólisis en condiciones normales guardan un equilibrio óptimo, lo que permite mantener la integridad del sistema vascular. Cuando la inflamación se prolonga, las células encargadas de reparar el daño son también responsables de gran parte de la lesión tisular circundante, y se asocia con complicaciones cardiovasculares que van desde la hemorragia hasta la trombosis ^(27,28,30).

1.3. Fibrinógeno como biomarcador de riesgo

El fibrinógeno es una glicoproteína fibrosa y adhesiva que se encuentra en el plasma en concentraciones que oscilan entre los 200 y 400 mg/%. Esta proteína, también conocida como Factor I de la coagulación, es sintetizada en el retículo endoplasmático de

las células hepáticas y tiene un peso molecular de 340 kDa. Su estructura se basa en 3 pares de cadenas unidas en la parte central de la molécula. Tiene como funciones principales dar origen a la fibrina, participar como puente entre plaquetas para la agregación plaquetaria y ser un sustrato para la interacción con otras proteínas, tales como el factor XIII y las proteínas de la fibrinólisis ^(4,34-36).

El fibrinógeno es considerado un marcador sistémico de la fase aguda, cuya concentración aumenta en respuesta a las citocinas liberadas en el proceso inflamatorio. Además, los elevados niveles plasmáticos de esta proteína han sido fuertemente correlacionados con la enfermedad aterosclerótica, mediante el incremento de sustancias vasoactivas, como así también por su capacidad de reclutar células partícipes de la formación de trombos rígidos, fuertemente adheridos y pocos susceptibles a la acción de la fibrinólisis ^(5,6,24,36).

En este sentido, se ha demostrado que el fibrinógeno constituye la proteína de coagulación más abundante en la circulación y en concentraciones plasmáticas elevadas representa un riesgo adicional a los tres factores convencionales de RCV más importantes (dislipemia, HTA y tabaquismo) ⁽³⁷⁾. El fibrinógeno participa en el desarrollo de la ECV favoreciendo el crecimiento de la lesión en la pared arterial y contribuye a la aterogénesis a través de la migración y desorganización de las células endoteliales con la consecuente alteración en las propiedades de permeabilidad endotelial, la provisión de una superficie de absorción para el acúmulo de LDL extracelular, entre otros mecanismos. La agregación plaquetaria es un evento temprano en el desarrollo de la trombosis, la cual se inicia con la producción de TXA₂ a partir del AA, el cual es un AGPI n-6 de cadena larga ⁽³²⁾.

El fibrinógeno, como proteína de fase aguda varía sus concentraciones plasmáticas durante la inflamación, pudiendo superar los 700 mg/%. Durante la coagulación, el fibrinógeno se convierte en fibrina insoluble. Las condiciones presentes durante la formación de fibrina influyen en la formación de coágulos, la estructura y la estabilidad del mismo. Además, las concentraciones de trombina determinan la densidad de las redes de fibrina y a su vez la resistencia de las mismas a la fibrinólisis. La estructura del coágulo de fibrina se asocia con las patologías clínicas; así redes densas de fibras delgadas y compactas con mayor riesgo trombótico, mientras que redes gruesas de fibras menos compactas con mayor riesgo de sangrado ⁽³⁸⁾.

Si bien existen diversos factores que pueden afectar las concentraciones de fibrinógeno y en consecuencia el RCV, se ha demostrado que el perfil lipídico actúa como mediador potencial entre los niveles de fibrinógeno plasmático y el riesgo de aterosclerosis coronaria ⁽³⁹⁾.

2. Alimentación

En nuestro país, durante el último medio siglo, se han desarrollado cambios epidemiológicos como demográficos pero, además, transformaciones en los patrones alimentarios de la población, con predominio de una alimentación más industrializada que, sin dudas, juega un papel clave en la epidemia de las ENT. Actualmente coexisten deficiencias nutricionales, con excesos de consumo de energía de baja calidad nutricional, asociado a crisis recurrentes en la seguridad alimentaria básica de determinados sectores de la población. Se observa una tendencia creciente hacia lo que constituye el principal problema nutricional, el exceso de peso, siendo este uno de los factores para el desarrollo de ENT. En Argentina, el 60% de la población tiene un balance energético positivo, con patrones alimentarios proaterogénicos con un consumo elevado de pan, carne vacuna, bebidas y alimentos azucarados. Por otra parte, los lácteos (siendo mayormente enteros), las verduras y frutas son los grupos de alimentos menos consumidos ⁽⁴⁰⁾.

En la dieta promedio de los argentinos el consumo de carne es abundante, con mayor contenido graso y con escasa diversificación, siendo la carne vacuna la más consumida, en tanto que la ingesta de pescado es pobre. La ingesta de huevos se incrementó un 200% desde el año 2002 al 2012, y su tendencia sigue en aumento ^(18,40).

En relación al consumo de frutas y verduras, la 3^{ra} ENFR pone en evidencia un patrón alimentario monótono con escasa variedad de alimentos. En este sentido, las verduras más consumidas son lechuga, tomate, papa, acelga, zanahoria y cebolla; y las frutas más elegidas son naranjas, manzanas, mandarinas y bananas. Respecto al grupo de cereales, principalmente arroz y fideos, son alimentos de amplio consumo, tanto en escolares como en el grupo familiar, mientras que las legumbres son escasas en la mesa de los argentinos. En el país, se exceden las cantidades recomendadas en cuanto al consumo de alimentos de baja densidad de nutrientes y alta densidad calórica como las bebidas azucaradas, golosinas, productos de copetín, panificados y repostería, aderezos, grasas de origen animal, margarina y similares. La cantidad y frecuencia de consumo de

estos alimentos tienen alta incidencia en la ingesta con exceso de calorías, grasas totales, saturadas, sodio y azúcares, mientras que la ingesta de los nutrientes como hierro, calcio, vitaminas A, C, fibra, AGPI n-3 es crítica, según las evidencias nacionales⁽⁴¹⁾.

2.1. Ácidos grasos

Los AG son ácidos carboxílicos con un número par de átomos de carbono (entre cuatro y veinticuatro) y su clasificación se basa en la longitud de su cadena, su estructura y la posición del primer doble enlace (en el caso de que sean insaturados). Según el grado de saturación de sus enlaces moleculares, los AG pueden ser saturados (AGS) o insaturados (AGI). Los AGS son aquellos que presentan una cadena lineal de átomos de carbono unidos por enlaces simples, mientras que los AGI contienen uno o más dobles enlaces en su cadena carbonada^(8,42,43).

2.2. Ácidos grasos insaturados

Los dobles enlaces de los AG determinan el grado de insaturación y generan en estos puntos uniones flexibles, siendo más reactivos químicamente. Este grupo comprende:

- AG monoinsaturados (AGMI): presentan un sólo doble enlace, por ejemplo, el ácido oleico (18:1 n-9), presente principalmente en el aceite de oliva y de canola, en maníes, pistachos y palta⁽⁴⁴⁾.
- AGPI: presentan dos o más dobles enlaces. Son ejemplos el LA (18:2 n-6) y ALA (18:3 n-3)^(8,44).

Los AGPI forman parte de dos familias denominadas n-3 y n-6. El nombre de cada familia se denomina según la posición del primer doble enlace de la cadena carbonada de los AG, contando a partir del grupo metilo^(10,42).

El ALA 18:3 principal AG de la familia n-3, es esencial para el crecimiento y precursor de la síntesis de AG de cadena muy larga: EPA (20:5 n-3) y DHA (22:6 n-3). Estos AG forman parte de la corteza cerebral y del centro de la visión del ojo, la retina, y son necesarios para el cumplimiento de funciones y desarrollo de estos órganos^(10,42).

Los AGPI tienen amplia participación en la inflamación y la hemostasia vinculada a las ECV. En este sentido, los AGPI n-3 se incorporan a las membranas de las células donde, posteriormente serán precursores de los eicosanoides, los cuales intervienen en

numerosos procesos fisiológicos como la coagulación sanguínea y la respuesta inflamatoria e inmunológica. Se ha encontrado que los AGPI n-3 presentan efectos beneficiosos a nivel cardiovascular ya que tienen acción antiinflamatoria, anticoagulante, disminución de colesterol, triglicéridos y PA. Además, su papel biológico está implicado en la regulación de las enzimas que participan en el metabolismo lipídico, como así también en la expresión de los genes que codifican el transporte y oxidación de AG y regulación de la síntesis de novo de los lípidos ^(9,42,45).

Los AG EPA y DHA dietarios, son incorporados rápidamente a los fosfolípidos de las membranas celulares donde pueden ser liberados gracias a las enzimas lipooxigenasa y ciclooxigenasa originando productos con propiedades citoprotectoras y antiinflamatorias (resolvinas) ^(9,42).

El LA 18:2 es el principal AG de la familia n-6. A partir de éste, el organismo es capaz de sintetizar el AG AA (20:4 n-6). El AA sólo es indispensable si hay deficiencia de su precursor. Los AGPI n-6 son precursores de eicosanoides con propiedades vasoconstrictoras y proinflamatorias, ya que el AA abunda en las membranas plasmáticas de las células implicadas en la inflamación ^(10,42).

El desequilibrio de los AGPI n-3 y n-6 en la dieta está implicado en un amplio abanico de enfermedades. El exceso de AGPI n-6 en la dieta satura las enzimas que desaturan y elongan los AG n-3 y los n-6 e impide la conversión de ALA en formas de mayor longitud. Por lo que, consumos importantes de AGPI n-6, característica de las dietas occidentalizadas, podrían tener efectos adversos sobre la función del endotelio vascular o estimular la producción de citocinas proinflamatorias ^(8,46).

2.3 Recomendaciones alimentarias y alimentos fuente

Las recomendaciones expuestas por las Guías Alimentarias para la Población Argentina (GAPA) en relación al consumo de AGPI totales es de 6 a 11% del total de grasas (30% del valor energético total - VET -). En cuanto a AGPI n-6 la recomendación es de 2,5 a 9%, y para los AGPI n-3 es de 0,5 a 2% ⁽⁴⁰⁾.

Los alimentos fuente de AGPI n-6 LA son las semillas, granos y sus derivados, especialmente en los aceites vegetales (girasol, maíz, etc.) y frutos secos, fundamentalmente nueces y maní. El AA se encuentra principalmente en carnes, derivados y huevos. Los alimentos fuente de AGPI n-3 de origen vegetal ALA comprende

algunas semillas (como lino y chía), frutas secas como nueces, algunos aceites vegetales (canola), soja y derivados. Los AGPI n-3 más importantes de la nutrición humana, el EPA y DHA, se encuentran en los pescados grasos y frutos del mar ^(40,47).

2.4. Mediadores lipídicos: Eicosanoides

Los fosfolípidos presentes en la membrana celular son hidrolizados por acción de la fosfolipasa A2, dejando libre los AGPI. Estos son precursores para la síntesis de los eicosanoides, moléculas biológicamente activas, implicadas en la inflamación, inmunoregulación, modulación de la transmisión sináptica y regulación del flujo de sangre, entre otros ⁽⁴⁵⁾.

Los eicosanoides están compuestos por las PG, TX, LT y lipoxinas (LX) que producen un amplio rango de efectos biológicos en la respuesta inflamatoria, como así también en la regulación de la presión sanguínea a través de la vasoconstricción y vasodilatación e inhibición o activación de la agregación plaquetaria y la trombosis ^(8,10).

Existen dos vías importantes involucradas en la biosíntesis de los eicosanoides. Las PG y los TX se sintetizan por la vía cíclica, los LT por la vía lineal y las LX a través de interacciones de lipoxigenasas ⁽⁴⁸⁻⁵⁰⁾.

La vía cíclica se inicia por la acción de la prostaglandina endoperoxidasa sintasa (PGS). Esta enzima tiene dos actividades, ciclooxigenasa (COX) y peroxidasa. Existen dos formas de COX, COX-1 y COX-2 y ambas catalizan el paso de conversión del AGPI AA 20:4 a PGG2 y luego a PGGH2. Los estímulos más importantes para la inducción de COX-2 es el factor activador de plaquetas y la IL-1⁽⁵¹⁾.

Las PG tienen acción evanescente y son autacoides, es decir actúan localmente o en las inmediaciones del mismo. Sus funciones primordiales son la vasodilatación en la respuesta inflamatoria, aumento de la permeabilidad permitiendo el paso de los leucocitos y antiagregante plaquetario ^(8,50).

La vía lineal se inicia por acción de la lipooxigenasa de las que existen tres formas, una de ellas, la 5-LOX da lugar a los LT. Estos metabolitos intervienen en el desarrollo de procesos inflamatorios agudizando el daño tisular. Existen distintos tipos de LT, como el LTB4, el cual lleva a cabo acciones proinflamatorias, promueve el reclutamiento, activación y migración de fagocitos al endotelio durante la inflamación y estimula la

liberación de IL-5 e IL-6, provoca vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, causando acumulación de líquido en la zona de inflamación^(8,48,49).

Otro tipo de eicosanoides son las LX se sintetizan por la acción concertada de la 15LOX, actuando sobre el AA en las células epiteliales, seguido de la 5LOX en los leucocitos y seguido luego de la acción de la 12 LOX en las plaquetas^(49,50).

Por otro lado, los TX, los cuales se originan a partir de la acción de la enzima COX sobre el AA y solo son producido por las membranas de las plaquetas por lo que estas son ricas en la enzima tromboxano sintetasa y producen una cantidad elevada TXA2. El TXA2 es generado por la acción de la tromboxano sintetasa sobre endoperóxidos cíclicos de PG y su síntesis determina un aumento del calcio citoplasmático, que procede del sistema tubular denso, contribuyendo así a la agregación plaquetaria, por medio de su activación. Actúa como un potente agregante plaquetario y vasoconstrictor. Esta activación plaquetaria contribuye a la disfunción endotelial y a un aumento de los mediadores protrombóticos y proinflamatorios^(7,48-51).

Una de las principales vías por la que el endotelio vascular controla la actividad de las plaquetas es la del AA-PG. Tanto las plaquetas activadas como el endotelio disfuncional tienen importante papel trombogénico promoviendo la cascada de la coagulación. De hecho, el endotelio disfuncional cambia su fenotipo anticoagulante a uno procoagulante a la vez que las plaquetas exponen en su superficie cofactores que permiten catalizar la formación de trombina, un potente agonista plaquetario e importante componente en la patogenia del proceso aterotrombótico⁽⁵²⁾.

La señalización de trombina se produce a través de cuatro receptores, algunos presentes en los macrófagos que inducen las vías de inflamación, y otros presentes en las plaquetas humanas y su señalización culmina en la activación del receptor del fibrinógeno⁽⁵²⁾.

3. Ácidos grasos poliinsaturados y riesgo cardiovascular

Existe una relación directa entre el aumento de la concentración de fibrinógeno, aumento de la viscosidad plasmática y disminución del flujo sanguíneo, particularmente en los sitios de estenosis vascular. Esta proteína se ha relacionado con una mayor tendencia a formar fibrina en respuesta a la trombina y a generar trombos de mayor tamaño, provocando un mayor RCV⁽⁶⁾.

Aunque en el desarrollo de las ECV participan factores de riesgo de diversa índole, la dieta es un potente modulador de la respuesta inflamatoria y la hemostasia vascular. Además, los factores de riesgo trombóticos como el fibrinógeno y la producción de TXA₂ han sido relacionados con la ingesta de cantidades elevadas de AGPI n-6 junto con bajos niveles de AGPI n-3 y RCV ⁽⁶⁾.

Diversos trabajos han demostrado que los AGPI n-3 y n-6 disminuyen el RCV a través de diferentes mecanismos, entre ellos, la disminución de la PA, triglicéridos plasmáticos, trombogénesis, relajación de los vasos sanguíneos y disminución de la insulinoresistencia ⁽⁶⁾. Un estudio clínico realizado por Flaten y col. en el que 64 voluntarios sanos recibieron al azar un suplemento de AGPI n-3, mostró que después de 6 semanas, el fibrinógeno en plasma se redujo en un 13%, como así también los triglicéridos. Tres semanas después de que finalizó la investigación, ambos marcadores volvieron a sus valores iniciales ⁽⁵²⁾.

Por otro lado, Karlström y col. compararon los efectos metabólicos de dietas con diferentes proporciones de AGPI n-6 y n-3 en personas diabéticas, demostrando que ambas dietas mejoraron los valores lipídicos plasmáticos, acompañada de una disminución en el AA en plasma de un 16% ⁽⁵³⁾.

Otro estudio desarrollado por Kalogeropoulos y col. puso de manifiesto una asociación inversa entre los AGPI n-3 con los marcadores de inflamación, PCR, IL-6 y TNF α ; al igual que los AGPI plasmáticos n-6 con PCR, IL-6 y fibrinógeno. Además, las relaciones n-6/n-3 exhibieron las correlaciones positivas más fuertes con todos los marcadores estudiados ⁽⁵⁴⁾.

En un diseño aleatorio, con la participación de 258 sujetos de 45 a 70 años, se compararon 4 dietas con proporciones diferentes de AGPI n-6/n-3, las cuales se enriquecieron con los AGPI n-3 ALA, EPA y DHA, o ambos. Los resultados de este estudio mostraron que las concentraciones de triglicéridos plasmáticos fueron más bajas con la dieta n-6/n-3 de 3:1 enriquecida con EPA y DHA en relación con las demás intervenciones ⁽⁵⁵⁾. De igual manera, Oliveira Otto y col. concluyeron que los AGPI n-3 EPA y DHA dietarios se asociaron inversamente con la incidencia de ECV ⁽⁵⁶⁾.

En otra investigación realizada por Din y col., se observó que la suplementación con AGPI n-3 condujo a una mayor vasodilatación dependiente del endotelio ⁽⁵⁷⁾. Schacky

y col. sustentan lo expuesto en la investigación anterior respecto a los beneficios de la suplementación de AGPI n-3 sobre la patogenia de aterosclerosis ⁽⁵⁸⁾.

Guasch Ferré y col. mostraron que las ingestas de AGMI y AGPI se asociaron con un menor riesgo de ECV, mientras que las ingestas de AGS y grasas *trans* se correlacionaron con un mayor riesgo de ECV ⁽⁵⁹⁾.

Hipótesis



Un consumo mayor de alimentos fuente de AGPI n-3 se asociaría con niveles menores de fibrinógeno plasmático.

Un consumo mayor de alimentos fuentes de AGPI n-6 se asociaría con niveles elevados de fibrinógeno plasmático.

Variables



1. Demográficas:
 - Edad
 - Sexo
2. Estado nutricional antropométrico
 - IMC
 - CC
3. Perfil bioquímico
 - Perfil lipídico sérico
 - Colesterol total
 - Colesterol LDL
 - Colesterol HDL
 - Triglicéridos
 - Glucemia
 - Concentraciones plasmáticas de fibrinógeno
4. Perfil clínico
 - PA
 - PA diastólica (PAD)
 - PA sistólica (PAS)
5. Estilo de vida
 - Hábito tabáquico
 - Presencia de DBT
 - Presencia de HTA
6. Consumo alimentario
 - Consumo de alimentos fuente de AGPI n-3:
 - Alimentos fuente de ALA
 - Alimentos fuente de EPA y DHA
 - Consumo de alimentos fuente de AGPI n-6:
 - Alimentos fuente de LA
 - Alimentos fuente de AA
 - Consumo de AGPI n-6
 - Consumo de AGPI n-3

Diseño Metodológico

Tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, correlacional y de corte transversal.

- ✓ Observacional: su objetivo es la observación y registro de acontecimientos sin intervenir en el curso natural de estos.
- ✓ Descriptivo: especifica las propiedades y las características de los fenómenos que se someten a análisis, con el propósito de describir lo que se investiga.
- ✓ Correlacional: determina la relación que existe entre dos o más variables ⁽⁶⁰⁾.

Población

La población estuvo conformada por todas las personas mayores de 40 años con RCV, de ambos sexos, asistentes al servicio de Cardiología del HNC de la ciudad de Córdoba, Argentina, durante el periodo 2017-2020.

Muestra

La muestra (de carácter intencional, no probabilística) estuvo conformada por personas mayores de 40 años con RCV, ambos sexos, asistentes al Servicio de Cardiología del HNC durante el periodo 2017-2020 y que forman parte del proyecto marco *Abordaje clínico-epidemiológico de la hipertensión arterial basado en biomarcadores y ambiente alimentario*, (Aval y subsidio SeCyT, Dirección Dra. M. Daniela Defagó, asesora de la presente propuesta), en el cual la directora y co-directora del TIL, Lic. Georgina Marchiori y Mgter. Georgina Oberto, son integrantes. Debido a la pandemia declarada por la OMS en virtud al coronavirus COVID-19, la captación de pacientes y recolección de datos prevista para el periodo 2020 se vió afectada, por tanto, el total de la muestra estuvo supeditado a los datos existentes en la base de datos del proyecto marco, recabados hasta marzo 2020.

Criterios de inclusión

- Adultos de ambos sexos, mayores de 40 años
- Presencia de riesgo cardiovascular según CC
- Firma del consentimiento informado. (Anexo 1)

Criterios de exclusión

- Todas las personas que realicen un régimen alimentario especial, personas con deterioro cognitivo, mujeres embarazadas, personas con insuficiencia renal crónica o hepática, presencia de estado séptico severo, diagnóstico de HIV/SIDA, incapacidad de cooperar con los requerimientos del estudio, aquellas que no acepten participar en el estudio y aquellos que se encuentren bajo tratamiento crónico con medicación como anticoagulantes o coagulantes.

Operacionalización de variables

- Edad: variable cuantitativa continua.

Variable teórica: tiempo de vida de un individuo, expresado en años, al momento de realizar la encuesta.

Variable empírica: edad en años ⁽⁶¹⁾.

- Sexo: variable cualitativa nominal.

Variable teórica: cualidad biológica que distingue entre hombres y mujeres.

Variable empírica: sexo femenino - sexo masculino ⁽⁶²⁾.

- IMC:

Variable teórica: índice antropométrico para clasificar personas adultas de acuerdo al peso para la talla en diversas categorías. Tiene una correlación directa con la grasa corporal ⁽⁶³⁾.

Variable empírica:

Clasificación	IMC (Kg/m ²)
Bajo peso	< 18,50
Normal	18,50 - 24,99
Sobrepeso	> 25,00
Pre-obesidad	25,00 - 29,99
Obesidad	> 30,00
Obesidad grado I	30,00 - 34,99
Obesidad grado II	35,00 - 39,99
Obesidad grado III	> 40,00

⁽⁶³⁾.

- CC:

Variable teórica: medición antropométrica utilizada como indicador de la adiposidad abdominal, es decir, de la distribución de la grasa a nivel del tronco ⁽⁶⁴⁾.

Variable empírica:

CC		RCV
Mujeres	Varones	Clasificación
< 80 cm	< 94 cm	Deseable
80 - 88 cm	94 - 102 cm	Riesgo aumentado
> 88 cm	> 102 cm	Riesgo muy aumentado

⁽⁶⁴⁾.

- Perfil lipídico sérico:

Variable teórica: Concentración de las distintas grasas en sangre ⁽⁶⁵⁾.

- Colesterol total:

Variable teórica: concentración de colesterol total en sangre.

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dl) ⁽⁶⁵⁾.

Concentración plasmática de colesterol total	Niveles
< 200 mg/dL	Deseable
200 - 239 mg/dL	Límite alto
> 240 mg/dL	Alto

⁽⁶⁵⁾.

- Colesterol LDL:

Variable teórica: concentración de LDL en sangre ⁽⁶⁵⁾.

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL).

Concentración plasmática de LDL	Niveles
<100 mg/dL	Óptimo
100 - 129 mg/dL	Cercano a óptimo
130 - 159 mg/dL	Límite alto
160 - 189 mg/dL	Alto
>189 mg/dL	Muy alto

(65).

- Colesterol HDL:

Variable teórica: concentración de HDL en sangre (65).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL).

Concentración plasmática de HDL	Niveles
<40 mg/dL	Bajo
>60 mg/dL	Alto

(65).

- Triglicéridos:

Variable teórica: concentración de triglicéridos en sangre (65).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL).

Concentración plasmática de triglicéridos	Niveles
<150 mg/dL	Deseable
150 - 199 mg/dL	Límite alto
200 - 499 mg/dL	Alto
> 499 mg/dL	Muy alto

(65).

- **Glucemia:**

Variable teórica: medición de la glucosa libre en plasma o suero con 8 horas previas de ayuno ⁽⁶⁶⁾.

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL).

Glucemia en ayunas	Niveles
< 70 mg/dL	Hipoglucemia
70 - 100 mg/dL	Normoglucemia
100 mg/dL	Hiperoglucemia

(66).

- **Fibrinógeno plasmático:**

Variable teórica: glicoproteína con peso molecular de 340 kDa con una estructura de tres cadenas polipeptídicas (alfa, beta y gamma) la cual es sintetizada principalmente en hígado y juega un papel central en la cascada de la coagulación y aumento la viscosidad sanguínea ^(36,67).

Variable empírica: miligramos por ciento (mg/%).

Concentraciones de fibrinógeno plasmático	Niveles
< 236 mg/%	Bajo
236 - 277 mg/%	Moderado
> 277 mg/%	Alto

(67).

- **PA:**

Variable teórica: presión que ejerce la sangre al circular por los vasos sanguíneos ⁽⁶⁸⁾.

- PAD: presión mínima que hay en las arterias entre un latido y otro.
- PAS: presión máxima que ejerce el corazón cuando late.

Variable empírica: milímetro de mercurio (mmHg).

PAD	PAS	Niveles
< 130 mmHg	<85 mmHg	PA Normal
130 - 139 mmHg	85 - 89 mmHg	PA Límite
140 - 159 mmHg	90 - 99 mmHg	HTA nivel 1
160 - 179 mmHg	100 - 109 mmHg	HTA nivel 2
≥ 180 mmHg	≥ 110 mmHg	HTA nivel 3

(68).

- Hábito tabáquico:

Variable teórica: consumo periódico de productos hechos parcial o completamente de psicoactivo adictivo, procesado a partir de hojas de *Nicotiana Tabacum*, en algún momento de su vida (69).

Variable empírica: Fumador actual/ Ex-fumador/ No fumador.

- Presencia de DBT:

Variable teórica: padecimiento de cualquier tipo de DBT, esté bajo tratamiento o no (70).

Variable empírica: Diabético / No diabético

- Presencia de HTA:

Variable teórica: existencia de valores superiores a los valores óptimos de PAD o PAS (68).

Variable empírica: Hipertenso/ No hipertenso.

- Alimentos fuentes de AGPI n-3:

Variable teórica: alimentos que contienen al menos 300 mg de ALA o al menos 400 mg de la suma de EPA y DHA por cada 100 g o 100 ml (71).

- Alimentos fuente de ALA: semillas (colza, lino, chía) y sus aceites, nueces, soja y derivados.
- Alimentos fuente de EPA y DHA: pescado azul o graso (atún, salmón, sardina, caballa, jurel, anguila, anchoa o boquerón), mariscos, aceites de pescado y algas.

Variable empírica: gramos al día (g/día).

- Alimentos fuente de AGPI n-6:

Variable teórica: alimentos que contienen al menos 1,5 g de LA y/o AA por cada 100 g o 100 ml⁽⁷¹⁾.

- Alimentos fuente de LA: aceite de maíz, girasol, frutas secas.
- Alimentos fuente de AA: carnes rojas y derivados (fiambres y embutidos), pollo y huevo.

Variable empírica: g/día.

- Consumo de AGPI n-3

Variable teórica: ingesta habitual de AGPI n-3 totales⁽⁷¹⁾.

Variable empírica: g/día.

- Consumo de AGPI n-6

Variable teórica: ingesta habitual de AGPI n-6 totales⁽⁷¹⁾.

Variable empírica: g/día.

Técnicas e instrumentos de recolección de datos.

Cabe mencionar que las alumnas que llevaron a cabo este trabajo de investigación, se incorporaron al proyecto marco *Abordaje clínico-epidemiológico de la hipertensión arterial basado en biomarcadores y ambiente alimentario*, el cual se encuentra en ejecución desde el año 2017. No obstante, en el marco del aislamiento social, preventivo obligatorio (ASPO) a causa de la pandemia declarada por la OMS por el coronavirus COVID-19, la captación de pacientes y recolección de datos está suspendida desde marzo de 2020. Por tanto, las alumnas del presente TIL procesaron la información alimentaria y analizaron los datos (alimentarios, clínicos, bioquímicos) existentes derivados del proyecto marco para concretar los objetivos específicos planteados.

Si bien, las alumnas no participaron en el trabajo de campo, tal como estaba previsto inicialmente en el cronograma, las mismas fueron entrenadas en las técnicas y metodologías de los instrumentos de recolección de datos, accediendo a las pruebas pilotos durante las consultas de los participantes que asistieron al Servicio de Cardiología del HNC en el periodo final de 2019.

A continuación, se detallan los instrumentos de recolección de información y la metodología empleada:

Historia Clínica: se empleó un instrumento que contenía los siguientes ítems sobre aspectos clínico-patológicos: datos y antecedentes personales, antecedentes familiares de ECV, enfermedades actuales y previas, aspectos ocupacionales, administración habitual de medicamentos, hábito de fumar, ingesta de alcohol y otras sustancias tóxicas. (Anexo 2)

Cuestionario de frecuencia de consumo alimentario: Se determinó, en cantidad y calidad, la ingesta de alimentos mediante una encuesta validada de frecuencia de consumo alimentario cuali-cuantitativa. El cuestionario recabó información acerca de la ingesta de alimentos, con énfasis en aquellas fuentes de lípidos, su frecuencia de consumo y el tamaño de la porción. Las encuestas se complementaron con el uso de modelos visuales de referencia a través de un atlas fotográfico de alimentos ^(72,73). (Anexo 3)

Cuestionario de tabaco: se determinó el hábito tabáquico de los participantes (presente y pasado), como así también, el consumo de tabaco en sus diferentes formas, y la frecuencia de su consumo ⁽⁷⁴⁾. (Anexo 4)

Medidas antropométricas: incluyó la toma de peso y talla con balanza mecánica profesional calibrada y equipada con tallímetro, con los participantes con ropa liviana y sin zapatos. Se midió la CC con cinta métrica según requerimientos estándares ⁽⁷⁵⁾.

PA: se realizó según lineamientos de la *American Heart Association (AHA)*, en condiciones de reposo físico, sin consumo de té, café, o mate, así como de realización de actividad física o fumar, por lo menos 30 minutos antes de la determinación. Se utilizó un esfigmomanómetro estandarizado ⁽⁶⁸⁾.

Determinaciones analíticas: las muestras de sangre se obtuvieron cuando el paciente concurrió al laboratorio del HNC para los controles de rutina solicitados por el médico interviniente. Personal del laboratorio tomó la muestra de sangre por venopunción según la técnica habitual, con un mínimo de diez a doce horas de ayuno y se realizaron las siguientes determinaciones bioquímicas:

- Perfil lipídico y glucémico de rutina: comprendió el análisis de colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, trigliceridemia y glucemia, según rutina de servicio ⁽⁶⁵⁾.

- Fibrinógeno plasmático: en muestras de plasma se determinaron las concentraciones de fibrinógeno según tiempo de coagulación de trombina (método de von Claus) utilizando kits comerciales según el protocolo del laboratorio ⁽⁷⁶⁾.

Plan de análisis y tratamiento de los datos

La información obtenida a través de los diferentes instrumentos y mediciones se cargó en una base de datos en planilla Excel, confeccionada para tal fin.

Análisis de la información alimentario-nutricional: los datos obtenidos mediante la encuesta de frecuencia de consumo alimentario fueron procesados 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 ofrece el patrón de consumo alimentario y el perfil de AGPI n-3 y n-6 del encuestado ⁽⁷⁷⁾.

Análisis estadístico: En primer lugar, se realizó un análisis descriptivo de la población en estudio, el cual incluyó información sobre las características etarias y de sexo, como así también de los factores de riesgo identificados, entre ellos, la PA, perfil lipídico y medidas antropométricas y consumo lipídico.

Luego, se compararon las variables según el RCV de los sujetos en estudio. Para ello se aplicó el test no paramétrico de Wilcoxon para variables cuantitativas y el de Fisher para cualitativas con un nivel de significación de $p < 0.05$. Se aplicó el test de correlación de Spearman para analizar la asociación entre los alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6, el perfil de AGPI n-3 y n-6 y las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno. Para el análisis estadístico se utilizó el programa Stata 11.0 ⁽⁷⁸⁾

Resultados

A partir de la información recabada por los instrumentos propuestos, se realizó el análisis descriptivo de las variables de estudio. La muestra quedó conformada por un total de 249 sujetos con RCV determinado mediante CC, siendo 50,2% (n=125) hombres y 49,8% mujeres (n=124). La edad promedio del sexo femenino y masculino fue de $58,42 \pm 9,33$ y $57,32 \pm 8,26$ años, respectivamente, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,33$).

La *Tabla 2* presenta las principales variables de RCV asociadas al estilo de vida de la población en estudio y en ambos sexos.

Tabla 2. Variables de RCV de la población en estudio y en ambos sexos

Variable	Total	Masculino	Femenino	p-valor*
IMC (kg/m ²)	32,16 ± 6,63	31,74 ± 6,06	32,59 ± 7,17	0,38
CC (cm)	104,67 ± 3,73	108,79 ± 12,4	100,52 ± 13,81	<0,0001
Hábito tabáquico				
Fumadores (%)	17,69	16,52	18,85	0,73
Ex Fumadores (%)	39,50	46,28	32,78	0,15
Presencia de DBT tipo 2 (%)	25,87	26,31	25,43	0,88
Presencia de HTA (%)	66,39	61,15	71,54	0,11

Los valores son expresados como media ± D.E para variables cuantitativas (*Test de Wilcoxon) y como porcentaje para variables categóricas (*Test de Fisher). **IMC**: Índice de Masa Corporal; **CC**: Circunferencia de cintura. Hábito tabáquico n=243. Presencia de **DBT** n=244. Presencia de **HTA** n=244.

Al aplicar el test de Wilcoxon para analizar las variables de RCV según sexo, sólo se halló que la CC fue estadísticamente diferente, siendo más elevada en los hombres en comparación con las mujeres ($p<0,0001$). En relación al hábito tabáquico, 17,69% de la muestra total fuma actualmente, sin embargo, casi el 40% reportó haberlo hecho en el pasado. En cuanto a la prevalencia de enfermedades crónicas, poco más del 66% de los participantes presentó HTA, mientras que un cuarto de la muestra (25,87%) presentó diagnóstico de DBT tipo 2.

Las *Figuras 1 y 2* muestran la distribución porcentual del estado nutricional según IMC y CC, en ambos sexos.

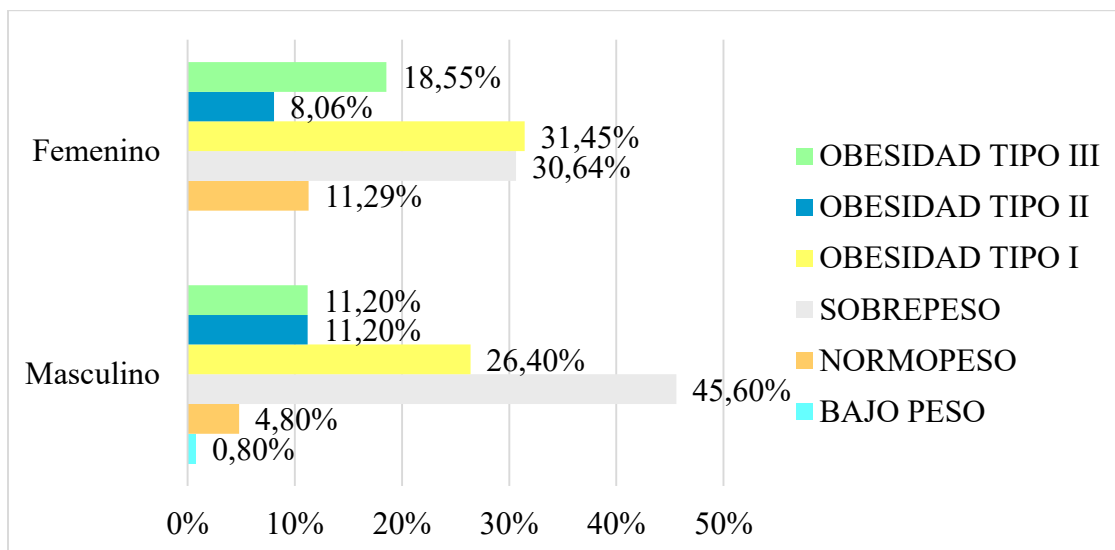


Figura 1. Estado nutricional según IMC en ambos sexos

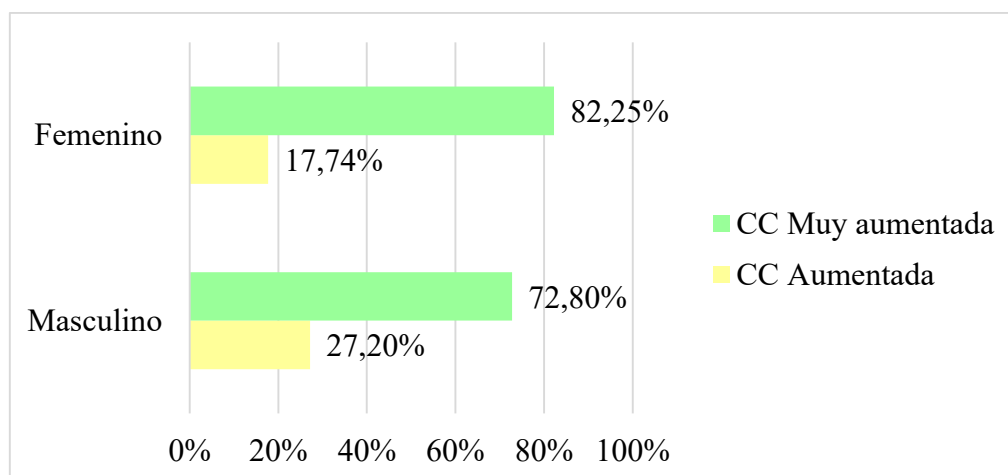


Figura 2. Distribución del RCV según CC en hombres y mujeres

Al analizar el estado nutricional según IMC el sobrepeso prevaleció en la población masculina (45,60%), mientras que la obesidad grado I fue la categoría más elevada en la población femenina (31,45%). Según CC, ambos grupos presentaron RCV muy aumentado, siendo aún mayor en las mujeres.

La *Tabla 3* describe el perfil bioquímico de rutina en la población total y ambos sexos.

Tabla 3. Perfil bioquímico del grupo de estudio y según sexo.

Variables bioquímicas (mg/dL)	Total	Masculino	Femenino	p-valor*
Colesterolemia	196,50 ± 45,81	183,57 ± 42,92	209,03 ± 45,25	0,0001
LDL-col	119,14 ± 36,81	111,79 ± 35,99	126,11 ± 36,40	0,007
HDL-col	48,78 ± 13,35	42,98 ± 11,67	54,28 ± 12,54	<0,0001
Triglicéridos	162,78 ± 114,5	179,48 ± 145,59	146,43 ± 69,20	0,31
Glucemia	112,39 ± 36,7	117,4 ± 44,74	107,79 ± 26,76	0,05

Los valores son expresados como media ± D.E (*Test de Wilcoxon). LDL-col: Low Density Lipoprotein; HDL-col: High Density Lipoprotein. Colesterolemia: n=189. LDL-col: n=187. HDL-col: n=185. Triglicéridos: n=188. Glucemia: n=188

Tal como se observa en la *Tabla 3*, en la muestra total, las concentraciones de colesterol total en sangre se encuentran dentro de los valores deseables y LDL-col con valores cercanos a lo óptimo, siendo significativamente mayores en mujeres con respecto a los varones ($p=0,0001$ y $p=0,007$, respectivamente). De igual manera, el HDL-col promedio fue significativamente más alto en el sexo femenino con respecto al masculino ($p<0,0001$), mientras que la glucemia fue estadísticamente mayor en los hombres en comparación con las mujeres ($p=0,05$). Por último, los triglicéridos se encuentran dentro del límite alto sin diferencia significativa entre sexos.

La *Tabla 4* muestra el consumo promedio del VET y de macronutrientes aportados por la dieta habitual, tanto en la población total, como así también, según sexos.

Tabla 4. Consumo calórico y de macronutrientes diarios de la muestra total y en ambos sexos

Variables alimentarias	Total	Masculino	Femenino	p-valor*
VET (Kcal/día)	3201 ± 1500	3476 ± 1156	2890 ± 1377	0,001
Proteína (g/día)	124,46 ± 49,95	132,71 ± 48,03	115,11 ± 50,68	0,002
Carbohidratos (g/día)	390,02 ± 233,78	416,63 ± 252,11	359,9 ± 208,43	0,04
Lípidos (g/día)	127,39 ± 57,75	140,55 ± 55,72	112,5 ± 56,66	0,0001

Los valores son expresados como media ± D.E (*Test de Wilcoxon). VET: Valor Energético Total.

Como se observa en la *Tabla 4*, el VET de la muestra fue de 3201 ± 1500 kcal/día, siendo estadísticamente diferente según sexo ($p=0,001$). Además, al analizar los macronutrientes, se observó un consumo significativamente mayor de carbohidratos, lípidos y proteínas en los hombres con respecto a mujeres ($p=0,04$, $p=0,0001$ y $p=0,002$, respectivamente).

Posterior al análisis de las características generales de la alimentación se procedió a identificar el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6, datos que se presentan en las *Tablas 5 y 6*.

Tabla 5. Consumo de alimentos fuente AGPI n-3 de la muestra total y según sexo

Alimentos fuente (g/día)	Total	Masculino	Femenino	p-valor*
Alimentos fuente ALA				
Nueces	$2,12 \pm 7,74$	$1,69 \pm 5,61$	$2,56 \pm 9,47$	0,16
Soja y derivados	$4,57 \pm 28,2$	$2,23 \pm 13,32$	$7 \pm 37,64$	0,008
Semillas	$0,71 \pm 3,34$	$0,97 \pm 4,14$	$0,45 \pm 2,26$	0,24
Alimentos fuente EPA-DHA				
Pescados	$3,45 \pm 5,14$	$2,85 \pm 4,25$	$4,07 \pm 5,88$	0,09
Frutos de mar	$0,68 \pm 4,64$	$0,78 \pm 5,53$	$0,58 \pm 3,51$	0,94

Los valores son expresados como media \pm D.E (*Test de Wilcoxon). Alimentos dentro de la categoría "Soja y derivados": aceite de soja, soja cruda, jugo de soja. Alimentos dentro de la categoría "Semillas": chía, lino. Alimentos dentro de la categoría "Pescados": atún al aceite, atún al natural, sardina al aceite, sardina fueguina, caballa en aceite, caballa lomito enlatado. Alimentos dentro de la categoría "Frutos de mar": almejas, berberechos, calamar entero, camarón, cangrejo, langosta, ostras, pulpos.

En cuanto a la ingesta de alimentos fuentes de AGPI n-3, en general, el aporte fue bajo. La soja y derivados fue el grupo de alimento más consumido, mostrando diferencias estadísticamente significativas según sexo ($p=0,008$).

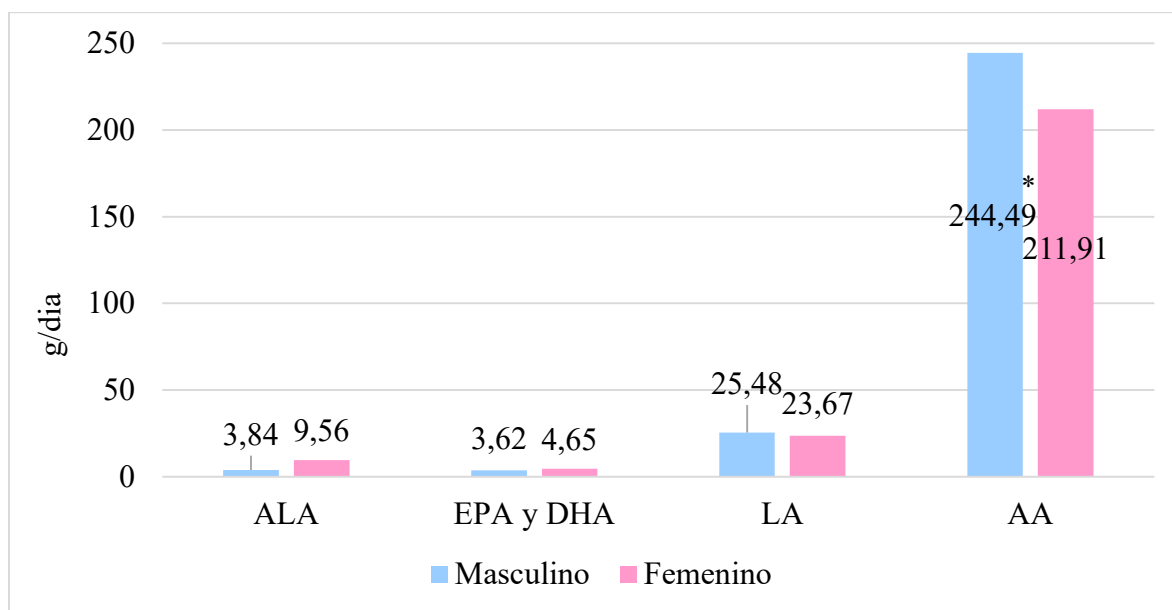
Tabla 6. Consumo de alimentos fuente AGPI n-6 de la muestra total y en ambos sexos

Alimentos fuente (g/día)	Total	Masculino	Femenino	p-valor*
Alimentos fuente LA				
Aceites n-6	18,34 ± 16,36	18,78 ± 16,6	17,89 ± 16,17	0,72
Frutos secos	6,25 ± 16,21	6,70 ± 18,86	5,79 ± 12,95	0,61
Alimentos fuente AA				
Carnes rojas	113,34 ± 89,54	130,09 ± 94,04	95,89 ± 81,37	0,002
Pollo	95,61 ± 83,50	95,94 ± 91,19	95,27 ± 75,08	0,40
Huevos	19,58 ± 26,66	18,47 ± 24,04	20,75 ± 29,20	0,76

Los valores son expresados como media ± D.E (*Test de Wilcoxon). Alimentos dentro de la categoría “Aceites”: aceite de maíz y aceite de girasol. Alimentos dentro de la categoría “Frutos secos”: almendra, avellana, castaña, maní, pistacho. Alimentos dentro de la categoría “Carnes rojas”: costeleta, costilla, cuadril, hígado, jamón cuadrado, matambre, molida común, mollejas, morcilla, puchero, riñón, lomo vacuno, nalga vacuna, paleta de vacuno, tira de asado. Alimentos dentro de la categoría “Pollo”: pollo con piel, pollo sin piel, menudos. Alimentos dentro de la categoría “Huevo”: huevo de gallina entero, yemas de huevo de gallina.

En relación a los alimentos fuente de AGPI n-6, los más consumidos fueron las carnes rojas y de pollo, seguido de huevos, aceites y frutos secos. Al aplicar el test de Wilcoxon para analizar la ingesta alimentaria según sexo, se halló diferencia estadísticamente significativa en el consumo de carnes rojas, siendo mayor en varones con respecto a las mujeres (p=0,002).

La *Figura 3* muestra el consumo total de alimentos fuente de AGPI n-3 (ALA y EPA-DHA) y AGPI n-6 (LA y AA) en hombres y mujeres.



Los valores son expresados como media \pm D.E (*Test de Wilcoxon).

Figura 3. Consumo total de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6 según sexo

Tal como muestra la Figura 3, el consumo total de alimentos fuente de AGPI n-6 fue alto, siendo la ingesta de alimentos fuente de AA significativamente más elevada en el sexo masculino con respecto al femenino ($p=0,01$).

En la *Tabla 7* se presenta el perfil de AGPI n-3 y n-6 del total de la dieta de la muestra.

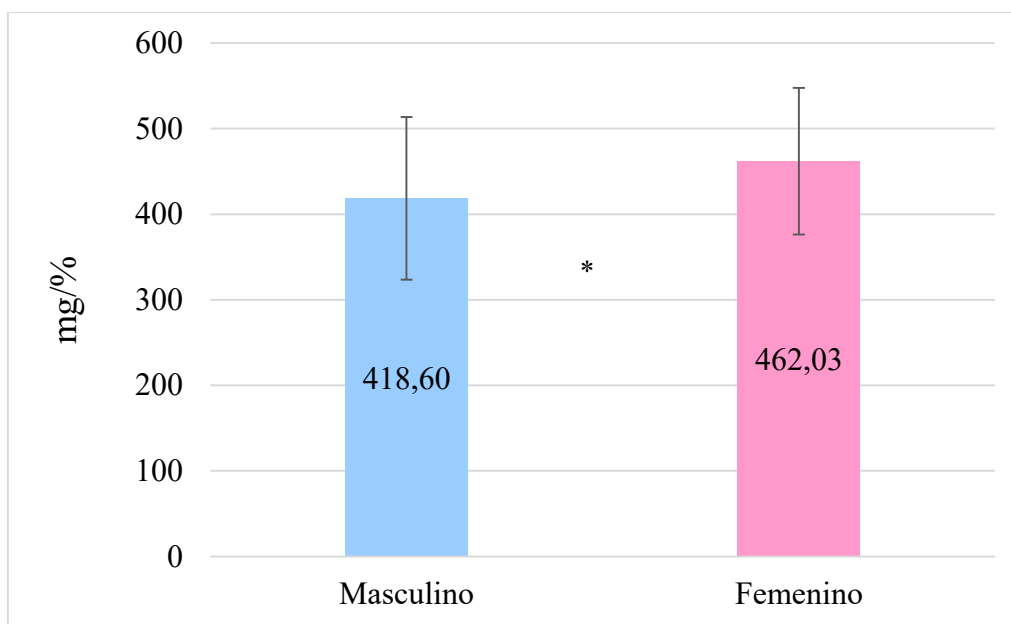
Tabla 7. Perfil cuanti-cualitativo de los AGPI n-3 y n-6 de la muestra total y en ambos sexos

AGPI (g/día)	Total	Masculino	Femenino	p-valor*
Total AGPI n-3				
ALA	0,36 \pm 0,32	0,40 \pm 0,35	0,33 \pm 0,28	0,04
EPA-DHA	0,07 \pm 0,12	0,09 \pm 0,14	0,05 \pm 0,09	0,007
Total AGPI n-6				
LA	20,67 \pm 11,35	22,11 \pm 12,06	19,18 \pm 10,41	0,05
AA	0,55 \pm 3,64	0,83 \pm 5,08	0,25 \pm 0,22	<0,0001

Los valores son expresados como media \pm D.E (*Test de Wilcoxon).

Al analizar el consumo de AGPI n-6 y n-3 según sexo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la ingesta de AGPI n-3, ALA y EPA-DHA ($p=0,04$; $p=0,007$, respectivamente), como así también AGPI n-6, LA y AA ($p=0,05$ y $p<0,0001$, respectivamente), siendo en todos los casos mayor en el sexo masculino con respecto al femenino.

La *Figura 4* describe las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno en hombres y mujeres.



Los valores son expresados como media \pm D.E (*Test de Wilcoxon). Muestra de fibrinógeno n=69

Figura 4. Concentraciones de fibrinógeno plasmático según sexo

Como muestra la *Figura 4*, el valor promedio del fibrinógeno plasmático, marcador del estado trombótico, fue estadísticamente superior en el sexo femenino con respecto al masculino ($p=0,05$).

Al aplicar el test de correlación de Spearman para analizar la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-6 y n-3, como así también, la ingesta de AGPI n-6 y n-3 y las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, solo se halló una correlación moderada positiva entre el consumo del AA n-6 y los niveles plasmáticos de fibrinógeno en el sexo masculino ($r=0,44$ y $p=0,02$) (*Figura 5*). No se observaron otras correlaciones entre los alimentos fuente y los demás AGPI con las concentraciones de fibrinógeno en sangre, en la muestra total como así también, en ambos sexos.

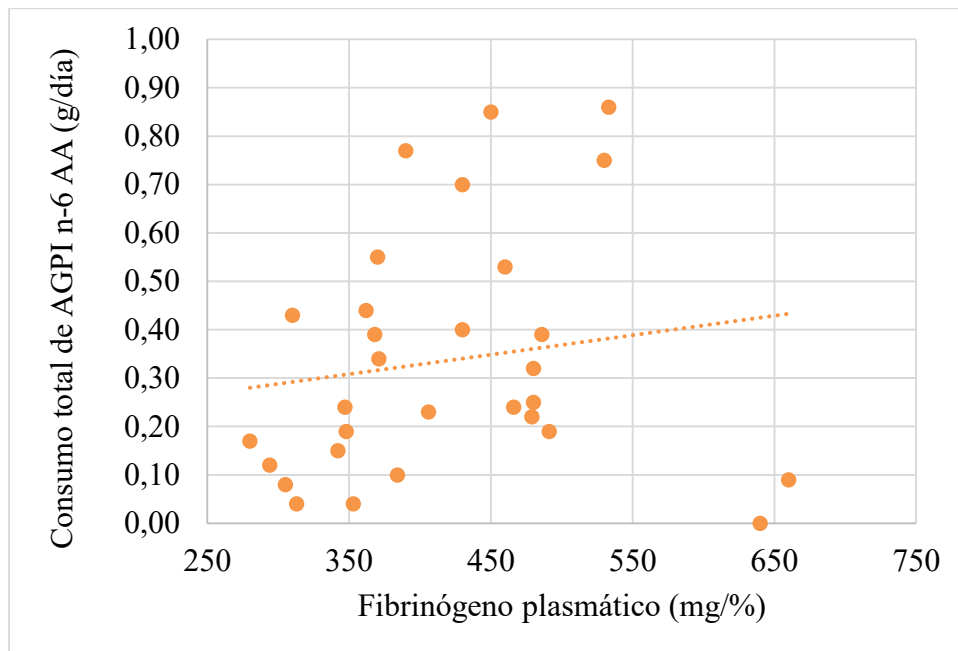


Figura 5. Asociación positiva entre la ingesta del AA n-6 y las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno en el sexo masculino

Discusión



El presente trabajo de investigación llevado a cabo en la ciudad de Córdoba en los años 2019-2020, tuvo como objetivo analizar la asociación entre el consumo de alimentos fuente de AGPI n-3 y n-6, los AGPI individuales y los niveles plasmáticos de fibrinógeno, como marcador protrombótico en adultos con RCV.

Los resultados de este estudio indican que las personas con RCV presentan un perfil aterogénico y protrombótico caracterizado por la presencia de factores de riesgo asociados al estilo de vida, entre ellos, sobrepeso, obesidad e HTA y un perfil lipídico alterado, como así también, un patrón de consumo de alimentos fuentes de AGPI, con predominio de la ingesta de AGPI n-6 sobre AGPI n-3.

En relación al perfil clínico de la población en estudio, se observó que el IMC de la mayoría de los participantes, sin distinción de sexo, presentaron sobrepeso (38,15%) y, en segundo lugar, obesidad grado I (28,9%), datos similares a los reportado por la 4^{ta} ENFR ⁽¹⁸⁾ realizada en Argentina en el año 2018 donde el 66,1% de la población presentó exceso de peso, siendo el 33,7% sobrepeso y la otra mitad obesidad (32,4%). En relación al estado nutricional según sexo y, en concordancia a nuestros resultados, Lanás y col. ⁽⁷⁹⁾ observaron en el estudio prospectivo Centro de Excelencia en Salud Cardiovascular para América del Sur (CESCAS), realizado en hombres y mujeres de 35 a 74 años del cono sur de América, entre ellas Argentina, que el sobrepeso prevaleció sobre la población masculina y la obesidad tipo I en el sexo femenino.

Con respecto a la CC, el 77,5% de la población respondió a la clasificación de riesgo muy aumentado. Este resultado fue similar al reflejado en el estudio Muestra Latinoamericana de pacientes con tensión arterial elevada (MULATA) ⁽⁸⁰⁾, donde el 70,6% de la muestra presentó obesidad central diagnosticada acorde a parámetro de CC. Además, en nuestro trabajo la prevalencia de personas con RCV muy aumentado según CC fue mayor en mujeres, coincidiendo con los resultados del estudio CESCAS ⁽⁷⁹⁾.

En relación al hábito tabáquico, los resultados de la 4^{ta} ENFR 2018 ⁽¹⁸⁾ mostraron una prevalencia del consumo de tabaco del 22,2%, siendo mayor en los hombres respecto de las mujeres. Por otro lado, el estudio de base poblacional Evaluación de factores de riesgo en América Latina (*Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America, CARMELA*) ⁽⁸¹⁾ reflejó que un 30% de la población fuma, sin diferencias significativas entre sexos, coincidiendo con los resultados del estudio Registro Nacional de Hipertensión Arterial (RENATA 2) ⁽⁸²⁾ y el estudio CESCAS ⁽⁸³⁾ en donde el 26,9% y

29,7% de la población respectivamente, fuma. Estos resultados difieren de los observados en nuestro estudio, donde solo el 17,69% de la muestra fuma actualmente. Este hecho podría estar asociado a los cambios positivos en el estilo de vida que realizan las personas posterior a su diagnóstico (pacientes con multimorbilidades), en base a las recomendaciones médicas ⁽⁸⁴⁾. En lo que refiere a la existencia de otras patologías, el 25,87% de nuestra población presenta diagnóstico de DBT tipo 2, mientras que el 66,39% de la misma es hipertensa. En similitud a lo observado en el presente TIL, el estudio MULATA ⁽⁸⁰⁾ que se realizó en hombres y mujeres de Argentina, Colombia y Venezuela, mayores de 18 años de edad con diagnóstico de HTA y presencia de al menos un factor de RCV más, reflejó que un 28,3% de la muestra presentó DBT tipo 2, no obstante la prevalencia de HTA fue menor (36,3%). De igual manera la 4^{ta} ENFR 2018 ⁽¹⁸⁾ y el estudio RENATA 2 ⁽⁸²⁾ reportaron prevalencias de HTA de 34 y 36,3%, respectivamente. Cabe mencionar que las personas que forman parte de la muestra de nuestro trabajo, fueron reclutadas durante su control de rutina en el servicio de Cardiología, hecho que podría explicar la prevalencia elevada de HTA observada.

Con respecto a los marcadores bioquímicos, a pesar de que la mayoría de los pacientes incluidos en este estudio no tenían diagnóstico de DBT tipo 2, los valores obtenidos de glucemia promedio en la población total fueron elevados con respecto a los valores deseables ($112,39 \pm 36,7$ mg/dL), siendo estadísticamente mayor en los hombres en comparación con las mujeres en contraposición con el estudio de CESCAS ⁽⁸³⁾ el cual reveló valores de glucemia normales (98 mg/dL). Por otra parte en la 4^{ta} ENFR 2018 ⁽¹⁸⁾ y estudio CARMELA ⁽⁸¹⁾ se reportaron valores de 8,4% y 3%-6% de prevalencia de glucemia elevada según mediciones bioquímicas, respectivamente. En presencia de obesidad y aumento de la grasa visceral, resultado observado en el presente TIL, se produce resistencia a la insulina y elevación de la glucemia por acción de las adipoquinas y citoquinas proinflamatorias ⁽⁸⁵⁾. Además, muchos estudios, como el de Salama Benarroch y Sánchez ⁽⁸⁶⁾ realizado en Buenos Aires, demuestran que la elevación de la glucemia está relacionada a complicaciones crónicas tales como ECV. Al analizar las concentraciones de lípidos plasmáticos se detectó que el colesterol total y HDL-col en sangre se encontraron dentro de los valores deseables y el LDL-col con valores cercanos a lo óptimo. Los triglicéridos promedio se clasificaron en la categoría de límite alto (162,78 mg/dL), al igual que lo observado por Gotthelf y Rivas ⁽⁸⁷⁾ en un estudio

correlacional realizado en adultos de la ciudad de Salta, Argentina (155,05 mg/dL). En un estudio de la ciudad de La Habana⁽⁸⁸⁾ se observaron valores similares a los encontrados en nuestro trabajo: triglicéridos (178,5 mg/dl), LDL-col (127,79 mg/dl), colesterol total (205,11 mg/dl) y HDL-col (42,17 mg/dl).

En relación al análisis de los hábitos alimentarios de la población, se evidenció un VET promedio de 3201 kcal/día. Estos hallazgos son similares a los encontrados en las GAPA⁽⁴⁰⁾, con un consumo promedio de 3109 kcal/hab/día, mientras que, otro estudio realizado en personas con edades de entre 18 y 80 años de la provincia de Córdoba por Aballay y col.⁽⁸⁹⁾, mostró un consumo energético promedio de 2850 kcal/día. En relación a los macronutrientes, en nuestro trabajo se observó una ingesta diaria de 390,02 g/día de hidratos de carbono, 124,46 g/día de proteínas y 127,39 g/día de grasas, siendo estas dos últimas superiores a los valores arrojados por el estudio de Aballay y col.

Al analizar el consumo de alimentos fuente de AGPI, particularmente de AGPI n-3, se observó que la mayoría fueron aportados por los alimentos fuente de ALA, representado por soja/derivados, nueces y por último semillas, y en baja proporción por alimentos fuente de EPA-DHA. En relación al consumo de pescado, fuente de EPA-DHA, no alcanzó a cubrir las recomendaciones de las GAPA⁽⁴⁰⁾, las cuales proponen un consumo de este grupo de alimentos dos veces por semana. El consumo promedio de los AGPI n-3 de cadena larga fue de 0,07 g/día, resultado similar al del estudio de Smith y col.⁽⁹⁰⁾ realizado en un grupo de pacientes con infarto agudo de miocardio. La Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS)⁽⁹¹⁾ muestra que solo el 25% de la población consumió pescado fresco y/o enlatado al menos una vez por semana. El consumo bajo de algunos alimentos fuente de AGPI n-3, particularmente los pescados grasos, podría estar asociado a los hábitos y costumbres alimentarias, como así también a la disponibilidad y acceso de estos alimentos, condicionada por la actividad pesquera en ríos, lagos y lagunas de la provincia. No obstante, la conformación de los sistemas alimentarios adquiere particularidades diferentes según cada contexto, pueden ser amplios y dispersos, con un gran número de opciones alimentarias y escalas de precios, o de manera contraria, con escasez y variabilidad⁽⁹²⁾. Por otra parte, el consumo de AGPI n-6 estuvo representado en su mayoría por alimentos fuente de AA. La ingesta del AA fue aportada principalmente por carnes rojas y derivados, seguido de pollo y huevos; en tanto que, el LA por aceites fuente de n-6 y, en menor proporción, frutos secos. Estos resultados se asemejan con los

patrones alimentarios reportados por las GAPA ⁽⁴⁰⁾, donde los productos de mayor consumo son las carnes, con gran diferencia entre el consumo de carne vacuna y de pollo respecto a la de pescado, siendo en la ingesta de los primeros muy elevado. Además, los resultados del Estudio Latinoamericano de Nutrición y Salud (ELANS) ⁽⁹³⁾ mostraron que las principales fuentes de energía alimentaria de ocho países de América Latina fueron los cereales, la pasta y el pan (28%), seguidos de la carne y los huevos (19%). Es importante destacar que las costumbres alimentarias de los argentinos presentan ciertas particularidades que las diferencian de otros países latinoamericanos, siendo una de estas el elevado consumo de carnes rojas, según un estudio realizado por Matos y col. ⁽⁹⁴⁾. Además, la ENNyS ⁽⁹¹⁾ puso de manifiesto que el 50% de los individuos refirieron haber consumido carne roja, carne de ave y/o huevo al menos una vez al día.

En lo que respecta al consumo de los AG individuales, AGPI n-3 y AGPI n-6, los resultados de este TIL mostraron diferencias significativamente entre sexos, siendo en todos los casos mayor en los hombres con respecto a las mujeres. Datos semejantes a los obtenidos en la investigación de Muka y col. ⁽⁹⁵⁾, un estudio de cohortes de seguimiento prospectivo de personas de 55 años en adelante de los Países Bajos, en el que se evidenció que la ingesta total de AGPI fue menor en mujeres, siendo la principal fuente alimentaria las carnes rojas. En el estudio de Seah y col. ⁽⁹⁶⁾, donde participaron personas sanas de etnia china, de 25 a 80 años de edad con ingestas contrastantes de pescados y carnes rojas, se determinó una asociación entre el mayor consumo de carne roja con mayores niveles de concentraciones plasmáticas de AA asociación que se mantuvo constante en todas las edades, sexos y estados de sobrepeso. En nuestro estudio se halló una correlación moderada positiva entre el consumo del AA n-6 y los niveles plasmáticos de fibrinógeno solo en el sexo masculino. No se encontraron referencias bibliográficas que aborden esta relación, aunque algunos trabajos ponen de manifiesto el efecto de los AGPI n-6 sobre el estado protrombótico y el RCV. En similitud a este resultado un estudio realizado por Lindholt y col. ⁽⁹⁷⁾ puso de manifiesto que el AA n-6 se asoció con la prevalencia y progresión del aneurisma aórtico abdominal. Otro estudio realizado en Australia por LI y col. ⁽⁹⁸⁾ evidenció que la población con dieta mixta, con alto consumo de carne roja y blancas, alimento fuente de AA n-6, tuvieron factores de RCV significativamente mayores, entre ellos, actividad del factor VII plasmático, marcador vinculado al estado protrombótico. En un estudio de Takahashi y col. ⁽⁹⁹⁾ realizado en pacientes diabéticos

tipo 2, el TXA₂ derivado de la síntesis de AA aportado por la dieta, se asoció positivamente con las ECV. Por otro lado Pantaleno y col. ⁽¹⁰⁰⁾ en un estudio en pacientes con diagnóstico de cirrosis comprobaron que la suplementación dietaria con AA produce un aumento de la agregación plaquetaria. A la vez, Pino y col. ⁽¹⁰¹⁾ demostraron que la dieta occidental, caracterizada por una alta ingesta de alimentos de origen animal, presenta mayor riesgo de DBT tipo 2, HTA, aumento de marcadores de disfunción endotelial y factores protrombóticos.

Los factores de riesgo trombótico como el factor VII, el fibrinógeno y la producción de TXA₂, han sido relacionados con el tipo de dieta y el RCV, tal como pone de manifiesto los estudios realizados en grupos vegetarianos (efecto favorables) en grupos con dietas mixtas. La agregación plaquetaria es un evento temprano en el desarrollo de la trombosis. Se inicia con la producción de TXA₂ producido desde AA que se encuentra principalmente en la carne ⁽⁸⁵⁾. Estudios prospectivos como el Estudio de riesgo, incidencia y prevalencia de Göttingen (*Göttingen Risk, Incidence and Prevalence Study GRIPS*) y estudio Prospectivo Cardiovascular Münster (*Prospective Cardiovascular Münster PROCAM*) sugieren que fibrinógeno plasmático en concentraciones mayores a 560 mg/% incrementa el riesgo de infarto o ECV aguda ⁽¹⁰²⁾.

En general, la evidencia científica sugiere que dietas elevadas en AGPI n-6 con ingestas bajas en AGPI n-3 se asocian a mayores concentraciones de marcadores de inflamación, eventos trombogénicos y mayor vulnerabilidad de la placa de ateroma, con el consiguiente aumento del RCV. Por ello es esencial evaluar y corregir los desequilibrios entre los AGPI de ambas familias. Además, la proporción entre AA/EPA repercute en el equilibrio de eicosanoides, sobre todo si persisten en situaciones de inflamación crónica de bajo grado. Es importante hacer énfasis en las recomendaciones de los AGPI n-3 por las propiedades antiinflamatorias y también su influencia en disminuir el RCV, que se evidencian en muchas investigaciones ⁽⁹²⁾.

La inflamación vascular podría estar modulada por los AGPI n-6 a través de diferentes mecanismos. Por ejemplo, el LTB₄, sintetizado a partir del AA, es el metabolito con mayor poder quimiotáctico para los neutrófilos que son inductores de la síntesis de citoquinas proinflamatorias. También los picos de insulina activan las enzimas desaturasas y el LA se metabolizará hasta AA, dando lugar a la síntesis de eicosanoides proinflamatorios ⁽¹⁰³⁾.

Conclusión



Los resultados más relevantes muestran que:

- La población de estudio presentó un perfil de RCV caracterizado por la presencia de factores de riesgo, entre ellos IMC y CC elevados, hábito tabáquico, presencia de HTA, DBT e hipertrigliceridemia.
- Se halló que la población en estudio evidenció un consumo bajo de alimentos fuentes de AGPI n-3, siendo la soja y derivados los alimentos más consumidos, mientras que los alimentos fuentes de AGPI n-6 fueron elevados, principalmente de AA n-6 (carnes rojas y pollo), particularmente en la población masculina.
- El perfil cuali-cuantitativo de los AGPI n-3 y n-6 de la dieta fue diferente según sexo, presentándose un consumo mayor tanto de n-3 como de n-6 en la población masculina con respecto a la femenina.
- Los pacientes presentaron un estado protrombótico marcado, caracterizado por la presencia de concentraciones elevadas de fibrinógeno, siendo significativamente mayor en la población femenina.
- Se halló una correlación moderada positiva entre el consumo de AA n-6 y el fibrinógeno plasmático en el sexo masculino, lo cual podría estar asociado a mayor producción de eicosanoides proinflamatorios derivados de AA n-6.

Retomando nuestras hipótesis de investigación que postulaban:

Un consumo mayor de alimentos fuente de AGPI n-3 se asociaría con niveles menores de fibrinógeno plasmático.

Un consumo mayor de alimentos fuentes de AGPI n-6 se asociaría con niveles elevados de fibrinógeno plasmático.

Podemos concluir que, si bien las hipótesis propuestas en este trabajo de investigación fueron refutadas, no es suficiente para desestimar la vinculación entre los alimentos fuente de AGPI y las concentraciones de fibrinógeno plasmático.

Los resultados de este estudio muestran un impacto del consumo del AA n-6 sobre las concentraciones de fibrinógeno, por tanto consideramos que la investigación presentada y sus resultados abren, un poco más, el camino para futuras investigaciones que permitan profundizar la relación de los patrones alimentarios locales, con énfasis en los AGPI, y los biomarcadores de RCV, como estrategia preventiva y complementaria en el marco de la salud cardiovascular.

Finalmente, es indispensable destacar el rol del Licenciado en Nutrición como promotor de la salud en la prevención de las ECV, a fin de mermer su progresión e intentar mejorar la calidad de vida de las personas, sensibilizando sobre la importancia de una dieta equilibrada e incentivando el consumo de ciertos nutrientes como el AGPI n-3, fundamentado en sus beneficios ampliamente difundidos para la salud. Por lo que moderando el consumo de AGPI n-6, particularmente el de AA, podría resultar una medida para reducir el RCV.

1. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. 2018. [Citado el 1 jul. de 2019] Enfermedades no transmisibles. Disponible desde: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>
2. Análisis de situación de salud República Argentina. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Ministerio de Salud y Desarrollo social. 2018. 1era edición.
3. Vega J, Guimará M, Vega L. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. Rev Cubana Med Gen Integr. 2011; 27(1): 91-97.
4. Vargas A. El fibrinógeno: su fisiología e interacciones en el sistema de la coagulación. Rev Mex Anest. 2016; 39(2): 321-323.
5. Kunutsor SK, Kurl S, Zaccardi F, Laukkanen JA. Baseline and long-term fibrinogen levels and risk of sudden cardiac death: A new prospective study and meta-analysis. UK. Atherosclerosis. 2015; 245:171-180.
6. Xavier H, Castellanos R, Fernández J. Fibrinógeno y riesgo trombótico cardiovascular: algunas reflexiones. Rev Cub Invest. Bioméd.2005; 24(3):1-7.
7. Blancas F, Almanza P, López R, Alarcón A, García M, Cruz M. La obesidad como un proceso inflamatorio. Rev Med Inst Mex. Seguro Soc. 2010; 67(2): 88-96.
8. Blanco A, Blanco G. Química Biológica. 9a ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: El Ateneo. pp 251-284.
9. Valenzuela B, Gladys O, González E, Valenzuela B. Ácidos grasos omega-3 (EPA Y DHA) y su aplicación en diversas situaciones clínicas. Rev Chil Nutr. 2011; 38(3): 356-367.
10. Asaduroglu A. Manual de nutrición y alimentación humana. 1ª ed. Córdoba: Brujas; 2011.pp 162-194.
11. Martin L, Cristóbal J, Alonso-Villaverde C, Salvador-Gonzalez B, Pelaez I. Efectos a largo plazo de una intervención intensiva sobre cambios en los estilos de vida en pacientes con hiperfibrinogenemia y riesgo cardiovascular moderado-alto. Atención Primaria.2018; 50(6):325-331.
12. Velázquez B, Valdés A, Moreno M, Peinado k. Evaluación de estilo de vida en pacientes con cardiopatía isquémica. Cinco consultorios médicos. Rev Ciencias Médicas. 2005; 9(2):42-51.

13. Cases A. Otros factores de riesgo cardiovascular y renal. Hipertrofia del ventrículo izquierdo. Fibrilación auricular. Tabaquismo. Obesidad. Factores emergentes de riesgo cardiovascular: Homocisteína. Proteína C reactiva. Fibrinógeno. *Nefrología*. 2004; 24(6):62-72.
14. Nunes D, Carrilho A, Mazzuco T, Silveira V. Effect of diets rich in n-3 or n-6 polyunsaturated fatty acids on fibrinogen and haptoglobin on the acute phase response. *Endocrine Abstracts*. 2019; 63(77):18-21.
15. Konfino J, Linetzky B, Ferrante D. Evolución y estado actual de las enfermedades no transmisibles en Argentina. *Rev Arg Salud Pública*. 2010;1(4):37-39.
16. Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de ENT. [Internet]. Argentina: 2013. [Citada 29 de mayo de 2020]. Mortalidad. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/ent/index.php/vigilancia/areas-de-vigilancia/mortalidad>
17. Organización Mundial de la Salud [Internet]. [Citado el 29 de mayo de 2020]. ¿Qué son las enfermedades cardiovasculares? Disponible desde: https://www.who.int/cardiovascular_diseases/about_cvd/es/
18. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. 4º Encuesta Nacional de Factores de Riesgo. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, 2018. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000001622cnt-2019-10_4ta-encuesta-nacional-factores-riesgo.pdf
19. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. Alimentarnos bien para estar sanos. Roma, 2013.
20. Álvarez A. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *Medifam*. 2001; 11(3):20-51.
21. Kunstmann S, Gainza F. Herramientas para la estimación del riesgo cardiovascular. *Rev Med Clin Los Condes*. 2018; 29(1):6-11.
22. Medrano D, Muñoz M, Ochoa C. La antropometría en el reconocimiento del riesgo cardiovascular. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2017; 27(1):167-188.
23. Lacey B, Herrington W, Preiss D, Lewington S, Armitage J. The Role of Emerging Risk Factors in Cardiovascular Outcomes. *Curr Ather Rep*. 2017; 19(6):28.
24. Sánchez N, Álvarez J. Biomarcadores de la arteriosclerosis como predictores del riesgo cardiovascular en la hipertensión arterial no complicada. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2016; 26(2): 275-283.

25. Garcia A, Lopez J, Sanchez M. Respuesta inflamatoria sistémica: fisiopatología y mediadores. *Medicina Intensiva*. 2000; 24(80):353-360.
26. Jiménez A, Domínguez V, Amaya A. El papel del estrés oxidativo en la disfunción endotelial de la aterosclerosis. *Ciencia Ergo Sum*. 2010;17(3):258-268.
27. Nouel A, Rojano J, Storino-Farina M. Respuesta inflamatoria y aterosclerosis: nuevas rutas fisiopatológicas hacia un papel terapéutico. *Rev Mex Cardiol*. 2016; 27(3):130-137.
28. Flores O, Ramírez K, Meza J, Nava J. Fisiología de la coagulación. *Rev Mex Anest*. 2014; 37(2):382-386.
29. Calvillo J, Sandoval I. Biomarcadores, inflamación, estrés oxidativo, lípidos y aterotrombosis. *Aterosclerosis: Un proceso inflamatorio*. *Arch Cardiol Mex*. 2004; 74(2):379-384.
30. Gómez R, Guerra T, Dita L, Damaso J, Cabrera M. Teoría celular de la coagulación: de las cascadas a las membranas celulares. *Medisur*. 2011; 9(2):pp. 65-74.
31. Chuluyán E, Sánchez M, D Guerrieri, Ambrosi N. Sistema inmune y daño por inflamación. *Rev Ciencia e Inv Divulgación*. 2013. 63(1):71-88
32. Marinovic M. Inflammation, damage and repair in rheumatic diseases. *Medwave*. 2008; 8(6):502. Doi: 10.5867/2008.06.502.
33. Páramo J, Panizo E, Pegenaute C, Lecumberri R. Coagulación 2009: una visión moderna de la hemostasia. *Rev Med Univ Navarra*. 2009; 53(1):19-23.
34. Mosesson M. Fibrinogen and fibrin structure and functions. *J. Thromb. Haemost*. 2005; 3(8):1894-1904
35. Bodí V, Facila L, Sanchis J, Llácer A, Núñez J, Mainara L, et al. Pronóstico a corto plazo de los pacientes ingresados por probable síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Papel de los nuevos marcadores de daño miocárdico y de los reactantes de fase aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55(8):823-830.
36. Davalos D, Akassoglou K. Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease. *Seminars in Immunopathology*. 2012; 34(1): pp.43-62.
37. Izaguirre R, Zaldívar H. El fibrinógeno como factor de riesgo cardiovascular. *Arch Cardiol Méx*. 2003; 73(1):7-10.

38. Kattula S, Byrnes JR, Wolberg AS. Fibrinogen and Fibrin in Hemostasis and Thrombosis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2017; 37(3):13-21.
39. Yan Zhang MD et al. Fibrinogen and the Severity of Coronary Atherosclerosis among Adults with and without Statin Treatment: Lipid as a mediator. *Heart Lung Circ.* 2016; 25(6):558-567.
40. Ministerio de Salud de la Nación. Guías Alimentarias para la Población Argentina. Buenos Aires; 2016.
41. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. 3° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para enfermedades no transmisibles. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, 2015. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/images/stories/bes/graficos/0000000544cnt-3ra-encuesta-nacional-factores-riesgo_2013_informe-completo.pdf
42. García B. Efectos de los ácidos grasos omega 3 en terapia cardiovascular. 1er ed. España: Área de Innovación y Desarrollo, S.L; 2017. pp 26-31
43. Velázquez G. Lípidos, esenciales para la salud. Fundamentos de alimentación saludable. 1er ed. Colombia: Editorial Universidad de Antioquia; 2006. pp 46-50.
44. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud. [Internet] Roma; 1993 [Citado 3 de jun. de 2020] Capítulo 2: Composición de las grasas alimentarias. Disponible desde: <http://www.fao.org/3/v4700s/v4700s06.htm#cap%C3%ADtulo%20%20%20%20composici%C3%B3n%20de%20las%20grasas%20alimentarias>
45. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y la Organización Mundial de la Salud. [Internet] Roma; 1993 [Citado 3 de jun. de 2020] Capítulo 3 - Aspectos sobre la digestión y el metabolismo de las grasas. Disponible desde: <http://www.fao.org/3/v4700s/v4700s07.htm#TopOfPage>
46. Kathleen L, Escott S, Raymond J. Tratamiento nutricional médico en enfermedades cardiometabólicas. Krause Dietoterapia. 13° ed. España: Elsevier; 2013. pp 755.
47. Ruiz A, Padrón L, Fernández V, Gámez V, Ortueta T. Biosíntesis de los productos del ácido araquidónico y su repercusión sobre la inflamación. *Rev Cubana Estomatol.* 1998; 35(2):56-61.

48. Peters-Golden M, Henderson WR Jr. Leukotrienes. *N. Engl J Med.* 2007; 357(18):1841-1854.
49. Batlouni M. Antiinflamatorios No Esteroides: Efectos Cardiovasculares, Cerebrovasculares y Renales. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(4):538-546.
50. Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(10): 1161-1178.
51. Ayala J, López C, Hong A, Oberto C, Paiva A, Lares M. Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados (omega 3) sobre la agregación plaquetaria. *Rev Latinoam HTA.* 2009; 4(3):71-78.
52. Flaten H, Høstmark A, Kierulf P, Lystad E, Trygg K, Bjerkedal T et al. Fish-oil concentrate: effects on variables related to cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 1990; 52(2):300-306.
53. Karlström B, Järvi A, Byberg L, Berglund L, Vessby B. Fatty fish in the diet of patients with type 2 diabetes: comparison of the metabolic effects of foods rich in n-3 and n-6 fatty acids. *Am J Clin Nutr.* 2011; 94(1):26-33.
54. Kalogeropoulos N, Panagiotakos B, 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. *Clin Chim Acta.* 2010; 411(7-8):584-591.
55. Sanders T, Lewis F, Slaughter S, Griffin B, Griffin M, Davies I et al. Effect of varying the ratio of n-6 to n-3 fatty acids by increasing the dietary intake of alpha-linolenic acid, eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid, or both on fibrinogen and clotting factors VII and XII in persons aged 45-70 y: the OPTILIP study. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84(3):513-522.
56. Oliveira O, Wu JH, Baylin A, Vaidya D, Rich SS, Tsai MY, et al. Circulating and dietary omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids and incidence of CVD in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(6): 506.
57. Jehangir D, Archer R, Harding S, Sarma J, Lyall K, Flapan A, et al. Effect of ω -3 fatty acid supplementation on endothelial function, endogenous fibrinolysis and platelet activation in male cigarette smokers. *Heart.* 2013; 99(3):168-174.

58. Schacky C, Baumann K, Angerer P. The effect of n-3 fatty acids on coronary atherosclerosis: results from SCIMO, an angiographic study, background and implications. *Lipids*. 2001;36: 99-102.
59. Guasch-Ferré M, Babio N, Martínez-González M, Corella D, Ros E, Martín-Peláez S, Estruch R, et al. Dietary fat intake and risk of cardiovascular disease and all-cause mortality in a population at high risk of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(6):1563-1573.
60. Bonita R, Beaglehole R, Kjellström T. *Epidemiología básica*. 2ª ed. Washington, D.C: OPS; 2008. Capítulo 3, Tipos de estudios; pp. 49-78.
61. Asociación de academias de la lengua Española, 2017. [Citado el 10 agos. de 2019]. Disponible en: <https://www.asale.org/edad> - <https://www.asale.org/sexo>
62. Asociación de academia de la lengua Española, 2017. [Citado el 10 agos. de 2019].
63. Foz M, Barbany M, Remesar X, Carrillo M, Aranceta J, García-Luna P, et al. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin*. 2000; 115 (15):587-597.
64. Benozzi SF, Perruzza F, Pennacchiotti GL. C-Reactive Protein: a Biomarker Associated with the Metabolic Syndrome and Abdominal Obesity. *Rev Argent Cardiol*. 2012; 80(6):pp.433-435.
65. National Cholesterol Education Program. ATP III Guidelines At-A-Glance Quick Desk Reference. U.S. Department of health and human services. 2001.
66. Organización Panamericana de la Salud. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes Mellitus tipo 2. Washington, D.C.: OPS, 2008.
67. Bensusan T. Factores de riesgo cardiovascular emergentes. [Posgrado] Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. FEPREVA. 2011/2012.
68. Giunta G, De Abreu M, Peralta S, Procopio G; Spennato C; Giorgi M y otros. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Rev. Arg. Cardiol*.2018; 86(2):5-9.
69. Muñoz J, Galeano M, Garrido J, Abascal W, Benia W. Manual Nacional de Abordaje del Tabaquismo en el Primer Nivel de Atención.OPS/OMS. [Internet] 2010. [Citado el 16 de octubre] Disponible en: <https://www.who.int/fctc/reporting/Annexsixurue.pdf>

70. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. [Internet] 2019. Disponible en: https://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/es/
71. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, Fundación Iberoamericana de Nutrición. Grasas y ácidos grasos en nutrición humana. [Internet]. España. 2008. [Citada 17 de febrero de 2020]. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/017/i1953s/i1953s.pdf>
72. Vázquez M, Witriw AM. Modelos visuales de alimentos y tablas de relación peso-volumen. Escuela de Nutrición y Fundación Fac. de Med., U.B.A. Buenos Aires, Argentina, 1997.
73. Perovic NR, Defagó MD, Aguinaldo A, Joeques S, Actis AB. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess lipid and phytochemical intake. *Rev. Fac. Cs. Med.* 2015;72(2):69-77.
74. Organización Mundial de la Salud. Global adult tobacco survey collaborative group. Tobacco questions for surveys: A subset of key questions from the Global Adult Tobacco Survey, 2nd Edition. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention. 2011. [consultado el 1 de marzo de 2016]. Disponible en: http://www.who.int/tobacco/publications/surveillance/en_tfi_tqs.pdf?ua=1
75. World Health Organization (WHO): Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva World Health Organization; 1995. Technical report: 854:427-431.
76. Aulesa C, Ruiz G, Durán J, Galimany R. Estudio de la influencia de la hemólisis en un perfil básico de coagulación. *Rev. Diagn. Biol.* 2002; 51(2):54-59.
77. Defagó MD, Perovic NR, Aguinaldo CA, Actis AB. Desarrollo de un programa informático para estudios profesionales. *Pan AM J Pub Health.* 2009; 25(3):62-66.
78. Stata® statis cd software package, version 11. Stata Corp LP, College Station [CD-Rom] Texas, USA.
79. Lanas F, Bazzano L, Rubinstein A, Calandrelli M, Chen C, Elorriaga N y col. Prevalence, Distributions and Determinants of Obesity and Central Obesity in the Southern Cone of America. *Plos One.* 2016; 11(10): 1-12.
80. Rosselli D, Ospina Aguirre J, Rueda Juan. Estudio MULATA: muestra latinoamericana de pacientes con tensión arterial elevada. *Rev Med Risaralda.* 2013;19(2):114-119.

81. Pramparomtsac P, Boissonnetmtsac C, Schargrodskymtsac H. Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Rev Argent Cardiol.* 2011;79:377-382.
82. Delucchi A, Majul C, Vicario A, Cerezo G, Fábregues G. National Registry of Hypertension. Epidemiological Characteristics of Hypertension in Argentina. RENATA 2 Study. *Rev Argent Cardiol.* 2017;85(4):340-346.
83. Rubinstein A, Irazola V, Poggio R, Bazzano L, Calandrelli M, Lanas Zanetti F, Manfredi J.A., Olivera H, Seron P, Ponzo J, He J. Detection and follow-up of cardiovascular disease and risk factors in the Southern Cone of Latin America: the CESCAS I study. *BMJ open.* 2011; 1: e000126.
84. Olivares DE, Chambi FR, Chañi EM, Craig WJ, Pacheco SO, Pacheco FJ. Risk Factors for Chronic Diseases and Multimorbidity in a Primary Care Context of Central Argentina: A Web-Based Interactive and Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2017;14(3):251.
85. Rodríguez-Rodríguez E., Perea J. M., López-Sobaler A. M., Ortega R. M. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr. Hosp.* 2009; 24(4): 415-421.
86. Salama Benarroch I, Sánchez Gustavo A. Risk factors and chronic complications in the newly diagnosis of type 2 diabetes. *Rev Cubana Endocrinol.* 2001; 12: 76-81.
87. Gotthelf S, Rivas P. Prevalencia de dislipidemias y su asociación con el estado nutricional en la población de la ciudad de Salta en 2014. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2016; 45(4): 184-189.
88. Cabalé Vilariño MB, Meneau X, Núñez M, Miguélez R, Ferrer M, Rodríguez Nande L. Incidencia de las dislipidemias y su relación con la cardiopatía isquémica en la población del Policlínico "Héroes del Moncada". *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2005; 21(5-6). ISSN 0864-2125.
89. Aballay LR. La obesidad en Córdoba: estudio de su prevalencia e identificación de factores de riesgo [Internet]. Universidad Nacional de Córdoba FCM. Córdoba, Argentina. 2012. Disponible en: <https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/714/ABALLAY.pdf?sequence=1>

90. Smith PJ, Blumenthal JA, Babyak MA, Georgiades A, Sherwood A, Sketch MH, and Watkins LL. Association between n-3 fatty acid consumption and ventricular ectopy after myocardial infarction. *American Journal Clinical Nutrition*. 2009; 89(5): 1315–1320.
91. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. 2da Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Buenos Aires, Argentina. 2019.
92. Franco Derecho O, Garrone G, Gerván MC, Defagó MD, Popelka RM. Caracterización del entorno alimentario de procedencia en pacientes con HTA, Córdoba, 2015-2019. [Tesis] Córdoba, UNC. 2019.
93. Kovalskys I, Fisberg M, Gómez G, Pareja RG, Yépez García MC, Cortés Sanabria LY, et al. Energy intake and food sources of eight Latin American countries: results from the Latin American Study of Nutrition and Health (ELANS). *Public Health Nutr*. 2018; 21:2535-2547.
94. Matos E, Brandani A. Review on meat consumption and cancer in South America. *Mutat Res*. 2002; 506-507:243-249.
95. 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. *American Journal of Epid*. 2015; 181(11):846–856.
96. Seah JY, Gay GM, Su J, Tai ES, Yuan JM, Koh WP y col. Consumption of Red Meat, but Not Cooking Oils High in Polyunsaturated Fat, Is Associated with Higher Arachidonic Acid Status in Singapore Chinese Adults. *Nutrients*. 2017;9(2):101.
97. Lindholt JS, Kristensen KL, Burillo E, Martinez-Lopez D, Calvo C, Ros E y col. Arachidonic Acid, but Not Omega-3 Index, Relates to the Prevalence and Progression of Abdominal Aortic Aneurysm in a Population-Based Study of Danish Men. *J Am Heart Assoc*. 2018; 7(3): e007790.
98. Li D, Sinclair A, Mann N, Turner A, Ball M, Kelly F y col. The association of diet and thrombotic risk factors in healthy male vegetarians and meat-eaters. *Eur J Clin Nutr*. 1999;53(8):612-619.
99. Takahashi R, Morita I, Murota S, Shiraki M, Ito H, Orimo H. La suplementación con ácido araquidónico en la dieta aumenta la actividad de síntesis de tromboxano

- en plaquetas de diabéticos. *Prostaglandins, Leukotrienes and Medic*. 1983; 11(4): 443-450.
100. Pantaleo P, Marra F, Vizzutti F, Spadoni S, Ciabattini G, Galla C y col.; Effects of dietary supplementation with arachidonic acid on platelet and renal function in patients with cirrhosis. *Clin Sci*. 2004; 106(1): 27–34.
101. Pino L, Cediél G, Hirsch B. Ingesta de alimentos de origen animal versus origen vegetal y riesgo cardiovascular. *Rev chil nutr*. 2009; 36(3):210-216.
102. Canseco-Ávila L, Jerjes-Sánchez C, Ortiz-López R, Rojas-Martínez A, Guzmán-Ramírez D. Fibrinógeno: ¿Factor o indicador de riesgo cardiovascular?. *Arch Cardiol Mex*. 2006;76(4):158-172.
103. Pinazo Duran MD, Boscá-Gomar L. Propiedades antiinflamatorias de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3: Indicaciones en oftalmología. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2012; 87(7):203-205.

Anexos



ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

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

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

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

Nombre del participante:

DNI:

Firma:

Fecha:

Nombre del investigador:

DNI:

Fecha:

Identificación del grupo/Institución, responsable de la investigación:

Fecha:

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

ANEXO 2. HISTORIA CLÍNICA

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	CANCER	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	ACV	Síncope
	Fecha	Fecha	Fecha
	Angor	Arritmia	IC
	Fecha	Fecha	Fecha
	Otros (especificar)		
	Fecha		

5. EXÁMEN FÍSICO

Impresión general			
Signos vitales	FC	TA	FR

6. APARATO CARDIOVASCULAR

Pulso arterial			
Soplos (especificar)			
Presión arterial		Acostado	Sentado
	BD		
	BI		

7. MEDICACIÓN

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

8. OTROS DATOS DE RELEVANCIA CLINICA

.....

.....

.....

.....

ANEXO 3. CUESTIONARIO DE FRECUENCIA ALIMENTARIA

Encuesta N°:	HC N°:
Encuestador:	
Apellido y Nombre:	Edad:
Sexo: F <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/>	
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							
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							

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

	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							

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

	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							

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

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							

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

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							

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

Q10	Galletas de agua, grises, 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

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

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							

Consumo de alimentos fuente de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 y omega 6 y su relación con el fibrinógeno como marcador protrombótico en pacientes con riesgo cardiovascular

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 4. 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 DE TABACO

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 habano saborizados..... por ___d/s
- d. Pipa de tabaco por ___d/s
- e. Habanos... por ___d/s
- f. Número de sesiones de pipa de agua por ___d/s
- g. Otros por d/s *

Verifique que el número es de cigarrillos y no de packs.

*días/semana: indique la frecuencia que corresponda.

Glosario de abreviaturas

AA Ácido Araquidónico

AG Ácidos grasos

AGS Ácidos grasos saturados

AGI Ácidos grasos insaturados

AGMI Ácidos grasos monoinsaturados

AGPI Ácidos grasos poliinsaturados

AGPI n-3 Ácidos grasos poliinsaturados omega 3

AGPI n-6 Ácidos grasos poliinsaturados omega 6

AHA American Heart Association

ALA Ácido alfa-linolénico

ASPO Aislamiento social, preventivo, obligatorio

CC Circunferencia de cintura

COX Ciclooxygenasa

DBT Diabetes

DE Desvío Estándar

DHA Docosaheptaenoico

ECV Enfermedad cardiovascular

ENFR Encuesta Nacional de Factores de Riesgo

ENNyS Encuesta Nacional de Nutrición y Salud

ENT Enfermedad no transmisibles

EPA Eicosapentaenoico

GAPA Guías Alimentarias para la Población Argentina

HNC Hospital Nacional de Clínicas

HTA Hipertensión arterial

IL Interleucina

IMC Índice de masa corporal

LA Ácido linoléico

LT Leucotrienos

LX Lipoxinas

OMS Organización Mundial de la Salud

PA Presión arterial

PAS Presión arterial sistólica

PCR Proteína C Reactiva

PG Prostaglandinas

PGS Prostaglandina endoperóxido

RCV Riesgo cardiovascular

TNF α Factor de necrosis tumoral alfa

TX Tromboxanos

VET Valor energético total