

UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Escuela Profesional de Nutrición Humana



Una Institución Adventista

Efecto de los flavonoides del té verde (*Camellia Sinensis*) sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima- Este, 2017

Por:

Lea Elizabeth Guerrero Rodas

Romi Pamela Llantoy Calero

Asesora:

Mg. Silvia Elida Moori Apolinario

Lima, mayo de 2018

Cómo citar:

Estilo APA:

Guerrero, L. y Llantoy. R. (2018). Efecto de los flavonoides del té verde (*Camellia Sinensis*) sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima- Este, 2017 (Tesis de título profesional). Universidad Peruana Unión. Lima.

Estilo Vancouver:

Guerrero, L. y Llantoy. R. Efecto de los flavonoides del té verde (*Camellia Sinensis*) sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima- Este, 2017 (Tesis). Lima: Universidad Peruana Unión: Facultad de Salud; 2018.

Área temática: Nutrición y Dietoterapéutica

Línea de Investigación – UPeU: bioquímica y nutrición

Ficha catalográfica:

Guerrero Rodas, Lea Elizabeth

Efecto de los flavonoides del té verde (*Camellia Sinensis*) sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima- Este, 2017
Autores: Lea Elizabeth Guerrero Rodas y Romi Pamela Llantoy Calero; Asesor: Mg. Silvia Elida Moorí Apolinario. - Lima, 2018.

133 páginas: anexos, tablas, figura.

Tesis (Licenciatura)--Universidad Peruana Unión. Facultad de Ciencias la Salud. Escuela Profesional de Nutrición Humana, 2018.

Incluye referencias y resumen.

1. Hipercolesterolemia 2. Colesterol 3. Flavonoides (catequinas) 4. Té verde I. Llantoy Calero, Romi Pamela, autor.

DECLARACIÓN JURADA DE AUTORIA DEL INFORME DE TESIS

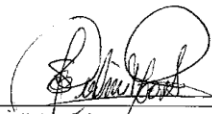
Mg. *Silvia Elida Moori Apolinario*, de la Facultad de Ciencias de la Salud, de la Escuela Profesional de Nutrición Humana, de la Universidad Peruana Unión.

DECLARO:

Que el presente informe de investigación titulado: ***"Efecto de los flavonoides del té verde (Camellia Sinensis) sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima- Este, 2017"*** constituye la memoria que presentan las **Bachilleres Romi Pamela Llanto Calero y Lea Elizabeth Guerrero Rodas**, para aspirar al título de Profesional de Licenciada en Nutrición Humana, ha sido realizada en la Universidad Peruana Unión bajo mi dirección.

Las opiniones y declaraciones en este informe son de entera responsabilidad del autor, sin comprometer a la institución.

Y estando de acuerdo, firmo la presente constancia en Lima, *26 de Mayo* del 2018.



Mg. *Silvia Elida Moori Apolinario*

Efecto de los flavonoides del té verde (*Camellia sinensis*) sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima – Este, 2017

TESIS

Presentada para optar el título profesional de Licenciada en Nutrición Humana

JURADO CALIFICADOR

Lic. Olger Dawis Román Vilchez
Presidente

Mg. Mery Rodríguez Vásquez
Secretaria

Lic. Daniela Edith Armas Aranda
vocal

Mg. Elisa Romy Rodríguez López
vocal

Mg. Silvia Elida Moorí Apolinario
asesora

Ñaña, 08 de mayo de 2018

Dedicatoria

A mis padres, Victoriano Guerrero y María Lidia Rodas, por brindarme su apoyo incondicional y motivarme a concluir esta investigación. A cada uno de mis hermanos que fueron mis mentores y me alentaron a terminar satisfactoriamente mi carrera.

Lea Elizabeth Guerrero Rodas

A mis padres, Amador Carlos Llantoy García y Sonia Edith Calero Godoy, por el apoyo, cariño y comprensión que me dieron durante mis estudios y en el periodo de elaboración de la tesis. A mis hermanas por su aliento y su gran amor en todo momento.

Romi Pamela Llantoy Calero

Agradecimiento

Agradecemos a Dios por brindarnos sabiduría, paciencia y fortaleza para concluir este trabajo de investigación.

A todos las personas que participaron en este estudio, por la disposición de su tiempo.

A la Mg. Silvia Moori Apolinario, nuestra asesora de tesis, por su paciencia y las orientaciones brindadas en el proceso de la investigación.

A la Mg. Mery Rodríguez Vásquez, la Lic. Dariela Armas Aranda, y la Mg. Eliza Rodríguez López, por el valioso tiempo dedicado en la lectura y el dictamen correspondiente, el cual nos permitió concluir debidamente con la elaboración de la tesis.

Al Ing. Jhonny Millones, por el apoyo en el trabajo estadístico del presente trabajo.

A los amigos que, en forma directa e indirecta, colaboraron amablemente brindando su apoyo moral en la elaboración de esta tesis.

Tabla de contenido

Dedicatoria.....	v
Agradecimiento	vi
Índice de figuras.....	x
Índice de tablas	xi
Índice de anexos	xii
Lista de abreviaturas.....	xiv
Resumen.....	xii
Abstract.....	xiii
Capítulo I.....	14
El problema.....	14
1. Identificación del problema.....	14
2. Formulación del problema.....	15
3. Objetivos de la investigación	15
3.1 Objetivo general	15
3.2 Objetivos específicos	15
4. Justificación	16
5. Presuposición filosófica.....	16
Capítulo II.....	18
Revisión de literatura.....	18
1. Marco teórico	18

1.1. Hipercolesterolemia.....	18
1.2. Té Verde	37
2. Definición de términos.....	45
3. Antecedentes de la investigación	47
Capítulo III.....	55
Materiales y métodos	55
1. Lugar de ejecución de estudio.....	55
2. Participantes	55
2.1. Criterio de inclusión y exclusión	55
3. Diseño.....	57
4. Formulación de la hipótesis.....	58
4.1. Hipótesis general.....	58
4.2. Hipótesis específicas.....	58
5. Identificación de variables	58
5.1. Variable independiente.....	58
5.2. Variable dependiente	58
6. Operacionalización de la variable.....	59
7. Instrumentos de recolección de datos	60
7.1. Fichas de recolección de datos	60
7.2. Recordatorio de 24 horas	61
7.3. Hoja de seguimiento semanal	61
8. Técnicas de recolección de datos	61

9. Plan de procesamiento y análisis de datos.....	63
9.1. Consideraciones éticas.	63
Capítulo IV	64
Resultados y discusión.....	64
1. Resultados	64
1. Discusión	68
Capítulo V	73
Conclusiones y recomendaciones	73
1. Conclusión	73
2. Recomendaciones	74
Referencias.....	75
Anexos.....	90

Índice de figuras

Figura 1. Homeostasis general del colesterol en el organismo. Cofan M (41) 2014... 26	26
Figura 2. Etapas de la síntesis de colesterol endógeno. Errico T et al. (47) 2013..... 30	30
Figura 3. Ciclo celular del receptor de LDL. Errico T, et al. (47) 2013..... 33	33
Figura 4. Transporte reverso de colesterol mediado por HDL. Errico T, et al. (47) 2013. 34	34
Figura 5. Estructura básica de los flavonoides..... 40	40
Figura 6. Estructuras químicas de las catequinas mayoritarias del té verde. 42	42

Índice de tablas

Tabla 1: Porcentaje de colesterol en personas adultas según Región Natural y Quintil de Riqueza, 2011-2013.....	21
Tabla 2: Valores referenciales de colesterol	36
Tabla 3: Composición del té verde en100 gr	38
Tabla 4: Concentración (mg/100 g) de flavonoides en el té verde.....	43
Tabla 5: Datos sociodemográficos	56
Tabla 6: Efecto de los flavonoides de té verde en la reducción de hipercolesterolemia ...	64
Tabla 7: Diferencia significativa de colesterol total después del tratamiento entre los grupos.	65
Tabla 8: Comparación de medias del colesterol total entre los grupos post tratamiento ..	65
Tabla 9: Diferencia significativa de colesterol LDL después del tratamiento entre los grupos.	66
Tabla 10: Comparación de medias del colesterol LDL entre los grupos post tratamiento.	66
Tabla 11: Diferencia significativa de colesterol HDL después del tratamiento entre los grupos.	67

Índice de anexos

Anexo 1: Mapa del AA.HH Miguel Grau Chaclacayo-Lima.....	90
Anexo 2: Consentimiento informado	91
Anexo 3: Recolección de datos.....	92
Anexo 4: Fiabilidad del instrumento (prueba estadística)	98
Anexo 5: Recordatorio de 24 horas.....	99
Anexo 6: Fichas de recojo de información de las personas que consumirán el té verde	102
Anexo 7: Autorización del Centro de Salud Miguel Grau de Lurigancho Chosica- Ñaña	103
Anexo 8: Análisis de contenido de flavonoides totales por método espectrofotométrico en muestra de té	104
Anexo 9: Prueba de normalidad para el colesterol total	106
Anexo 10: Prueba de significancia para el colesterol total	106
Anexo 11: <i>Comparación de medias del colesterol total entre los grupos post tratamiento según prueba de Tukey</i>	107
Anexo 12: <i>Comparación del colesterol total pre y post de los grupo</i>	108
Anexo 13: Prueba de normalidad del colesterol LDL.....	109
Anexo 14: Prueba de significancia del colesterol LDL.....	110
Anexo 15: Comparación de medias del colesterol LDL entre los grupos post tratamiento según Games-Howell.	111
Anexo 16: Prueba de normalidad del colesterol HDL	112
Anexo 17: Prueba de significancia del colesterol HDL	112
Anexo 18: Comparación del colesterol LDL antes y después del tratamiento	113

Anexo 19: Comparación del colesterol HDL antes y después del tratamiento.....	113
Anexo 20: Comparación del peso corporal antes y después del tratamiento en cada grupo	114
Anexo 21: Diagnósticos de IMC de los grupos estudiados.....	114
Anexo 22: Comparación del índice de masa corporal en los grupos.....	115
Anexo 23: Comparación del perímetro abdominal antes y después del tratamiento en cada grupo.....	115
Anexo 24: Comparación del aporte de la ingesta consumida antes y después del tratamiento de acuerdo a sus requerimientos nutricionales de cada grupo.....	116
Anexo 25: Distribución calórica del grupo GE1 (recomendación dietética más infusión de té verde).....	117
Anexo 26: Afiche de orientación de raciones utilizado para la frecuencia de consumo de alimentos.....	118
Anexo 27: Panificación del menú semanal.....	119

Lista de abreviaturas

C: Colesterol

C- VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad

C-HDL: Lipoproteína de alta densidad

C-LDL: Lipoproteínas de baja densidad

EC: Epicatequina

ECG: Epicatequina galato

ECV: Enfermedades Cardiovasculares

EGC: Epigallocatequina

EGCG: Epigallocatequina galato

HC: Hipercolesterolemia

HF: Hipercolesterolemia familiar

HP: Hipercolesterolemia primaria

INEI: Institución Nacional de Estadísticas e Informática

OM-C: Institución de Salud

OMS: Organización Mundial de la Salud

PPE: Polyphenon

QM: Quilomicrones

DBSH: Deusto Bussines School Health

BMJ: British Medical Journal

Resumen

La investigación tuvo como objetivo analizar el efecto de los flavonoides del té verde sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de salud de Lima-Este. Fue de enfoque cuantitativo, tipo cuasi-experimental, diseño no aleatorio, y de corte longitudinal. El estudio se realizó con 36 participantes (13 v, 23 m) con edades entre 20 y 60 años, distribuidos en 4 grupos con 9 participantes en cada grupo, por un periodo de 8 semanas: el GE1 (recomendación dietética y té verde) recibió 3g de té verde por 3 v/día en 150 ml de infusión (1536 mg de flavonoides) más recomendación dietética de acuerdo NCEP, GE2: (té verde) recibieron 3g de té verde por 3 v/día en 150 ml de infusión (1536 mg de flavonoides), GF: (grupo farmacológico) que tenían tratamiento farmacológico, GTs: (grupo testigo) con hipercolesterolemia sin ningún tratamiento, los grupos GF y GTs solo fueron observados. Los resultados revelaron una reducción en el CT de 60.44 mg/dL para el GE1, 57.89 mg/dL GE2, 66.66 mg/dL GF y 22.55 mg/dL GTs, todos ($p=0.045$), habiendo una diferencia significativa entre el GE1 y GTs con un ($p= 0.02$) en el CT, no evidenciándose en los demás grupos, c-LDL redujo 12.22 mg/dL para el GE1, 9.11 mg/dL GE2, 22.21 mg/dL GF mientras el GTs aumento -6.55 mg/dL, todos ($p=0.040$), habiendo una diferencia significativa ($p= 0.005$) en el GE1 entre GTs y ($p=0.033$) en el GE2 entre GTs. Con respecto al c-HDL no hubo cambios significativos ($p=0.75$) entre los grupos después del tratamiento. En concreto la ingesta de (1536 mg de flavonoides equivalente a catequinas) redujo significativamente los niveles de CT y C-LDL en adultos hipercolesterolemicos tras 8 semanas de tratamiento.

Palabras clave: *Hipercolesterolemia, Colesterol, Flavonoides (catequinas), Té verde*

Abstract

The investigation had an objective to analyze the effect of flavonoids from green tea on the levels of hypercholesterolemia in adults treated at a health center in Lima-Este. It was of great focus type of classic experiences a non random design of longitudinal. The studied consisted of 36 participants (13 v, 23 m) with ages between 20 and 60 years of age, divide between 4 groups with 9 participants in every one in the period of 8 weeks: GE1 (dietary recommendation and green tea) received 3G of green tea 3 cups a day and 150 ML of the infusion (1536 mg of flavonoids) more recommendation dietary according to NCEP, GE2: (green tea) received 3g of green 3 cups a day and 150 ML of the infusion (1536 mg of flavonoids), GF: (pharmacological group) that had pharmacological treatment, GTs: (control group) with hypercholesterolemia without any treatment, the GF and GT groups were only observed. The results showed a reduction in the CT of 60.44 mg / dL for GE1, 57.89 mg / dL GE2, 66.66 mg / dL GF and 22.55 mg / dL GTs, all ($p = 0.045$), showing a difference significantly between GE1 and GTs with one ($p = 0.02$) in the CT, not evidencing in the other groups, c-LDL reduced 12.22 mg / dL for the GE1, 9.11 mg / dL GE2, 22.21 mg / dL GF while the GTs increased -6.55 mg / dL, all ($p = 0.040$), there being a significant difference ($p = 0.005$) in the GE1 between GTs and ($p = 0.033$) in the GE2 between GTs. With respect to c-HDL there were no significant changes ($p = 0.75$) between the groups after treatment. Specifically, the intake of (1536 mg of flavonoids equivalent to catechins) significantly reduced the levels of CT and LDL-C in hypercholesterolemic adults after 8 weeks of treatment.

Keywords: *Hypercholesterolemia; Cholesterol; Flavonoids (catechins); Green tea*

Capítulo I

El problema

1. Identificación del problema

La hipercolesterolemia (HC) es un problema de salud pública y una de las enfermedades más comunes en personas adultas (1). Se considera factor de riesgo para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares (ECV) juntamente con la diabetes mellitus (DM), intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial (HTA), tabaquismo y la obesidad (2).

En la actualidad las ECV son las que más muertes ocasionan en el mundo, siendo causa principal la HC (3)(4). La organización Mundial de la Salud (OMS) (5) indica que la hipercolesterolemia causa 2,6 millones de muertes cada año y, sorprendentemente, es más frecuente en los países de ingresos altos. Se estima que, entre 40% y 66%, la población adulta en el mundo presenta HC (6). Asimismo, en otro estudio publicado por la OMS se menciona que el 78% de adultos en Tailandia, y 53% en Japón tienen HC (7). En Latinoamérica en países como Venezuela (Barquisimeto) la HC afecta a un 14% (8), en Costa Rica a un 59% (9) y en el Perú va de 10% a un 13.8%(10).

La HC se caracteriza por incremento de los niveles del colesterol total en la sangre > 200 mg/dL (4)(11). Las principales causas que conllevan al aumento de la HC son causas genéticas (hipercolesterolemia familiar e hipercolesterolemia familiar combinada), causas secundarias (enfermedades y alimentación), sedentarismo y la obesidad (12).

La prevención y el tratamiento de la HC está generalmente relacionada con el estilo de vida y la alimentación. Muchos estudios han demostrado que una dieta mediterránea en la que se incluya el consumo de grasas monoinsaturadas, maíz morado, castañas y flavonoides reduce de la HC (13)(14)(15).

Los flavonoides (catequinas) del té verde contribuyen en la regulación de los niveles de colesterol en sangre, debido a su poder antioxidante y, por ende, protegen la integridad de las paredes arteriales (16). Asimismo disminuyen la absorción del colesterol a nivel intestinal y a niveles plasmáticos de colesterol (17)(18).

Esta investigación propone demostrar el efecto de un tratamiento alternativo con los flavonoides del té verde en un grupo de adultos con hipercolesterolemia.

2. Formulación del problema

Por lo expuesto, el problema de esta investigación se formula con la siguiente pregunta ¿Cuál es el efecto de los flavonoides del té verde sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este?

3. Objetivos de la investigación

3.1 Objetivo General

Analizar el efecto de los flavonoides del té verde sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este.

3.2 Objetivos específicos

- Comparar los niveles de colesterol total, después de la ingesta de flavonoides del té verde, entre los diferentes grupos de adultos atendidos en un Centro de salud de Lima, Este.
- Comparar los niveles de colesterol LDL, después de la ingesta de flavonoides del té verde, entre los diferentes grupos de adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima, Este.
- Comparar los niveles de colesterol HDL, después de la ingesta de flavonoides del té verde, entre los diferentes grupos en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima, Este.

4. Justificación

Esta investigación se justifica por las siguientes razones:

Por su relevancia teórica, porque el estudio tiene el propósito de dar a conocer el consumo del té verde (*Camellia Sinensis*) en personas con HC, asimismo esta investigación permite ampliar los conocimientos sobre estudios cuasi-experimentales del consumo del Té verde, debido a que no se cuenta con suficiente información teórica al respecto.

Por su relevancia metodológica, porque el método utilizado sirvió para orientar el desarrollo de estudios experimentales llevados a cabo con diferentes tratamientos y que pueden ser replicadas en otras investigaciones.

Por su relevancia social, porque benefició a los adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este, mediante el consumo de la infusión de té verde, para regular los niveles de colesterol y mejorar la salud de los participantes y de ese modo contribuir con la mejora de la calidad de vida.

Por su relevancia práctica, porque esta investigación servirá como antecedente para los estudiantes de la Escuela Profesional de Nutrición Humana de la Universidad Peruana Unión y la comunidad académica y científica, en la prevención de la hipercolesterolemia mediante la promoción del consumo de alimentos ricos en flavonoides como por ejemplo la infusión de las hojas del té verde.

5. Presuposición filosófica

En la actualidad el ser humano ha descuidado la creación maravillosa de Dios (el cuerpo), debido a que estamos viviendo en un mundo industrializado, donde las personas optan por lo más fácil y consumen alimentos procesados y refinados con alto contenido de grasas saturadas, que traen como consecuencia enfermedades no trasmisibles (cardiovasculares, diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipercolesterolemia). Por las razones expuestas y

debido al incremento de las enfermedades por causa de la alimentación inadecuada, los promotores de la salud (Nutricionistas) buscan contribuir con la educación nutricional de las personas para mejorar el estilo de vida. Gould (19), en su manuscrito Consejos sobre el Régimen Alimentico, refiere que el organismo vivo es propiedad de Dios; le pertenece por el derecho que le confiere la creación y la redención, cualquier empleo equivocado de las facultades, despoja a Dios del honor que se le debe, toda acción descuidada y desatenta es abuso cometido al maravilloso mecanismo del Señor.

La vida física debe ser cuidadosamente cultivada y desarrollada para que la naturaleza divina pueda revelarse en su plenitud, Dios espera que los hombres usen el intelecto que él les ha dado, espera que lo usen para él toda facultad de raciocinio, cultiven el don de la fe sean valientes y venzan toda práctica que eche a perder el templo del alma y que dependan totalmente de Dios (20).

En el libro Ministerio de Curación, Gould (21) menciona que los cereales, frutas, oleaginosas y legumbres constituyen el alimento escogido para el ser humano por el Creador, y preparados de modo más sencillo y natural posible son los comestibles más sanos y nutritivos que dan fuerza, resistencia y vigor intelectual que no pueden obtenerse con otros regímenes alimenticios más complejos y estimulantes. “Los alimentos deben prepararse con sencillez, con una delicadeza que despierte el apetito y descartar la grasa de nuestra alimentación que contamina cualquier alimento que preparéis” (19)(21).

Capítulo II

Revisión de literatura

1. Marco teórico

1.1. Hipercolesterolemia

La HC es la alteración que consiste en la elevación de los niveles normales del colesterol total en la sangre > 200 mg/dl, el incremento del colesterol está relacionado con el C-LDL y es el factor más condicionante de riesgo cardiovascular; niveles elevados de este, es causante de la acumulación de grasa en las paredes de las arterias, además de otros factores como el colesterol HDL bajo, dietas ricas en grasa saturada, sedentarismo, obesidad, diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión, entre otros (12)(22). La HC es una enfermedad silenciosa y, en la mayoría de los casos, no presenta síntomas, para su diagnóstico es necesario realizar un examen de perfil lipídico (23).

1.1.1. Epidemiología

Como ya se dijo, en el mundo las ECV son la principal causa de muerte, se calcula que en 2012 murieron, por esta causa, 17,5 millones de personas, lo que representa un 31% de todas las muertes registradas en el mundo (24). La OMS (5), en su informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles del año 2010, indicó que la HC causó 2,6 millones de muertes en el año; aumentando el riesgo de padecer cardiopatías y accidentes vasculares cerebrales, y el problema se muestra más frecuente en países de ingresos altos.

La SOMC (6), en el 2014, estimó que entre el 40% y 66% de la población adulta en el mundo presenta hipercolesterolemia. Por otro lado la OMS (7), en el 2011, en una muestra representativa de 147 millones de personas en Tailandia, encontró que el 78% de adultos tenía HC y en Japón el 53%.

Según un estudio en Corea (25), en el 2015 se reportó una prevalencia de HC del 12,6% en hombres y del 14,9% en mujeres, todos adultos mayores de 30 años. Asimismo se encontró que en un período de 7 años desde 2005 la HC aumentó en un 5,4% en hombres y en un 6,5% en mujeres. Por grupos de edad, la tasa de prevalencia fue más alta en los hombres de 50 años y en las mujeres de 60 (16,9% y 32,2%, respectivamente).

En el informe de DBSH, en el año 2017, en España la prevalencia de HC en la población adulta fue de 50 % (CT>200 mg/dl), de los cuales el 23.7% estaría tratado y el 13.2% controlado; la prevalencia de pacientes con CT >240mg/dl fue entre 20-25% (11).

En Latinoamérica, en el 2010, en un estudio Cardiovascular Risk factor Múltiple Evaluation in Latin America (CARMELA), se encontró una prevalencia de HC de 14% en las ciudades de Barquisimeto (Venezuela) y Bogotá (Colombia), la edad promedio fue de 45.1 años en mujeres y varones (8).

En el 2012, en un estudio sobre la prevalencia de HC en Costa Rica, se encontró que 59% de adultos mayores, sufren de esta enfermedad, principalmente las mujeres (9).

En Ecuador, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2011-2013), se reportó una prevalencia de HC de 24.5% en las edades de 10 a 59 años (26).

En México, en 2014, en un estudio en pacientes entre 25-64 años se reveló una prevalencia de HC de 16.4%, la prevalencia fue mayor en mujeres con un 33.7% en edades de 55-64 años (27).

En el 2011, a nivel nacional, Segura et al. (10) estudiaron los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares, donde la HC se presentó entre 10% y 13.8%, (mujeres de 11.1% a 16.0%, varones de 8.8% a 11.0%); en las regiones, la costa tiene un 12.6% a 17.6% (mujeres de 14.2% a 20.3%, varones de 10.8% a 14.8%), la sierra, de 7.6% a 11% (mujeres de 8.1% a 12.4%, varones de 7.1% a 9.6%); en las ciudades ubicadas por debajo de los 3,000 msnm, de 7.5% a 10.8% (mujeres de 8.0% a 12.1%, varones de 7.0% a 9.5%) y en las situadas

sobre los 3,000 msnm de 7.7% a 11.2% (mujeres de 8.2% a 12.6%, varones de 7.1% a 9.7%); la prevalencia en la selva avanzó de 9.4 a 10.9% (mujeres de 10.9% a 14.5%, varones baja de 8.0% 7.3%).

En Cajamarca, Fuentes et al. (28), en el 2016, estudiaron la asociación entre la obesidad abdominal y la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, ellos encontraron una prevalencia de 11, 7% en varones y 9,2% en mujeres, en personas con obesidad abdominal 14,9% de HC y 6,2 % en los no obesos.

En Lima Metropolitana, Navarrete et al. (29), en el 2015, evaluaron el Índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos en un grupo de pacientes atendidos en establecimientos privados de la ciudad, los cuales encontraron una prevalencia de 27,9% con colesterol alto.

En el 2012, el Instituto Nacional de Estadística e Investigación (INEI) (30) reportó una prevalencia de colesterol alto en adultos mayores en diferentes departamentos como Ica (31,0%), Lima y Provincia Constitucional del Callao (29,8%), Tumbes (28,1%), Lambayeque (24,5%), Moquegua (20,6%) y Piura (20,2%).

En el 2013, este mismo organismo reportó que a nivel nacional el 19,5% de adultos mayores de 60 años tienen HC. Siendo el 30,7% de los adultos mayores que residen en Lima Metropolitana los que padecen de colesterol alto, mientras que en la población adulta mayor que residen en la Sierra 9,4%. La mayor proporción de adultos mayores con colesterol alto se encontró en aquellos que pertenecen al quintil de mayor bienestar con 32,3%; en tanto que, en los que se ubican en el quintil inferior este porcentaje disminuyó a 4,7% (tabla 1) (31).

Tabla 1

Porcentaje de colesterol en personas adultas según Región Natural y Quintil de Riqueza, 2011-2013

Región natural/ Quintil de riqueza	2011	2012	TOTAL	2013	
				con tratamiento	Sin tratamiento
TOTAL	18,4	19,5	21,1	59,2	40,8
Región natural					
Lima metropolitana	30,5	30,7	28,4	66,2	33,8
Resto costa	23,9	25,7	27,4	54,0	46,0
Sierra	8,0	9,4	11,1	52,1	47,9
Selva	11,4	11,3	5,3	53,5	46,5
Quintal de riquezas					
Quintil inferior	3,8	4,7	5,7	43,4	56,6
Segundo quintil	10,8	10,5	14,4	47,4	52,6
Quintil intermedio	19,5	21,4	23,5	56,7	43,3
Cuarto quintil	26,1	27,2	28,5	59,7	40,3
Quintil superior	31,6	32,3	31,1	65,5	34,5

Fuente: Instituto Nacional de Estadísticas e Informática 2013

1.1.2. Tipos Hipercolesterolemia

1.1.2.1. Hipercolesterolemia primaria

La HC primaria es consecuencia del aumento del c-LDL. Es la más frecuente, entre un 10-20% de los pacientes tienen antecedentes familiares de HC aunque la herencia es compleja no se conoce el tipo ni el número de genes que pueden estar implicados en la expresión de esta HC. Estos pacientes suelen responder bien al tratamiento dietético hipolipemiante (32).

- **Hipercolesterolemia Familiar (HF)**

En la HF ocurren defectos genéticos que llevan a un marcado aumento de c-LDL, asociados con el gen del receptor LDL (R-LDL), el gen de la apoproteína B (Apo B) o del gen de la proprotein convertasa subtilisin kexin tipo 9 (PCSK9), enzima encargada de la degradación del receptor LDL, el 94 % de los casos de HF, ya sean homo como heterocigotas, se deben a la alteración del R-LDL, implicando la ausencia, reducción o disfunción de los receptores y por ende el catabolismo de LDL se conocen más de 1700 variantes genéticas del R-LDL asociadas a HF (33)(34).

La HF es una enfermedad hereditaria dominante, consecuencia de distintos defectos en el gen del rLDL, cuya proteína controla la captación de las LDL plasmáticas. El rLDL regula la homeostasis del colesterol intracelular, ya que cuando éste disminuye, aumenta su síntesis endógena y la síntesis de receptores celulares, y disminuye la esterificación del colesterol (35). Cuando el contenido intracelular de colesterol aumenta, todos estos efectos se invierten, de manera que la célula tiende a mantener constante su contenido total en colesterol. El gen del rLDL se encuentra situado en el brazo corto del cromosoma 19, región p13.1-13.37 y tiene un tamaño de 45.000 pares de bases (pb), este gen consta de 18 exones y 17 intrones los cuales codifican los seis dominios funcionales de la proteína: el péptido de señal, el dominio de unión del ligando, el dominio homólogo al precursor del factor de crecimiento epidérmico (EGFP), la zona de glicosilación, el dominio transmembrana y el citoplásmico (36).

1.1.2.2. Hipercolesterolemia secundaria

La hipercolesterolemia secundaria se desarrolla por la alteración del metabolismo lipoproteico. El aumento de colesterol se asocia a otras enfermedades: hepáticas (hepatitis, colestasis y cirrosis), endocrinas (diabetes mellitus, hipotiroidismo y anorexia nerviosa) y renales (síndrome nefrótico o insuficiencia renal crónica). Además, existen algunas sustancias que pueden elevar los niveles de colesterol LDL, como esteroides anabolizantes, progestágenos, betabloqueantes favoreciendo, el desarrollo de hipercolesterolemia. El

tratamiento tiene como objetivo reducir los niveles de colesterol total, esto incluye la promoción de la actividad física a realizar los objetivos como reducir los niveles de C-LDL y aumentar el C-HDL, y provocará un cambio de estilo de vida en las personas (37).

Obtener los niveles de lípidos que disminuyen el riesgo de presentar problemas cardiovasculares o muerte por causa de esta. El manejo para disminuir los niveles de HC consiste en modificar el perfil lipídico a lo normal, evitar que se forme la aterosclerosis, promover hábitos alimenticios adecuados y saludables, promover actividad Física (38). El tratamiento de la causa subyacente, se consigue en el control metabólico, mejora el patrón lipídico (39).

1.1.3. Complicaciones de la Hipercolesterolemia

Se considera que la HC es un problema de salud pública, asociada a otras enfermedades predisponen al daño cardiovascular (40). Las principales complicaciones del colesterol elevado en sangre son los infartos de miocardio, accidente cerebrovasculares, aterosclerosis, y enfermedades arteriales, el riesgo aumenta si la persona es obesa, fuma, si presenta hipertensión, o si tiene sólidos antecedentes de familiares con estas enfermedades (12)(41). Las ECV y aterosclerosis guardan relación con el colesterol sanguíneo sérico y especialmente la lipoproteína de baja densidad (42). La disminución del c-LDL está relacionada también con la disminución del riesgo cardiovascular (43).

Los niveles séricos elevadas de CT, C-LDL y C-VLDL y concentraciones séricas bajas de C-HDL se correlacionan con la extensión de estas lesiones ateroscleróticas. Las primeras lesiones ateroscleróticas, son las estrías grasas, las cuales pueden ya manifestarse en la aorta y en las arterias coronarias durante las primeras décadas de vida, y consisten, básicamente, en una acumulación de grasas de tipo LDL en el interior de los conductos sanguíneos debido a la disfunción endotelial (44).

1.1.4. Efectos de la alimentación en la hipercolesterolemia

Existen alimentos que influyen en el aumento del colesterol LDL en sangre. Nutrientes como las grasas saturadas, un tipo de grasa que se encuentra en los alimentos de origen animal y en algunos aceites vegetales como el de palma, palmiste y coco (45). Otros alimentos como las carnes rojas, embutidos, salchichas, tocinos, pate, vísceras, leche entera y sus derivados, mantequillas, margarinas (42).

Otro tipo de nutriente son los ácidos grasos trans que se encuentran principalmente en alimentos industrializados como las bollerías, snacks, galletas, helados y comidas chatarras (46)(47). Bebidas azucaradas, el café (42)(48).

1.1.5. Fisiopatología

La HC, se desarrolla como consecuencia de la alteración del metabolismo de las lipoproteínas, la reducción, fundamentalmente de la actividad o la expresión de los receptores de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) y la consiguiente disminución de la depuración de c-LDL del plasma a través del hígado. Es uno de los principales factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de aterosclerosis; por lo general, este mecanismo se observa en casos de hipercolesterolemia familiar y de consumo excesivo de grasas saturadas o colesterol además, la producción excesiva de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, así como se observa en estados de hiperlipidemia familiar combinada y resistencia a la insulina (como obesidad abdominal y diabetes de tipo 2), también puede inducir hipercolesterolemia (49). Dado que la mayor parte del colesterol es transportado por el c-LDL, la presencia del factor de riesgo de hipercolesterolemia se atribuye a un aumento de esta lipoproteína, el mecanismo mediante el cual las LDL producen aterosclerosis indica que las LDL modificadas, especialmente oxidadas, son atrapadas en la matriz subendotelial, siendo captadas por monocitos-macrófagos, transformándose en células espumosas llenas de colesterol; este proceso genera inflamación en la pared arterial asociada a disfunción del endotelio, reclutamiento de células musculares lisas que migran desde la capa media de la

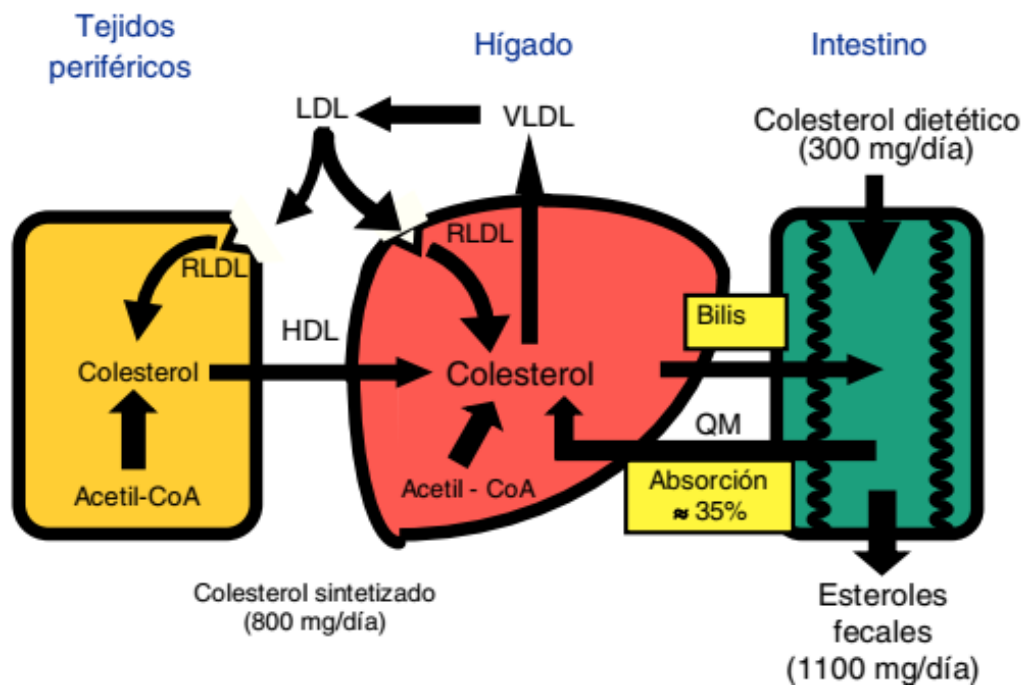
arteria (transformándose también en células espumosas) y liberándose mediadores inflamatorios como las citoquinas y moléculas de adhesión. El progreso de la placa de aterosclerosis lleva a la oclusión del lumen arterial. En contrapunto, el c-HDL es claramente no aterogénica por el contrario tiene un efecto protector de la aterogénesis debido a su transporte reverso de colesterol desde los tejidos (incluyendo la pared arterial) y también reciben colesterol desde las LDL para llevarlo al hígado además, el c-HDL tiene un efecto antioxidante que parece ser muy relevante dado el hecho que las partículas de LDL oxidadas son las promotoras del proceso aterosclerótico (4)(50).

1.1.6. Colesterol total

El colesterol (3-hidroxi-5,6 colesteno) es una molécula que desempeña funciones estructurales y metabólicas, este se encuentra unido estratégicamente en las membranas de cada célula donde modula la fluidez, permeabilidad y en consecuencia su función (51)(44). Es un alcohol, que pertenece al grupo de los esteroides, estos son compuestos a los que generalmente se les clasifica como lípidos, porque sólo entran en disolución en disolventes orgánicos como el alcohol, el éter; la acetona y el cloroformo esto significa que no se pueden disolver en agua ni en soluciones acuosas como la sangre, esto es de vital importancia para comprender el transporte del colesterol en el organismo (52). El colesterol está presente en alimentos de origen animal: en la yema del huevo, carne y lácteos (53).

El colesterol en el organismo procede de dos fuentes: síntesis endógena, efectuada principalmente por el hígado y mucosa intestinal, gracias a la acción de la hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa; y una vía exógena, proveniente de la dieta (ver figura 1) (54)(55). Es componente esencial de las membranas plasmáticas y precursor de lipoproteínas, sales biliares, vitamina D, hormonas (sexuales y corticoesteroides) y otras sustancias (56)(45). Sin embargo niveles elevados de colesterol en sangre conlleva a su acumulación en la arterias, y este es el primer paso para la formación de placas de ateroma, que con el tiempo produce aterosclerosis (57)(54).

El colesterol y los triglicéridos se transportan por la sangre, unidos a las lipoproteínas que tienen diversas funciones y son de diferentes tipos: Quilomicrones: transportan el colesterol, triglicéridos y otros tipos de grasa desde el intestino, VLDL: lipoproteína de muy baja densidad, se produce en el hígado y transporta principalmente triglicéridos a los tejidos, las LDL proceden del hígado y transportan el colesterol (58).



HDL: Lipoproteínas de alta densidad; rLDL: Receptor para las lipoproteínas de baja densidad (LDL); QM: Quilomicrones; VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.

Figura 1. Homeostasis general del colesterol en el organismo. Fuente: Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides (59).

1.1.7. Síntesis y metabolismo del colesterol

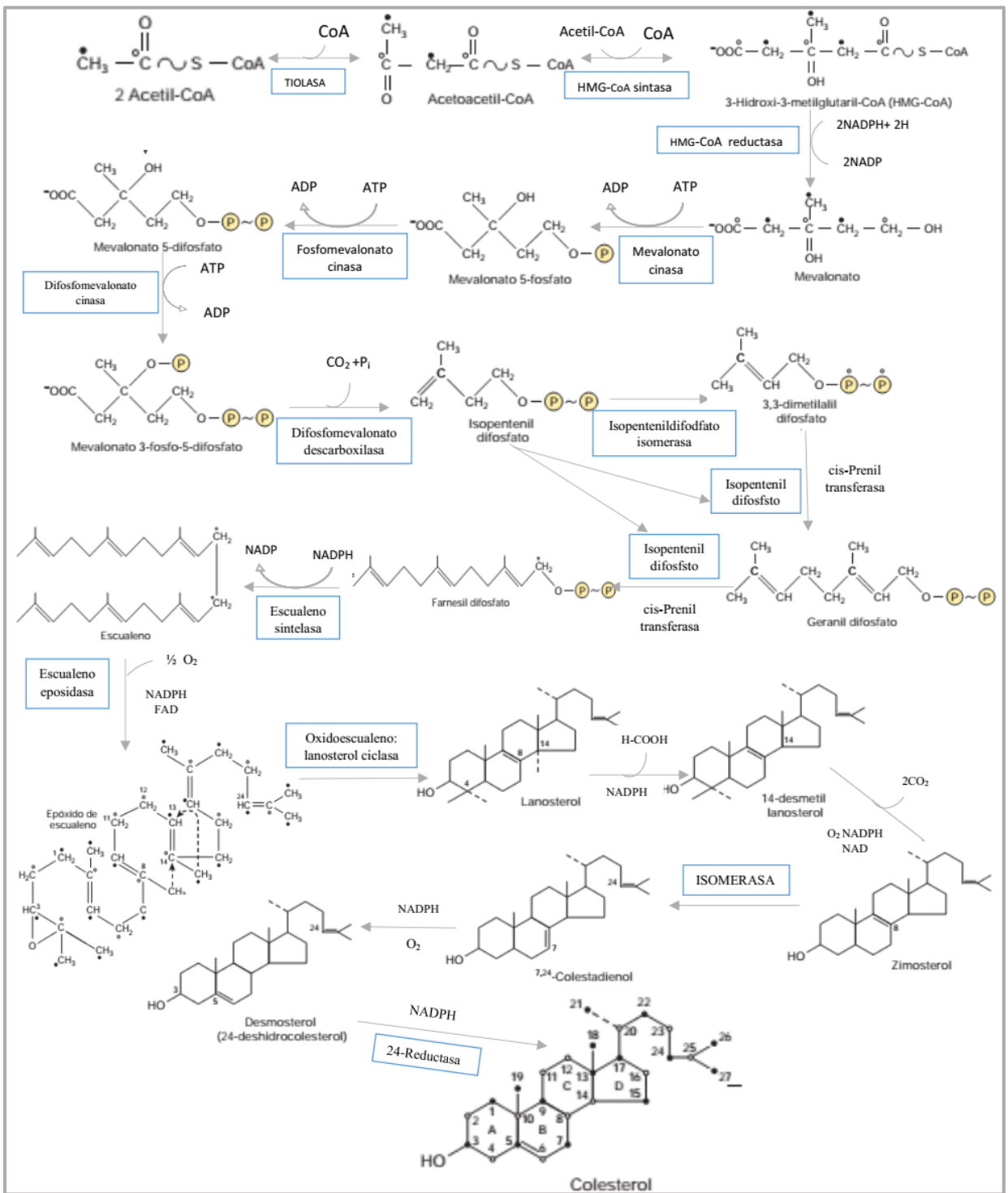
La mayor cantidad de colesterol que hay en el cuerpo procede de su síntesis endógena y el resto proviene de la dieta, el metabolismo humano como el de todos los animales sintetiza colesterol, una persona normal (sin patologías) sintetiza diariamente entre 9 y 13 mg/kg/p por ejemplo una persona de 70 kg sintetiza entre 630 y 900 mg de colesterol al día, la síntesis se realiza en varios órganos y tejidos, pero el principal es el hígado que sintetiza un 50-75% de la producción seguido la corteza adrenal, glándulas sexuales (10-22%), intestino (7-18%), células plasmáticas (5%), pulmones (3%) otros órganos y tejidos como la piel, riñones, cerebro, músculo y adiposo tienen una contribución mínima (entre 0,2 y 1%) (60)(61).

El colesterol de la dieta se obtiene mediante los remanentes de quilomicrones, los hepatocitos atraen los remanentes de quilomicrones (rQ), generados del metabolismo lipídico de la dieta, son el lugar de inicio de la vía centrífuga de los lípidos endógenos (del hígado a tejidos periféricos), además de participar activamente en el metabolismo centrípeto del colesterol (de tejidos periféricos a hígado), al recibir en esta última vía colesterol esterificado para su aclaramiento plasmático y posterior eliminación (ver figura 1) (59). Los ácidos grasos y el colesterol de la dieta son absorbidos en el intestino delgado y transportados como quilomicrones a la torrente sanguíneo, por el conducto torácico, los triglicéridos son extraídos de los quilomicrones por la lipasa de lipoproteínas (LPL) y de esa manera los ácidos grasos son almacenados en el tejido adiposo u oxidados por el músculo con la finalidad de obtener energía, los remanentes de rQ son rápidamente depurados por el hígado, gracias a un proceso mediado por receptores y cuya actividad disminuye a medida que envejecemos los rQ se digieren dentro de los lisosomas hepáticos para liberar el colesterol para luego ser almacenado o utilizado para la síntesis de otras lipoproteínas (61).

En la vía endógena la obtención del colesterol se realiza mediante la síntesis del esteroide a partir de la acetil-CoA bajo el control de la enzima limitante 3-hidroxi-metil-glutaril coenzima A (HMG-CoA) reductasa a través de una vía metabólica compleja (vía inhibida por las estatinas), esta síntesis de colesterol es endógena y se produce fundamentalmente en el

hígado y está estrechamente relacionada con las necesidades del organismo dentro del retículo endoplásmico de los hepatocitos, una compleja cadena metabólica produce colesterol a partir de su precursor de dos carbonos, la acetil - CoA. (59)(62). Esta ruta de la biosíntesis de colesterol parte del acetil-CoA, y se da en cinco etapas (ver figura 2). La primera etapa comienza con dos moléculas de acetil-CoA estas moléculas se condensan para luego formar acetoacetil-CoA lo cual es catalizado por la enzima tiolasa. La acetoacetil-CoA se condensa con otra molécula de Acetil-CoA luego es catalizado por la enzima HMG-Coa sintasa para la formación 3 hidroximetilglutaril-CoA, la condensación de 3 hidroximetilglutaril-CoA es catalizada por la enzima HMG-CoA reductasa y la coenzima Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato (NADPH) para la formación del mevalonato, en la segunda etapa se forman polímeros de isoprenoides la molécula de Adenosina Trifosfato (ATP) fosforila de modo secuencial al mevalonato mediante tres cinasas (enzimas) y luego hay una descarboxilación se forma la unidad isopranoide activa, el isopentenil difosfato, en la tercera etapa seis moléculas de isoprenoides forman escualeno el isometil difosfato es izomerizado por medio de un desplazamiento de doble enlace para formar dimetilalil difosfato se condensan con otra molécula isopentenil difosfato para la formación del intermediario de 10 carbonos geranil difosfato, una condensación añadida con isopentenil difosfato forma farnesil difosfato, 2 moléculas de farnesil difosfato se condensan en el extremo difosfato para formar el escualeno. En un inicio se elimina el pirofosfato inorgánico, lo cual forma prescualeno difosfato, que luego se reduce mediante NADPH con eliminación de una molécula de pirofosfato inorgánico adicional, en la cuarta etapa se realiza la formación de lanosterol el escualeno puede plegarse hacia una estructura que semeja de manera estrecha el núcleo esteroide antes de que se cierre el anillo, una oxidasa de función mixta en el retículo endoplásmico, la escualeno epoxidasa, convierte al escualeno en escualeno 2,3-epóxido, el grupo metilo en el C14 se transfiere hacia C13 y el grupo metilo en C8 se transfiere a C14 conforme sucede ciclización, lo cual es catalizado por la oxidoescualeno: lanosterol ciclasa, en la última etapa se realiza formación de colesterol a partir del lanosterol tiene lugar en las

membranas del retículo endoplásmico e incluye cambios en el núcleo y la cadena lateral esteroides, los grupos metilo en C14 y C4 se eliminan para formar 14-desmetil lanosterol y después zimosterol el doble enlace en C8-C9 luego se mueve hacia C5-C6 en dos pasos, lo que forma desmosterol y por último el doble enlace de la cadena lateral se reduce lo que genera colesterol. La síntesis de colesterol se regula en el paso de la HMG-CoA reductasa, esta es inhibida en el hígado por el mevalonato y por colesterol, el colesterol y los metabolitos reprimen la transcripción de la HMG-CoA reductasa mediante activación de un factor de transcripción proteína de unión a elemento regulador esterol SREBP son una familia de proteínas que regulan la transcripción de una gama de genes comprendidos en la captación y el metabolismo celulares de colesterol y otros lípidos principalmente las SREBP tipo 2 están relacionadas con la regulación del colesterol. La insulina o la hormona tiroidea aumenta la actividad de la HMG-CoA reductasa, mientras que el glucagon o los glucocorticoides la aminoran (44)(63).



1. Síntesis del mevalonato a partir del acetato. 2. Formación de las unidades isoprenoides mediante la descarboxilación. 3. Formación de los escualeno. 4. Epóxido de escualeno se convierte a lanosterol por las enzimas oxidoescualeno. 5. Formación del colesterol por la acción de una reductasa. NADHP: Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, NAD: Nicotinamida adenina dinucleótido, H-COOH: Ácido fórmico, FAD: Flavin adenín dinucleótido, ATP: Adenosín trifosfato

Figura 2. Etapas de la síntesis de colesterol endógeno. Fuente: Mecanismo básico: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas (64).

Una vez sintetizado el colesterol, el hígado libera VLDL al torrente sanguíneo, cuya síntesis se normaliza por factores dietarios u hormonales y se inhabilita por la captación hepática de rQ. Las VLDL contienen las apoproteínas B-100 y E las cuales tienen capacidad de unirse a los receptores hepáticos y tisulares de LDL dentro de los capilares corporales; la LPL extrae los triglicéridos y los fosfolípidos de las VLDL formándose las lipoproteínas en densidad intermedia (IDL), el 50% de las IDL es captado rápidamente por el hígado dada la gran afinidad de su apoproteína E por los receptores hepáticos de LDL, Una vez que las IDL pierden la apoproteína E se transforman en LDL circulando éstas últimas más tiempo ya que la afinidad hepática por su apoproteína B-100 es relativamente baja. Las LDL reparten su contenido de colesterol a las diferentes células del cuerpo captadas por mecanismos hepáticos de endocitosis mediados por receptores. El acúmulo de colesterol en las células incluyendo las hepáticas tiene tres efectos mayores: primero, Inhibe la síntesis de receptores de LDL hasta un número adecuado para suplir las demandas celulares mediante mecanismos de represión de su RNA mensajero, luego inhabilita la síntesis endógena de colesterol mediante el bloqueo de la síntesis de la reductasa de HMG-Co, produciendo una degradación aumentada de ella; y finalmente activa el colesterol acyl transferasa, que promueve la formación de ésteres de colesterol con fines de almacenamiento; con el fin de la homeostasis lipídica las células de los mamíferos (incapaces de catabolizar el colesterol) utilizan las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las HDL se sintetizan en el hígado e intestino delgado, son las encargadas de transportar el colesterol libre. Un 50% del colesterol sintetizado por el organismo es convertido en ácidos biliares y reabsorbidos en el intestino delgado. Si la reabsorción de los ácidos es buena, se inhibe la síntesis de la reductasa de HMG CoA, mientras que la reabsorción se dificulta, la colesterogénesis y la síntesis de nuevos receptores se incrementa (61)(63).

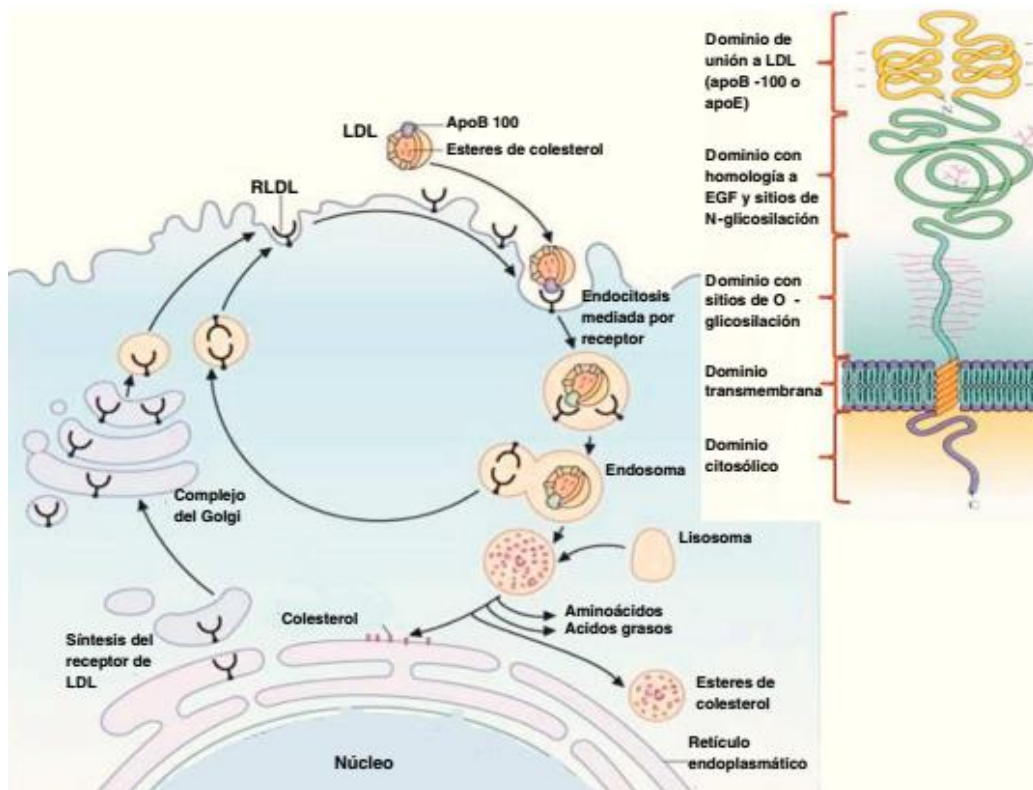
1.1.8. Lipoproteínas

Las lipoproteínas son partículas esféricas y de complejo macromolecular que transportan compuestos hidrofóbicos que circulan por el torrente sanguíneo, están formados por un núcleo de lípidos apolares (colesterol esterificado y triglicéridos) y cubierta por una capa de colesterol libre, fosfolípidos y de apolipoproteínas, son cuatro clases de lipoproteínas plasmáticas que son diferentes en tamaño, densidad y composición proteica y lipídica, estas son los quilomicrones (QM), VLDL (lipoproteína de muy baja densidad), LDL (lipoproteína de baja densidad) y HDL (lipoproteína de alta densidad) (55)(56).

1.1.8.1. Lipoproteína de baja densidad (LDL)

La lipoproteína LDL, es una molécula de menor tamaño y de mayor densidad contiene colesterol esterificado, fosfolípidos y en menor cantidad colesterol libre y triglicéridos, su componente principal es la proteína (apolipoproteína B100), su función esencial del LDL es transportar el colesterol esterificado al hígado y a los tejidos periféricos, el 75% de las LDL son captados por el hígado y el resto por las células de otros organismos (54) La LDL es reconocida por su receptor LDL situados en la membrana plasmática que registra la apoB100 y apo E (ver figura 3), el receptor de LDL es sintetizado por varios estirpes celulares que viajan por la membrana plasmática, las LDL se unen al receptor que contiene proteína y lípidos que son hidrolizadas hasta formar aminoácidos y colesterol no esterificado, el cual es tóxico para las células, por tanto, debe ser bien utilizado (para síntesis de membranas o de hormonas esteroideas), o convertido por la enzima del tipo acil colesterol aciltransferasa (ACAT) para formar ésteres de colesterol, o pueden ser guardados como reservorio celular de colesterol, una vez rLDL completa su ciclo celular puede ser degradado por la proteína subtilisina kexina 9 (PCSK9), o más bien reciclado para comenzar un nuevo ciclo. La LDL puede sintetizarse por una ruta de novo colesterol a través de una extensa vía de síntesis (endógena) que tiene como punto crítico de regular el paso

de hidroximetilglutaril CoA (HM CoA) a mevalonato, paso catalizador por la HMG CoA reductasa, la mayor capacidad de la vía de síntesis de receptor de la LDL hace que predomine la activación de la vía de síntesis endógena de colesterol. Los niveles de colesterol no esterificado intracelular regulan de forma coordinada de los dos sistemas de síntesis de colesterol, asegurando así su coordinación y evitando un exceso de colesterol intracelular (64).



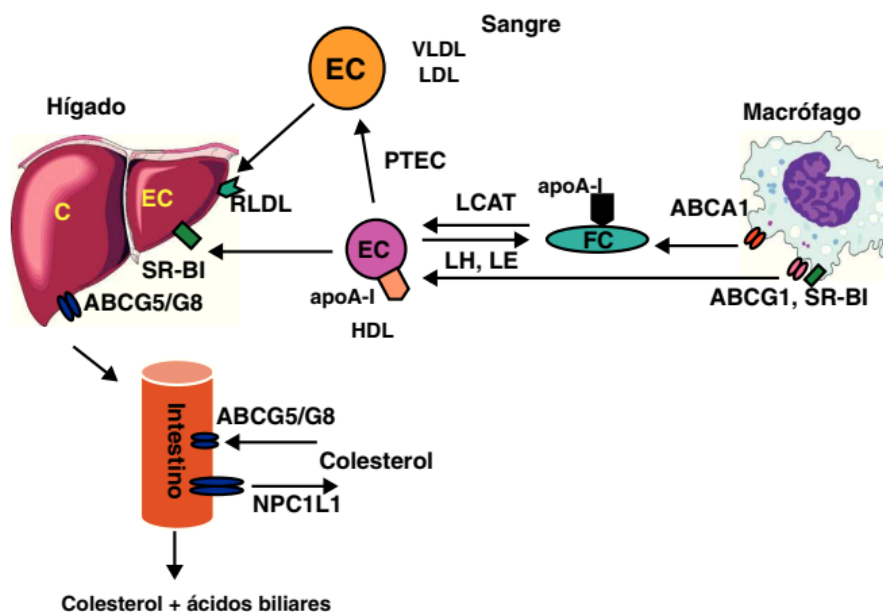
RLDL: receptor de LDL.

Figura 3. Ciclo celular del receptor de LDL. Fuente: Mecanismo básico: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas (64).

1.1.8.2. Lipoproteína de alta densidad (HDL)

Las HDL son partículas de tamaño muy pequeño compuesto por colesterol y fosfolípidos y una alta porción de proteínas (apolipoproteína A-I), esta porción elevada de proteínas hacen que contengan una densidad alta (65). En la actualidad se ha propuesto como mejor predictor del riesgo cardiovascular (54). Son sintetizadas en el

hígado y en una menor proporción por el intestinos (55)(66)(64). La síntesis de las HDL por un lado depende del catabolismo los rQ y las VLDL, y por otra parte de las síntesis de apo A-I (65). Su función principal de las HDL es el transporte reverso del colesterol desde tejidos periféricos hasta el hígado para su eliminación biliar (56)(12), inhabilitación de la transformación oxidativa de las LDL o su capacidad antiinflamatoria (ver figura 4); la función de las HDL depende en buena cantidad de su contenido en apo A-I. Esta apolipoproteína facilita la salida del exceso de fosfolípidos y colesterol intracelular a través de mecanismos específicos que necesitan consumo de energía, este paso conocido como eflujo, depende de su interacción con transportadores de tipo ATP-binding cassette A1 y G1 (ABCA1 y ABCG1), también existe en menor grado eflujo de colesterol de células periféricas a través del receptor scavenger receptor B-I (SR-BI) (64).



EC: éster de colesterol; FC: colesterol libre.

Figura 4. Transporte reverso de colesterol mediado por HDL. Fuente: Mecanismo básico: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas (64).

Posteriormente, el colesterol HDL obtenido de la expulsión celular pasará a ser esterificado por la enzima lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT), que también necesita de la presencia de apoA-I como cofactor, el aumento de colesterol esterificado en el

núcleo de las HDL irá aumentando el tamaño y redondeando su forma, hasta que finalmente su contenido en ésteres de colesterol será liberado a los hepatocitos tras interaccionar con SR-BI (66). El colesterol captado de esta forma puede llegar a ser eliminado por la bilis y las heces, tras secreción hepática e intestinal mediada por un heterodímero de ABCG5/ABCG8, alternativamente el colesterol puede ser convertido a nivel hepático en ácidos biliares, siendo estos eliminados por vía biliar y fecal si no son antes reabsorbidos a nivel intestinal, dado que el colesterol no puede ser degradado por el organismo, el transporte reverso de colesterol (y ácidos biliares) es la única vía conocida de eliminación de colesterol de nuestro organismo (64).

1.1.9. Valores referenciales de colesterol

En la tabla 2, se muestra los valores referenciales de colesterol según la Guía del Paciente con Trastornos Lipídicos 2017 (12). Y según las Guías para el tratamiento de las dislipidemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP III) 2004 (67).

Tabla 2

Valores referenciales de colesterol

Tipos de colesterol	Rangos	Interpretación
Colesterol total (mg/dl)	< Menos200 mg/dl	Deseable
	200-250 mg/dl	Limite alto
	>= 250 mg/dl	Alto
Colesterol LDL (mg/dl)	<100 mg/dl	Optimo
	< 130 mg/dl	Límite superior deseado
	130-150 mg/dl	Limite alto
	> 150 mg/dl	Alto
Colesterol HDL (mg/dl)	Hombres:	
	> 40 mg/dl	Deseable
	<=40 mg/dl	Bajo
	Mujeres	
	> 50 mg	Deseable
	<= 50 mg/dl	Bajo

Fuente: Guía del Paciente con Trastorno Lipídico 2017 / Adut Tratamet Panel III 2004

1.2. Té verde

El té verde (*Camellia Sinensis*) es una planta que pertenece a la familia de las teáceas, se trata de un arbusto perenne, muy ramificado y que puede alcanzar los 10 metros de altura, las hojas son de color verde oscuro brillante, cortamente pecioladas enteras miden de 5 a 10 cm de largo y 2 a 4 cm de ancho (68). El té se cultiva tanto en tierras bajas tropicales como a altitudes de hasta 2.400m (69). Esta planta procede del sur y sudeste de Asia (China y Japón), aunque se puede cultivar en todo el mundo, tanto en regiones tropicales como subtropicales (70).

El té verde es una de las bebidas más antiguas y más consumidas, después del agua; en el mundo, ha permanecido como bebida de preferencia en los países asiáticos (China, Japón e India) además, es utilizado como medicina tradicional (68)(71). Las hojas del té verde contienen antioxidantes como flavonoides y metilxantinas compuestos bioactivos únicos que contribuyen al perfil organoléptico de la bebida (72).

1.2.1. Tipos de té

Los principales tipos de té en el mundo son cuatro (73).

- Té blanco: Este tipo de té es producido principalmente en los países de China y Sri Lanka, se extrae de las yemas nuevas, antes de que se abran; luego se dejan desecar de manera natural. Este tipo de té es uno de los antioxidantes más potentes y es rico en vitamina E y C (17)(74).
- Té Oolong: Se elabora principalmente en China y en Taiwán, es semifermentado de color amarillento, sus hojas no son jóvenes como las del té blanco (17)(74).
- Té negro: Este tipo de té es completamente fermentado, para su proceso incluyen 4 pasos marchitamiento, enrollado, fermentación y secado en estos pasos se produce una oxidación enzimática en donde las catequinas

(polifenoles) se convierten en productos de condensación complejos (teaflavinas y tearubiginas) (74)(75).

- Té verde : Este tipo de té no es fermentado, su elaboración proviene de las hojas frescas y jóvenes, estas pasan por un tratamiento de calor para detener la fermentación y la descomposición de la hoja, a diferencia del té negro no pasa por un proceso de oxidación enzimática (74)(75). El té verde es poco aromático, de sabor amargo y la infusión obtenida es verdosa (76).

1.2.2. Valor nutricional del té verde

En la hoja fresca de la planta destaca la presencia de agua, proteínas (15-20%), glúcidos (35%), sales minerales, vitaminas (ácido ascórbico y algunas del complejo B), bases púricas (cafeína, teobromina y teofilina) y derivados polifenólicos (flavonoides); en la tabla 3, se observa la composición del té verde, tanto de la hoja como de la infusión (por 100 gr) (77) (17).

Tabla 3

Composición del té verde en 100 gr

Macronutrientes (g)	Hojas	*Infusión
Proteínas	24	0.1
Lípidos	4.6	0
Azúcares	35.2	0.1
Fibra	10.6	0
Ceniza	5.4	0.1
Minerales (mg)		
Calcio	440	2
Fósforo	280	1
Hierro	20	0.1

Sodio	3	2
Potasio	2200	18
Vitaminas		
Vitaminas A (UI)	13000	0
Tiamina (mg)	0.35	0
Riboflavina (mg)	1.4	0.03
Niacina (mg)	4	0.1
Vitamina C (mg)	250	4
Cafeína (mg)	250	0.02

Fuente: Hernández Figueroa T et al. 2004.

* Infusión preparada con 3 gramos de hojas en 100 ml de agua hirviendo durante 2 minutos.

1.2.3. Flavonoides del té verde

Flavo procede del latín *flavus* son de color entre amarillo y rojo como el de la miel o el oro (78). Los flavonoides es una de los grupos de los polifenoles más abundantes y diversos que se encuentran en la naturaleza con más de 500 compuestos identificados, son de bajo peso molecular y, en su estructura, poseen tres anillos estables en dos centros aromáticos (Anillos A y B) y un heterociclo oxigenado central (anillo C), están típicamente conjugados a azúcares (79)(80)(81). De acuerdo al estado de oxidación del heterociclo y la ubicación del hidroxilo, los flavonoides se clasifican en 6 subgrupos flavonoles, flavonas, flavononas, isoflavonas, antocianinas y catequinas (79) (81).

Los flavonoides se encuentran principalmente en los alimentos de origen vegetal tales como frutas, verduras, semillas, bebidas como el té verde, té negro, cerveza y vino así como suplementos nutricionales (82)(83). Estudios realizados mencionan que el promedio de ingesta de flavonoides es de 23 mg/día, esto varía según los hábitos

alimentarios y la zona geográfica; por ejemplo, en Japón y Países Bajos el consumo de flavonoides es del té; en Italia el consumo es de vino tinto; en Estados Unidos y Grecia, de la cebolla (84)(85)(86). El consumo de los flavonoides tiene efectos protectores para la salud, ya que actúan como antiinflamatorios, antimicrobianas, antitrombóticas, anticancerígenas y antioxidantes (87).

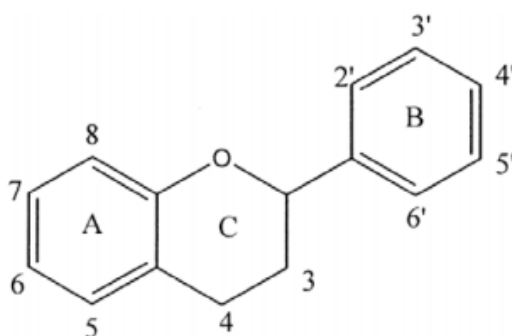


Figura 5. Estructura básica de los flavonoides. Fuente: Impacto de la interacción entre polifenoles de té verde y proteínas del lactosuero sobre las propiedades biológicas y funcionales de las mezclas (88).

Los flavonoides (catequinas) del té verde se caracterizan por la ausencia de un doble enlace en la posición 2 y 3 en el anillo C lo que da lugar a la formación de un carbono asimétrico y la presencia de hidroxilo en el carbono 3 (ver figura 6) (89)(90). Los flavonoides del té verde se agrupan en catequinas compuestos hidrosolubles sin color, que imparten amargor y astringencia a las infusiones; las catequinas más abundantes del té verde son: (-)-epigallocatequina galato (EGCG), (-)-epigallocatequina (EGC), (-)-epicatequina galato (ECG) y (-)-epicatequina (EC) (ver figura 6) (88).

Las catequinas del té verde representan un 80 al 90% del total de flavonoides, y los flavonoles (kaempferol, quercetina y glicósidos de mirecetina) menos del 10% (72), la EGCG representa un 50% de las catequinas totales y es la que más efecto presenta(17). La composición del té verde varía según la especie, edad de las hojas, clima, prácticas hortícolas, etc (91); por ejemplo, las hojas más jóvenes del té verde contienen menor

cantidad de EGCG, EGC, EC y CT que las más viejas, pero contienen mayor cantidad de cafeína (17)(92); en cuanto a la temperatura también influye en su composición, por ejemplo, temperaturas mayores de 98°C se produce una pérdida de un 10-15% de catequinas, en cambio si el agua previamente hervida se deja enfriar la pérdida es mínima (93).

Al consumo de los flavonoides (catequinas) del té verde se le ha atribuido efectos beneficiosos para la salud, por su capacidad antioxidante, uno de ellos es el efecto protector contra el estrés oxidativo, ya que mantienen el equilibrio oxidativo e inhiben el mecanismo de peroxidación lipídica (94)(95). Otro efecto beneficioso es sobre el proceso arteriosclerótico, ya que las catequinas inhiben la proliferación de células musculares lisas expuestas a altos niveles de LDL, por lo que estos componentes ejercen una protección vascular contra la arteriosclerosis al impedir este fenómeno asociado a la hipercolesterolemia (96). Hay evidencias sustanciales de que la oxidación de las LDL es un hecho central en los procesos que conducen a la arteriosclerosis, los flavonoides presentes en el té han mostrado inhibir la oxidación de las LDL y por tanto, la iniciación de la aterosclerosis a este nivel (97)(98)(99). Los estudios al respecto, evidencian que los flavonoides (catequinas) reducen la absorción de colesterol y los niveles plasmáticos de este (100)(101)(102)(103), la disminución se debe fundamentalmente al efecto de la EGCG (104)(105), estas actúan a nivel intestinal, inhibiendo la absorción del colesterol al disminuir su solubilidad en las micelas y la captación de colesterol por los enterocitos (101)(106). Los flavonoides del té verde también ejercen efectos sobre la reducción del peso corporal, ya que actúan a nivel del sistema nervioso simpático, encargado de regular la termogénesis mediante el neurotransmisor (noradrenalina) y el receptor β_3 de los adipocitos, por ende aumentan la termogénesis y la oxidación de las grasas (107)(108).

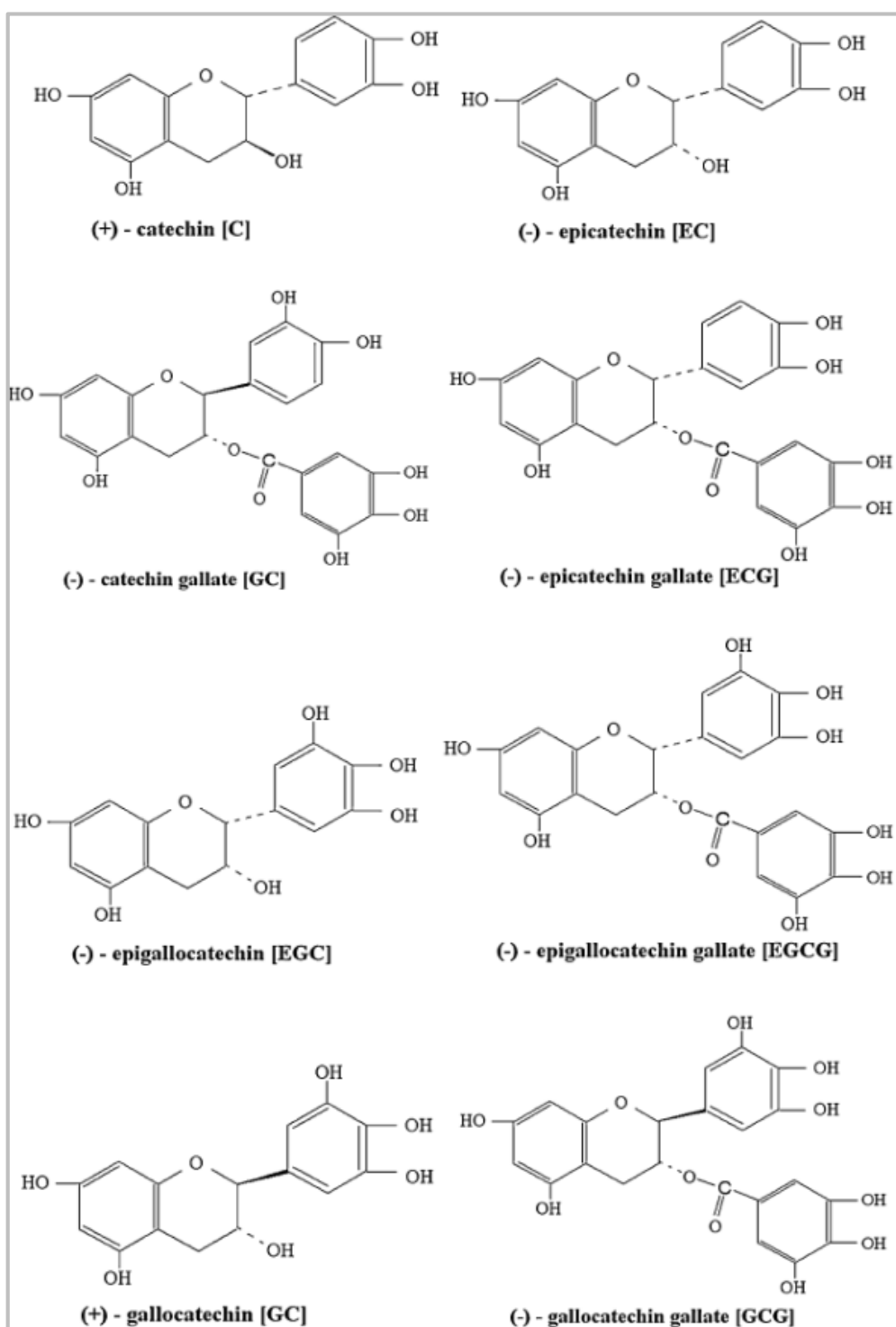


Figura 6. Estructuras químicas de las catequinas mayoritarias del té verde. Fuente: Impacto de la interacción entre polifenoles de té verde y proteínas del lactosuero sobre las propiedades biológicas y funcionales de las mezclas (88).

Tabla 4

Concentración (mg/100 ml) de flavonoides en el té verde

Tipos de catequinas	Té verde (infusión)
Catequina	2,85
Epicatequina	8,66
Galato de epicatequina	21,96
Epigalocatequina	16,72
Galato de epigalocatequina	88,32
Galocatequina	Trazas
Teaflavinas	0,07
Tearubiginas	1,08

Fuente: USDA 2003.

1.2.4. Metabolismo de los flavonoides del té verde

La síntesis de los flavonoides se realiza en las plantas y participan en la fase dependiente de la luz de la fotosíntesis en lo cual se catalizan el transporte de electrones (87). Su formación tiene lugar a partir de los aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina) y también unidades de acetato. La fenilalanina y la tirosina forman el ácido cinámico y al ácido hidroxicinámico que al sintetizarse con unidades acetato forman la estructura cinamol de los flavonoides (109).

Una parte de los flavonoides se elimina por la orina y su metabolismo es intenso. La transformación de los flavonoides se da en dos lugares: el primer lugar es en el hígado, por medio de reacciones de biotransformación de fase I en las que se introducen grupos polares; el segundo lugar es en el colon, mediante reacciones de biotransformación de fase II, los microorganismos degradan los flavonoides no absorbidos. Para poder evaluar el efecto de los flavonoides, así como en cualquier alimento, uno de los aspectos más importantes es la biodisponibilidad, donde influyen factores como su estructura

química, absorción, distribución y eliminación. Existen diferencias de biodisponibilidad en los flavonoides por ejemplo la quercitina y la catequina, dependientes del metabolismo; habiéndose demostrado que las concentraciones plasmáticas de los metabolitos de quercitina presentan una vida media más larga que los metabolitos de la catequina. La quercitina experimenta una mayor metilación en plasma que la catequina; además los metabolitos de la catequina son únicamente glucuronidados, mientras que los metabolitos de la quercitina son también sulfatados, estos factores podrían afectar a la solubilidad de los metabolitos en los fluidos orgánicos y ser responsables de la diferente vía de eliminación de ambos flavonoides, ya que la catequina se elimina principalmente por la orina mientras que la quercitina se elimina por la bilis (110).

1.2.5. Dosis recomendada

Según estudios recomiendan que la dosis requerida es de 2 a 3 gr de hojas de té verde (17)(68)(76).

1.2.6. Formas de consumo del té verde

El té verde se puede consumir de diferentes maneras: Infusiones, bebidas, cápsulas, extractos, bollerías, etc. Por ser objetivo de la investigación solo abordaremos la forma de infusión para el consumo de té verde.

1.2.7. Infusión de té verde

La infusión de té verde *Camellia sinensis* es una bebida ampliamente consumida en todo el mundo en países asiáticos (China, Japón e India) (111) y es utilizado en las medicinas tradicionales como astringente, cardiotónico, estimulante del sistema nervioso central, diurético y entre otros usos (68). El té verde, en sus diferentes formas de consumo, contiene una alta concentración de flavonoides (catequinas) en un 80-90% (71).

La forma de preparación de la infusión de té verde consiste en hervir el agua, luego dejar enfriar por 2 minutos aproximadamente hasta los 80°C, en seguida verter las hojas

de té verde (2 a 3 gr) en una taza y agregar el agua dejando reposar por 3 minutos como mínimo para que se despliegue los aromas, colarlo y finalmente beberlo (76).

La temperatura es uno de los parámetros importantes que afectan a la estabilidad de las catequinas, las temperaturas elevadas causan una disminución de la concentración de catequinas, por lo que es preferible dejar enfriar el agua antes de introducir las hojas del té verde; las catequinas del té verde son solubles en agua, por lo que el grado de extracción de éstas depende del tiempo de contacto de las hojas con el agua (112), cuando esta solución se deja durante 15 minutos a 98°C se produce una pérdida de catequinas entre un 10 a 15% (17).

2. Definición de términos

- **Hipercolesterolemia:** Es definida como la presencia de niveles elevados de colesterol en sangre, es decir cuando los valores de colesterol total (CT) están entre 200-249 mg/dl, sin embargo en pacientes con enfermedad cardiovascular, diabéticos, hablamos de hipercolesterolemia definida para valores de CT >200mg/dl. Este aumento se relaciona con problemas coronarios, dependiendo mucho de la dieta, el estilo de vida saludable y la síntesis endógena (113).
- **Colesterol:** Es una grasa o lípido que puede ser sintetizada por el organismo, necesario para la producción de hormonas, el metabolismo celular y otros procesos vitales, esta sustancia se encuentra sólo en los tejidos y órganos animales, es uno de los diversos esteroides que se encuentra en los alimentos y el organismo humano. El colesterol y los ácidos grasos forman ésteres y de esta manera que se encuentra en el organismo (114)(115).
- **LDL:** Es una lipoproteína de baja densidad transportadora de colesterol, tiene la capacidad de adherirse a las paredes arteriales, favoreciendo la formación

de la placa de ateroma (lesiones focales en la capa interna de la arteria), si se encuentra en fracciones elevadas es la lesión nociva del colesterol (114).

- VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad, asociado al estrechamiento de las arterias, contienen alrededor de 10% del colesterol total del suero y la mayor parte de los triglicéridos (114).
- HDL: Lipoproteína de alta densidad, transportadora de colesterol de los tejidos al hígado, para que sea transformado o eliminado, es la fracción beneficiosa del colesterol, acumula el 20% del colesterol total y tiene un efecto protector (114).
- Té verde: El té verde (*Camellia Sinensis*) es una planta medicinal que contiene flavonoides potentes antioxidantes. Los principales flavonoides son las catequinas, son poco aromáticos, con sabor algo amargo, y la infusión obtenida es de color verdosa. (87). Pertenece a la familia de las Theaceae o Ternstroemiaceae, es originaria del norte de la India y del sur de China, extendiéndose posteriormente a toda la zona oriental de Asia (116).
- Antioxidante: Sustancia presente en los alimentos que disminuye significativamente los efectos adversos de las moléculas inestables de oxígeno, llamadas radicales libres, siendo potencialmente dañinas para las células, estas moléculas son producidas durante los procesos metabólicos normales, ligados al cáncer, colesterol oxidado, relacionado directamente con la enfermedades cardiovasculares (115).
- Flavonoides: Proviene del latín flavus y significa de color entre amarillo y rojo, se refiere a un grupo aromático, pigmentos heterocíclicos que contienen oxígeno ampliamente distribuido entre las plantas, constituyendo la mayoría de colores amarillos, rojo y azul de plantas y frutos, el organismo humano no puede producir estas sustancias químicas protectoras, por lo que deben obtenerse mediante la alimentación o en forma de suplementos; los

flavonoides se encuentran, en abundancia, en las uvas, manzanas, cebollas, cerezas, árbol de Ginkgo biloba y la camellia sinensis (té verde) (110).

- Catequinas: Sustancia que se encuentra en el té y que ayuda a proteger las células del daño causado por los radicales libres; los radicales libres son moléculas inestables que se elaboran durante el metabolismo normal de las células (cambios químicos que ocurren en la célula), estos se acumulan en las células y dañan otras moléculas (117).

3. Antecedentes de la investigación

La hipercolesterolemia es uno de los principales factores de riesgo modificables de las ECV. Su reducción disminuye la morbimortalidad por cardiopatía isquémica y ECV en general, según plan de prevención primaria y secundaria; esto significa que cuando el nivel de colesterol está elevado el nivel de riesgo coronario aumenta (9).

Inami et al (118), en el 2007, realizaron un estudio prospectivo en Japón con el objetivo de evaluar el efecto de la ingesta de catequinas en el perfil lipídico y el LDL oxidado en plasma. El estudio estuvo conformado por 40 participantes (10 hombres, 30 mujeres), divididos aleatoriamente en dos grupos. Un grupo de catequinas (seguimiento) con 29 participantes y el otro grupo control con 11 participantes, las catequinas fueron extraídas de las hojas del té verde. Al grupo de seguimiento se le dio 500 mg de catequinas que equivale de 6 a 7 tazas de té verde administrado por vía oral. Se obtuvieron muestra de sangre antes de comer algún alimento y después de 4 semanas sin ninguna modificación de estilo de vida. Después de las 4 semanas de intervención en el grupo de seguimiento, colesterol total fue (de 183.5 ± 29.7 a 178.0 ± 28.4 mg / dL), LDL (de 102.3 ± 25.7 a 101.0 ± 24.5 mg / dL; $p = 0.530$), HDL (de 65.9 ± 11.8 a 66.2 ± 13.4 mg / dL) y la concentración plasmática de Ox-LDL disminuyó significativamente (de 9.56 ± 9.18 a $7,77 \pm 7,70$ U / mL; $p = 0,005$). En conclusión el

TC, LDL-C, HDL-C, TG y Lp (a) no cambiaron en ninguno de los grupos, pero si hubo resultados significativos el LDL- oxidado y por ende las enfermedades coronarias.

Wu et al (119), en el año 2012, ejecutó en Estados Unidos un estudio de intervención aleatorizado, doble ciego realizado en 103 mujeres posmenopáusicas, llevado a cabo por 2 meses de intervención para investigar el efecto de las catequinas de té verde principalmente la (EGCG); las mujeres posmenopáusicas fueron asignadas aleatoriamente en tres grupos, placebo, 400 mg de EGCG como EPP, y 800 mg de EGCG como EPP administrándoles en cápsulas. Después de la intervención las LDL disminuyó significativamente en ambos de PPE, grupo de 400 mg hubo una media antes y después del tratamiento de 129 mg/dL a 119 mg/dL demostrando una reducción de 7.9% ($p=0.007$) en el colesterol LDL, en el grupo de 800 mg hubo una media antes y después del tratamiento de 122 mg/dL a 114 mg/dL reduciendo un 6.56% ($p=0.012$), el grupo placebo se mantuvo sin cambio; la diferencia significativa en c-LDL del grupo placebo entre los grupos (400 y 800 mg de EGCG como EPP) fue ($p = 0.021$). En conclusión el té verde (400 y 800 mg de EGCG como PPE (equivalente de 5-10 tazas) tuvo efectos beneficiosos sobre las concentraciones de colesterol LDL.

Por otro lado, Tian et al (120), en China 2016, realizaron un estudio prospectivo, con el objetivo de evaluar el efecto del té en la incidencia de las enfermedades coronarias, dicho estudio se realizó en 19471 participantes, de los cuales 7021 eran consumidores de té verde (36.06%), sin cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular o cáncer en 5 años de seguimiento. Después del seguimiento encontraron evidencias significativas en el colesterol total ($p = < 0,001$), LDL ($p = < 0,001$), mientras que HDL aumentaron significativamente ($p = < 0,001$) en comparación con el consumo inicial en consumidores de té verde y no consumidores de té verde (todos $p < 0.001$). En conclusión, el consumo de té verde se asoció con un menor riesgo de incidencia de enfermedades coronarias en las poblaciones chinas esto podría deberse en parte a los biomarcadores relacionados con las enfermedades coronarias.

Asimismo, Pierin et al (18) en Brasil 2009, realizó un estudio prospectivo, doble ciego y cruzado de la *Camellia sinensis* (Te Verde) en las dislipidemias, el objetivo fue investigar los efectos del té verde en pacientes con dislipidemias; dicho estudio se realizó en 33 pacientes con edades entre 21 y 71 años, los participantes fueron divididos en dos grupos para recibir un tratamiento secuencial de cápsulas con contenido de 250 mg (equivalente a 4 tazas de té 150 ml por día) de extracto seco del té verde o placebo por 16 semanas. A un grupo se le dio placebo y al otro grupo cápsulas de té verde, tras 8 semanas de tratamiento hubo una inversión de los procedimientos: el grupo que recibía el té verde pasó a recibir el placebo y viceversa, por ocho semanas más, los participantes llevaron una prescripción dietética con bajo contenido graso, el 25% al 35% de las calorías totales y 200mg de colesterol por día; los resultados obtenidos en el estudio fueron: valores lipídicos basales (mg/dl) HDL-colesterol $60,7 \pm 7,3$; colesterol total $255 \pm 30,9$ LDL-colesterol $158,8 \pm 29,0$; triglicéridos $169,0 \pm 61,3$ y Apo-B $120,2 \pm 18,9$ las variaciones lipídicas promedios provocadas por el uso del té verde evidenciaron una reducción de un 3,9 % ($p = 0,006$) en las concentraciones del colesterol total y una reducción de un 4,5 % ($p = 0,026$) del LDL-colesterol. El consumo de té verde no influyó significativamente los niveles de HDL-colesterol, de los triglicéridos y de la Apo-B; los resultados no fueron significativos en la evaluación de los lípidos sanguíneos (colesterol total y LDL-colesterol) con el empleo del placebo. En conclusión tras 8 semanas de tratamiento con el té verde hubo un efecto significativo en la disminución del colesterol total y LDL.

En otro estudio, cruzado, doble ciego, realizado por Davies et al (121) en U.S.A en el 2003 con el objetivo de evaluar el efecto del consumo del té sobre las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en adultos levemente hipercolesterolemicos, estuvo compuesto por 15 voluntarios adultos (7 hombres y 8 mujeres). Los participantes siguieron una dieta adaptada de acuerdo a lo descrito por la American Heart Association (AHA) y National Cholesterol Education Program (NCEP), la distribución calórica fue de

acuerdo los requerimientos de cada participantes con 58% de carbohidratos, 26% de lípidos (con una relación de AGPI, AGMI y AGS de 1:1:0.8) y 16% de proteínas, el té y otras bebidas fueron incluidas a dicha dieta. Dichos participantes estuvieron sometidos a tres periodos de tratamiento por tres semanas cada periodo, en el primer periodo se le dio té equivalente a una bolsa regular (1porción) 2 veces por día (desayuno 2 porciones y cena 3 porciones) con un total de 5 porciones al día, en el segundo periodo placebo y en el tercer periodo placebo con cafeína (44 mg) añadida. Después de cada periodo, los tratamientos fueron separados por un periodo de lavado de 4 semanas. Durante esos tiempos no se permitía el consumo de alcohol y te. Durante todas las fases del estudio los voluntarios ingerían una taza de café con cafeína o dos refrescos con cafeína diariamente, estableciendo así un nivel de consumo de cafeína constante y previniendo posibles síntomas de abstinencia de cafeína. Tras 3 semanas de tratamiento con 5 vasos te al día (180 ml), las concentraciones de colesterol total y LDL se redujeron en 3.8% ($p=0.0589$) y 7.5% ($p=0.0140$) respectivamente en comparación con el grupo placebo. Mientras que el grupo placebo con cafeína comparado con el grupo de té, el colesterol total y LDL redujo un 6.5% ($p= 0.0007$) y 11.1% ($p=0.0002$) respectivamente. En concreto, la introducción de té, en una dieta moderadamente baja en grasa, reduce el colesterol total y LDL en cantidades significativas y por lo tanto, puede reducir el riesgo de enfermedad coronaria.

Kajimoto et al (122), en el 2003, realizó un estudio en Japón con el objetivo de evaluar el efecto de las catequinas del té en la hipercolesterolemia límite o leve, por medio de un experimento doble ciego, en 60 participantes (22 mujeres y 38 varones) por un periodo de 12 semanas, los participantes fueron divididos en 2 grupos de 30; al grupo 1 se le administro una bebida de prueba (250 ml), que contenía catequinas (197.4 mg) y (328,9mg como flavonoides) de té verde, ciclodextrina, vitamina C y extracto líquido de té verde sin contenido de catequinas en 2 tomas (desayuno y cena); grupo 2 se le dio una bebida placebo (250 ml), que contenía los mismos ingredientes de la bebida de

prueba excepto las catequinas del té. A las 8 semanas de tratamiento los resultados evidenciaron que las catequinas de té verde redujo significativamente los niveles de colesterol total (227.9 ± 22.7 mg / dL a 219.9 ± 21.1 mg / dL, ($p < 0.01$), colesterol LDL (145.9 ± 19.5 mg / dL a 133.6 ± 24.1 mg / dL, $p < 0.01$), la disminución se mantuvo hasta las 12 semanas (221.6 ± 19.5 mg / dL, $p < 0.05$) colesterol total y (137.0 ± 24.4 mg / dl $p < 0.01$) c-LDL, mientras que en el grupo placebo no se evidencio diferencia significativa. La diferencia significativa del colesterol total entre el grupo de bebidas de prueba y el grupo de bebidas con placebo fue de ($p = < 0.05$) y c-LDL ($p = < 0.01$). En cuanto a los niveles de HDL no hubo diferencia significativa entre los dos grupos ($p = < 0.001$) a los 2 meses, esto no puede ser relevante ya que en el grupo placebo se evidencio resultados similares ($p = < 0.05$ y $p = < 0.001$) a los 2 y 3 meses . En conclusión las catequinas de té verde redujeron los niveles de colesterol en individuos con hipercolesterolemia leve o límite.

En otro estudio, conducido por los mismos autores Kajimoto et al (123) realizado en Japón en el 2005, con el objetivo de investigar el efecto del consumo de té verde en forma de bebida con contenido de catequinas, en la reducción del peso corporal y la grasa. El estudio incluyo 195 participantes con hipercolesterolemia (98 varones y 97 mujeres) con edades de 20 y 65 años, fue ejecutado por un periodo de 12 semanas. La bebida de prueba (250 ml) contenía 215,3 mg de catequinas de té verde (galaxilo, que incluía (-) - galato de epigallocatequina 74,6 mg, (-) - galato de epicatequina 34,1 mg, (-) - galato de galocatequina 77,8 mg, (-) - galato de catequina 24.5 mg) también incluía ciclodextrina, vitamina C, extracto líquido de té verde sin contenido de catequinas, cafeína (16.4 mg) y la bebida placebo contenía cafeína (17.4 mg) y los mismos ingredientes de la bebida de prueba, excepto el extracto de té. Los participantes fueron divididos en 3 grupos paralelos: grupo 1 (control) asignado para consumir 3 botellas de bebida placebo por día (desayuno, almuerzo y cena) con una ingesta total de 41.1 mg/día de catequinas; grupo 2 (dosis baja) consumió 2 botellas de bebida de prueba

(desayuno y cena) y 1 botella de bebida de placebo (almuerzo), con una ingesta total de 444 mg/día de catequinas; grupo 3 (dosis alta) ingirió 3 botellas de bebida de prueba (desayuno, almuerzo y cena) con una ingesta de 666 mg/día de catequinas, ambas bebidas tenían concentraciones similares de cafeína (17.4 mg bebida placebo y 16.4 mg bebida de prueba). Tras 12 semanas de intervención hubo una disminución significativa en el colesterol total ($p < 0,01$), colesterol LDL ($p < 0,05$), entre el grupo control y el grupo de dosis baja. Mientras que el grupo control y el grupo de dosis alta la diferencia significativa de colesterol total es ($p < 0,001$) y el colesterol LDL ($p < 0,01$). El colesterol total aumentó significativamente en el grupo de control ($p < 0,05$), en el grupo de dosis baja y el grupo control, se observaron aumentos significativos de colesterol HDL ($p < 0,01$ para ambos) en comparación con el valor a las 0 semanas. En conclusión, las catequinas de té es útil para prevenir los trastornos relacionados con la obesidad y disminuye los niveles lipídicos en sangre.

Ahmad et al (124), en el 2015, realizaron un estudio en Pakistán con el objetivo de explorar el valor nutracéutico de las variedades de té verde cultivado localmente, contra los trastornos relacionados con el estilo de vida. El estudio fue aplicado 120 ratas Sprague dawley divididas en 4 grupos de 30 cada uno. Se realizaron cuatro ensayos según diferentes tipos de dietas: Ensayo I (dieta normal) contenía aceite de maíz (10%), caseína (10%), almidón de maíz (66%), caseína (10%), celulosa (10%), minerales y vitaminas se añadieron al 3% y al 1%; ensayo II (dieta con alto contenido de colesterol) contenía 1% de colesterol junto con otros ingredientes proporcionados en la dieta normal; ensayo III (dieta con alto contenido de sacarosa) se añadió 40% de sacarosa, aceite de maíz (10%), almidón de maíz (26%), caseína (10%), celulosa (10%), sal y vitamina (3%); y ensayo IV (dieta alta en colesterol + alta sacarosa) fueron alimentadas con dieta incluyendo el aceite de maíz (10%), almidón de maíz (25%), caseína (10%), celulosa (10%), sal y vitamina (1% y 3%), colesterol 1% y sacarosa cantidad 40%. Luego cada grupo se dividió en tres subgrupos que comprendían diez ratas en cada subgrupo,

y se les administró un tratamiento de bebidas funcionales (500 ml) a cada subgrupo, bebida 1 sin ingredientes activos (control); bebida 2 con adicción de catequinas (550 mg); bebida 3 con EGCG (550 mg). Tras 8 semanas de tratamiento, los resultados mostraron que el consumo de bebida funcional afectó significativamente el colesterol en todos los grupos. Sin embargo la bebida 2 fue más eficaz para reducir el colesterol que la bebida 3, aunque las diferencias no fueron significativas. En el HDL las bebidas no evidenciaron diferencias significativas, mientras que el nivel de LDL en diferentes grupos de ratas se vio significativamente afectado por las bebidas funcionales en todos los grupos. La reducción de colesterol total en el grupo uno fue de 78.64 ± 3.07 mg / dL (bebida 1), 74.73 ± 2.34 (bebida 2), 76.46 ± 2.49 (bebida 3); en el grupo dos 147.02 ± 7.83 mg / dL (bebida 1), 126.42 ± 4.4 (bebida 2), 130.09 ± 7.77 mg / dL (bebida 3) se observó que hay una variación en los subgrupos con bebida 2 en comparación con las bebidas 1 y 3 del grupo uno y dos; en el grupo tres y cuatro también se evidencia variaciones en los subgrupos. Con respecto al LDL hubo una variación 69.68 ± 3.4 mg / dL (bebida 1), 48.47 ± 2.41 (bebida 2), 52.17 ± 3.79 mg / dL (bebida 3) en el grupo 2, viendo un efecto mayor en el subgrupo con bebida 2. En conclusión Las bebidas suplementadas con catequinas y EGCG son efectivas contra la obesidad, la hipercolesterolemia y la hiperglucemia.

Suzuki et al (125), en el 2016, efectuaron un estudio doble ciego aleatorizado, en Japón, su objetivo fue evaluar el efecto de las catequinas del té verde sobre la oxidabilidad de las LDL y su capacidad para unirse a las LDL tanto in vitro como in vivo, realizaron 2 estudios en humanos voluntarios sanos; el primero conformado por 19 hombres sanos de 25 a 53 años y el segundo por 5 mujeres sanas de 22 a 30 años. A los participantes de ambos estudios se les administró extracto de té verde en cápsulas que contenían de 1000 mg de catequinas totales o cápsulas de placebo en un orden aleatorio. Las muestras de sangre se tomaron antes y 1 hora después del consumo de cápsulas de té verde. Después de analizar las muestras encontraron un aumento de las

concentraciones plasmáticas de EGCG y ECG en un promedio de 1 y también aumentó la capacidad antioxidante total del plasma y por ende se redujo la oxidabilidad del LDL. En conclusión las catequinas del té verde se incorporan rápidamente a las partículas de LDL y juegan un papel en la reducción de la oxidación de LDL en los humanos, lo que sugiere que tomar catequinas de té verde es efectivo para reducir la posibilidad del LDL.

Capítulo III

Materiales y métodos

4. Lugar de ejecución de estudio

El estudio se llevó a cabo en un Centro de Salud de Lima Este, está ubicado en la carretera central Km 27 de Lima Este. Se desarrolló durante los meses de enero del 2017 hasta abril del año 2018.

5. Participantes

Fueron 36 adultos, 13 varones y 23 mujeres que completaron el tratamiento durante 8 semanas. Los participantes fueron seleccionados por conveniencia del investigador y según los criterios de inclusión y exclusión.

2.1. Criterio de inclusión y exclusión

2.1.1. Criterio de inclusión

Adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este.

Adultos que presentan hipercolesterolemia.

Adultos con participación voluntaria.

2.1.2. Criterios de exclusión

Adultos con problemas gastrointestinales, gastritis, reflujo.

Adultos que sufran de hipertensión.

Adultas en proceso de gestación.

Adultos que abandonen el tratamiento.

Consumo de otros productos de té una semana antes y durante el periodo

2.1.3. Características de la muestra

Tabla 5

Distribución de la muestra según datos sociodemográficos

	Variable	N°	%
Edad	18 - 29	5	13.9
	30 - 59	26	72.2
	>60	5	13.9
Género	Masculino	13	36.1
	Femenino	23	63.9
Estado civil	Soltero	10	27.8
	Casado	20	55.6
	Viudo	1	2.8
	Conviviente	3	8.3
	Separado	2	5.6
Grado de instrucción	Analfabeto / sin estudio	2	5.6
	Primaria completa	1	2.8
	Primaria incompleta	1	2.8
	Secundaria completa	8	22.2
	Secundaria incompleta	2	5.6
	Estudios técnicos	2	5.6
	Est. Univ. completos	13	36.1
	Est. Univ. incompletos	3	8.3
	Est. posgrado	4	11.1
Lugar de procedencia	Costa	15	41.7
	Sierra	12	33.3
	Selva	9	25.0
Nivel socioeconómico	Sin salario	2	5.6
	Menos de 850 NS	11	30.6
	851NS a 1000 NS	6	16.7
	1001NS a 1400 NS	7	19.4
	1401NS a 1800 NS	5	13.9
	1801NS a mas NS	5	13.9
Ocupación laboral	Trabajador estable	19	52.8
	Trabajador eventual	8	22.2
	Sin ocupación	1	2.8
	Jubilado	1	2.8
	Ama de casa	7	19.4
	Total	36	100.0

Fuente: Base de datos

Como se muestra en la tabla 5, la mayoría de los participantes (72.2%) son de 30 a 59 años, y el 63.9% son mujeres. En cuanto al estado civil, el porcentaje de casados es de 55.6%. En cuanto al grado de instrucción, el 36.1% tienen estudios universitarios completos. Por otro lado, el 41.7% proceden de la costa, el 30% tienen un nivel socioeconómico menor a 850.00 NS. Por último, el 52.8% son participantes que tienen trabajo estable.

6. Diseño

El estudio es de enfoque cuantitativo, porque los datos fueron analizados estadísticamente. Asimismo, el diseño es de tipo cuasi experimental, porque se controló el aumento o disminución de la variable dependiente y los grupos siguen un diseño completamente no aleatorio (126); además, es de corte longitudinal, porque se hizo un seguimiento durante la intervención (Pre y Post) de los grupos, a lo largo de un periodo de tiempo (127) establecido.

Esquema metodológico

GE1 GE2 (O ₁) (X) GE1 GE2 (O ₂)

GE1: Grupo Experimental (Recomendación dietética y té verde)

Conformado por 9 participantes, a los cuales se administró 3 gr de té verde por 3 veces al día en 150 ml de agua, con recomendación dietética.

GE2: Grupo Experimental (té verde)

Conformado por 9 participantes, a los cuales se administró 3 gr de té verde por 3 veces al día en 150 ml de agua, sin recomendación dietética.

GF: Grupo con tratamiento farmacológico

Conformado por 9 participantes, que tenían una prescripción farmacológica.

GTs: Grupo testigo

Conformado por 9 participantes, sin ningún tratamiento o recomendación dietética.

O1: son las observaciones realizadas al comienzo del proceso y medidas a través de las variables conductoras (pre pruebas).

O2: Son las observaciones realizadas al final del proceso y medidas a través de las variables conductoras (post prueba).

X: Se refiere al tratamiento (té verde)

7. Formulación de la hipótesis

4.1. Hipótesis general

H₁: Los flavonoides del té verde reducen significativamente los niveles de colesterol total en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este.

4.2. Hipótesis específicas

H₁: Los flavonoides del té verde reducen significativamente los niveles de colesterol LDL en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este.

H₂: Los flavonoides del té verde mejoran significativamente los niveles de colesterol HDL en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima Este.

8. Identificación de variables

5.1. Variable independiente

Flavonoides de té verde

5.2. Variable dependiente

Hipercolesterolemia

9. Operacionalización de la variable

Variable	Definición de la variable	Indicadores	Valores	Medida	Escala de medición
Flavonoides de la infusión del té verde	Los flavonoides del té verde (catequinas) es un potente antioxidante, compuestos hidrosolubles sin color que imparten amargor y astringencia a las infusiones (88)(89).	Dosis	Gramaje	3 gr. por taza en (150 ml) por 3 veces al día	Razón
Hipercolesterolemia	Es la alteración que consiste en la elevación de los niveles normales del colesterol total en la sangre por encima de los 200 mg/dl a un aumento del colesterol que es relacionado con las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) (4).	Colesterol Total Colesterol LDL Colesterol HDL	< 200mg/dl < 100mg/dl > 50 mg/d	Examen de Perfil lipídico	Ordinal

10. Instrumentos de recolección de datos

Los instrumentos que se aplicaron con la finalidad de recoger las informaciones de los participantes del presente estudio fueron los siguientes:

7.1. Fichas de recolección de datos

Dividida en 5 sesiones.

I. Sociodemográfica

La finalidad es recoger informaciones de los participantes de la investigación por una sola vez, respecto del género, edad, estado civil, nivel de instrucción, lugar de procedencia, nivel socioeconómico y condición ocupacional.

II. Actividad física

Esta sección recoge información del tipo de actividad física y tiempo de realización. Y se aplicó antes y después de la intervención.

III. Evaluación antropométrica

Tiene como finalidad registrar las medidas y dimensiones del cuerpo humano, estatura, peso, IMC, perímetro abdominal. Tomada antes y después de la intervención.

IV. Registro de análisis perfil lipídico

Tiene como finalidad recoger datos de colesterol total, LDL y HDL, antes y después del tratamiento. Sirve para diagnosticar el nivel de HC de los participantes del estudio.

V. Frecuencia de consumo de Alimentos

Este instrumento permite obtener información del modelo de consumo habitual de los participantes, fue adaptado por las investigadoras a partir de la guía Frecuencia de consumo de Vega Camacho, 2012. La encuesta está organizado en 20 items entre

alimentos y bebidas, además tiene una validez de contenido de 1 según V de Aiken y una confiabilidad de >0.77 según alfa de Crombach (anexo 4). El que fue aplicado antes y después de la intervención.

7.2. Recordatorio de 24 horas

Es un instrumento de registro de datos que permite recolectar información detallada respecto a preparaciones, alimentos y bebidas consumidos durante el día anterior a la evaluación. El recordatorio de 24 horas es un método validado de encuesta de tipo parcial, que consiste en definir, notificar e informar una tendencia de consumo; permite estimar pesos y medidas de alimentos por eso se considera que es una herramienta de valor apreciable que arroja datos cuali-cuantitativos (128). Se realizó 3 veces por semana durante el periodo de tratamiento (8 semanas).

7.3. Hoja de Seguimiento semanal

Se utiliza con el fin de llevar un control y seguimiento sobre el consumo de la infusión de té verde de los participantes. Se realizó diariamente por 3 veces al día.

11. Técnicas de recolección de datos

Se aplicó las fichas de recolección de datos al participante de forma individual; luego se procedió a realizar el examen sanguíneo para determinar colesterol total, LDL y HDL (previa autorización). Luego de realizar los análisis se les informo a los participantes que les haría una visita domiciliaria para indicarles la forma y preparación del consumo de la infusión del té verde y la recomendación dietética al GE1.

Para evaluar la cantidad de flavonoides totales (expresado como mg de catequinas) de las hojas y de la infusión del té verde se realizó un análisis en el laboratorio de productos naturales de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (ver anexo 8).

Para el análisis bioquímico se tuvo en cuenta las siguientes recomendaciones para la toma de muestra de sangre: cada participante en ayunas con una ingesta liviana del día anterior para evitar que los datos sean alterados.

Todos los participantes presentaron hipercolesterolemia, los cuales fueron divididos en cuatro grupos: GE1: conformado por 9 personas (2 varones y 7 mujeres), recibieron 3 gr de té verde por 3 veces al día en 150 ml de agua más recomendación dietética; GE2: conformado por 9 personas (5 varones y 4 mujeres) recibieron 3 gr de té verde por 3 veces al día en 150 ml de agua sin recomendación dietética. Ambos grupos recibieron el tratamiento durante 8 semanas. El GF: conformado por 9 personas (3 varones y 6 mujeres) que tenían tratamiento farmacológico; y finalmente el GTs: conformado por 9 personas (3 varones y 6 mujeres) con hipercolesterolemia y sin ningún tratamiento o recomendación dietética. Ambos grupos (GF y GTs) solo fueron observados.

La preparación de la infusión de té verde consistió en sumergir las hojas de té verde en una taza con agua caliente a 80 ° C por 3 minutos, para luego filtrar y beberlo 30 minutos antes de las comidas.

El control dietético se realizó del siguiente modo: en primer lugar, un diagnóstico de la ingesta dietética, aplicando el instrumento de recordatorio de 24 horas 3 veces por semana , y los hábitos alimentarios a través de la frecuencia de consumo de alimentos antes y después del tratamiento. En segundo lugar, se indicó una dieta normocalórica al GE1 para cubrir entre el 90 y 110% de adecuación, con una distribución de lípido: 35% de lípidos totales, 18% de AGM, 10% AGP y <7% AGS, colesterol < 200 mg y por ultimo con énfasis en carbohidratos complejos 50%.

12. Plan de Procesamiento y análisis de datos

Para realizar el análisis de datos se empleó el software estadístico SPSS versión 23.0. Una vez recolectada la información se transfirió a una hoja de cálculo de Microsoft Excel y luego a la base de datos del software para el respectivo análisis de cada variable. Para el análisis descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central como media, mediana, y porcentaje; para comprobar las hipótesis se utilizó la comparación de medias para grupos completamente no aleatorios a través de la prueba de Tukey y Games Howell.

9.1. Consideraciones éticas.

Como egresadas de la Escuela de Nutrición Humana tenemos por conocimiento y obligación proteger la vida, la salud, y la dignidad del participante por ello todo resultado de la evaluación será confidencial y confiable, también se contó con el permiso de las autoridades de un Centro de Salud de Lima Este y con el consentimiento informado y firmado por los participantes. Finalmente, no se obligó a los participantes a realizar algún procedimiento con el cual ellos no estuvieren de acuerdo (anexo 7).

Capítulo IV

Resultados y discusión

13. Resultados

Tabla 6

Comparación de colesterol total antes y después del tratamiento

Colesterol total				
mg/dL				
	Pre	Post		
Grupos	Media	Media	Diferencias mg/dL	%
GE1	227.00	166.56	60.44	26.63%
GE2	240.89	183.00	57.89	24.03%
GF	254.32	187.66	66.66	26.21%
GTs	234.33	211.78	22.55	9.63%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo

En la tabla 6, se observa mayor diferencia de media de colesterol después del tratamiento en el GF. Sin embargo, se encontró diferencia significativa con el GE1 y GE2 (60.44 mg/dl) y (57.89 mg/dl).

Tabla 7

Comparación del colesterol total después del tratamiento según prueba de Tukey

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	Sig.
Entre grupos	9432.89	3	3144.29	0.045
Dentro de grupos	33566.32	32	1048.94	
Total	42999.21	35		

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

En la tabla 7, se observa diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) del colesterol total entre los grupos después del tratamiento, por lo tanto se acepta la H1, lo que significa que el tratamiento es efectivo.

Tabla 8

Comparación de medias del colesterol total entre los grupos post tratamiento según prueba de Tukey

Comparaciones múltiples						
(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
	GE2	-16.44	15.26	0.70	-57.80	24.92
GE1	GF	-21.10	15.26	0.51	-62.46	20.26
	GTs	-45.22	15.26	0.02	-86.58	-3.85

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

En la tabla 8, muestra la comparación de la significancia estadística del colesterol total de los grupos según comparaciones múltiples de Tukey, se observa diferencia

estadísticamente significativa ($p < 0.05$) entre el grupo GE1 (recomendación dietética más té verde en infusión 3 gr. por taza en 150 ml por 3 veces al día) y el GTs.

Tabla 9

Comparación de colesterol LDL después del tratamiento según la prueba Games Howell

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	Sig.
Entre grupos	2266.89	3	755.63	0.040
Dentro de grupos	7755.11	32	242.35	
Total	10022.00	35		

Fuente: Base de datos

La tabla 9 muestra, entre los grupos, una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en el colesterol LDL, después del tratamiento, por lo tanto se acepta la H1, lo que significa que el tratamiento es efectivo.

Tabla 10

Comparación de medias del colesterol LDL entre los grupos post tratamiento según Games-Howell.

Comparaciones múltiples						
(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
	GE2	-7.22	5.81	0.611	-23.90	9.46
GE1	GF	-4.44	9.39	0.96	-32.28	23.39
	GTs	-21.22	4.92	0.005	-35.87	-6.56

	GE1	7.22	5.81	0.61	-9.46	23.90
GE2	GF	2.78	9.13	0.99	-24.62	30.18
	GTs	-14.00	4.40	0.03	-26.95	-1.04

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo

La tabla 10 muestra la comparación de la significancia estadística del colesterol LDL de los grupos; según comparaciones múltiples de Games Howell, se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$) del colesterol LDL entre el GE1 y GTs, y en el GE2 con el GTs.

Tabla 11

Comparación de colesterol HDL después del tratamiento según prueba de Tukey

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	Sig.
Entre grupos	70.333	3	23.44	0.75
Dentro de grupos	1828.889	32	57.15	
Total	1899.222	35		

Fuente: Base de datos

En la tabla 11, se observa que no existe diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$) en el colesterol HDL entre los grupos después del tratamiento.

1. Discusión

La hipercolesterolemias es una de las principales causas de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y enfermedades crónicas no transmisibles, sobre todo en la población adulta y adulta mayor. En este sentido, el objetivo del estudio es demostrar el efecto de los flavonoide mediante la infusión del té verde (3 g por taza en 150 ml por 3 veces al día) en adultos con hipercolesterolemia, durante 8 semanas.

El tratamiento con infusión de té verde (flavonoides en equivalentes de catequinas) fue administrado en específico al GE1 (recomendación dietética más infusión de té verde) y GE2 (infusión de té verde), con la finalidad de comparar el efecto de las catequinas con el tratamiento farmacológico (GF) y un grupo testigo (GTs) para evidenciar el cambio de los niveles de colesterol total.

Los resultados evidencian una reducción de 60.44 de colesterol total en el GE1, 57.89 en el GE2. Sin embargo el GF tuvo mayor diferencia en la reducción con un 66.66, tales resultados posiblemente se deben a que el tiempo de tratamiento con té verde fue solo de 8 semanas para ambos grupos, lo que implica un efecto más progresivo que el farmacológico. De los resultados obtenidos podemos analizar que el tratamiento farmacológico evidenció mayor reducción en el CT, dada que la finalidad de la investigación era determinar el mejor tratamiento alternativo, se puede decir que el tratamiento administrado al GE1 disminuye los niveles de CT en valores cercanos al farmacológico seguido del GE2. La mayor reducción en el tratamiento farmacológico, puede deberse a que las estatinas que tienen una acción más rápida ante los niveles más altos de colesterol, ya que inhiben la enzima HMGC_o-A reductasa en el metabolismo del colesterol (131), mientras que los flavonoides actúan a nivel intestinal impidiendo la absorción de colesterol mediado por la lipasa pancreática (132)(133). Por otro lado, se observa que existe diferencias significativa ($p=0.045$) al comparar los niveles de colesterol total posterior al

tratamiento por 8 semanas, con infusión de té verde (450ml al día en 3 tomas de 150ml cada una) con un total de catequinas por día de (1534mg). Resultados similares encontró Kajimoto (123), quien reportó una reducción significativa en los niveles de colesterol total (227.9 +/- 22.7mg/dL a 219.9 +/- 21mg/dL), con un (($p < 0.05$), después de la administración de una bebida de prueba que contenía catequinas de té verde (197.4mg y 328,9mg como flavonoides), ciclodextrina, vitamina C y extracto líquido de té verde en 2 tomas al día de 250ml, por un periodo de 8 semanas de tratamiento. Esto demuestra que el efecto de las catequinas sobre el colesterol total es significativo, sin embargo se observa mayor diferencia en los resultados del estudio, posiblemente debido a la mayor concentración de catequinas administradas y la cantidad y forma de bebida consumida por los participantes.

El estudio también muestra que el consumo de infusión de té verde con (1536mg/d) de flavonoides tiene efectos adicionales en el peso corporal, IMC y perímetro abdominal en el GE1, a diferencia del GF. El GE1 tuvo una reducción de 1.94 kg de peso corporal post tratamiento (anexo 20), 0.8 kg/m² de IMC (anexo 22) y 3 cm de perímetro abdominal (anexo 23), grupo GE2 disminuyó 1.59 kg de peso corporal, 0.59 kg/m² de IMC y 2.63 cm de perímetro abdominal, por el contrario el GF tuvo un incremento de -0.61 kg del peso corporal, -0.22 kg/m² de IMC y -0.86 cm de perímetro abdominal. Es decir, tanto el tratamiento específico de té verde como el de té verde y recomendación dietética, no solo reduce progresivamente los niveles de colesterol total, sino también los indicadores antropométricos. Por lo tanto los flavonoides (catequinas) del té verde también tienen efecto antiobesogénico similar a lo encontrado por Yi et al. (129) en un estudio realizado en 30 adultos con sobrepeso y obesidad divididos en dos grupos, control (81mg de catequinas) y grupo experimental (catequinas 267mg e inulina 18gr), tras 8 semanas de tratamiento reportaron una disminución de grasa corporal 1.4 kg, circunferencia de cintura 2 cm, IMC 0.6 kg/m² y peso corporal 1.29 kg. Esto puede deberse a que las catequinas suprimen la

obesidad a través de la activación del metabolismo de los lípidos hepáticos, también reducen la deposición de grasas viscerales y la síntesis e ácidos grasos hepáticos. La pérdida de peso se atribuyen a las propiedades termogénicas de las catequinas al oxidar las grasas (130).

Con respecto a los niveles de colesterol total entre los grupos luego del tratamiento, se evidencia diferencia estadísticamente significativa entre el GE1 y el GTs con un ($p < 0.02$). Lo que evidencia mayor impacto del tratamiento que combina infusión de té verde más recomendación dietética, basada en las recomendaciones del National Cholesterol Education Program (NCEP) con un 30 % Kcal (1755.56kcal), 50% Carbohidratos (219.44g), 15% Proteínas (65.8g) y 35% Lípidos (68.22g) distribuido en AGS <7% (13.63 g), AGPI 10% (19.44g) y AGMI 18% (35.22gr). Del mismo modo, resultados encontrados por Davies et al. (121) reportaron una reducción significativa de colesterol total ($p = 0.0007$) después de administrar una bebida de té en 5 raciones al día (180 ml por cada ración.) tras 3 semanas de tratamiento, frente a tratamientos posteriores con una bebida con placebo y una última que contenía placebo más cafeína, por el mismo periodo de tratamiento. Sumado a esto se controló la dieta en base a las recomendaciones de la American Heart Association (AHA) y el Programa nacional de educación sobre el Colesterol (NCEP), brindando los alimentos pesados, en función a los requerimientos calóricos con una distribución de 58% de carbohidratos, 26% de lípidos (con una relación de AGPI, AGMI y AGS de 1:1:0.8) y 16% de proteínas. Esto demuestra que el control dietético, basado en una distribución adecuada de macronutrientes, en especial de lípidos, contribuye a la reducción de colesterol total en sangre, sumado al efecto de la infusión de té verde. Por otro lado, Kajimoto et al. (123) demostraron que el efecto del consumo de bebida de té verde, tras 12 semanas de intervención, reportando disminución significativa del colesterol total ($p < 0,001$) entre el

grupo control (41.1 mg de catequinas) y el grupo con dosis alta (666 mg de catequinas); sin embargo no utilizaron un control o recomendación dietética.

Con respecto al c-LDL se observa una reducción estadísticamente significativa ($p < 0.005$) entre el GE1 frente al GTs, observándose también entre GE2 y el GTs con ($p < 0.033$), lo que evidencia un efecto significativo del colesterol LDL luego de una ingesta diaria de infusión de té verde (3 tazas de 150 ml) equivalente a 1536 mg de flavonoides totales (expresado en mg equivalentes de catequinas) durante 8 semanas (anexo 12). Datos similares se aprecian en el estudio de Pierin et al. (18), quienes demostraron una reducción significativa ($p = 0.026$) de colesterol LDL en 8 semanas de tratamiento con cápsulas de 250mg de catequinas de té verde (equivalente a 4 taza de infusión de té verde de 150ml cada una) en dosis de una cápsula al día. También Wu et al (119) demostraron que la administración de cápsulas de 400mg y 800mg (equivale a 5-10 tazas) tuvo una reducción significativa de ($p = 0.007$) en el c-LDL y ($p = 0.012$) respectivamente, en comparación con un tratamiento a base de cápsula de placebo. Estos efectos probablemente se deban a que las concentraciones promedio de 400 mg de catequinas tienen efectos beneficiosos sobre las concentraciones de colesterol LDL, sin embargo se debe tener en cuenta los cuidados para la preparación del mismo, ya que es indispensable mantener la T° y el tiempo de infusión correctos, además el consumo de flavonoides (catequinas) del té verde incrementan la sensibilidad del receptor LDL, evitando su acumulación en sangre (134)(75).

Por último, con respecto a los niveles de colesterol HDL, la investigación evidenció que no hubo cambios significativos con respecto a este indicador entre los grupos mencionados con un $p > 0.05$, después del periodo de tratamiento. Esto puede deberse a la corta duración del tratamiento (8 semanas), para observar cambios en el metabolismo del colesterol de alta densidad. Similares resultados encontró Pierin (18), donde la cantidad de té verde ingerida no influyó significativamente los niveles de colesterol HDL. Por el contrario, el

estudio realizado por Tian et al (120) demostró que el consumo de té verde mejoró los múltiples marcadores de riesgo relacionadas con las enfermedades del corazón, luego de un seguimiento de 5 años a consumidores de té verde sin modificación al estilo de vida, específicamente en los niveles de colesterol total y LDL-C se redujeron significativamente, mientras que el indicador de HDL-C aumentó significativamente ($p < 0.001$), con respecto al inicial en consumidores de té verde. Esto puede deberse a la constante ingesta de los flavonoides provenientes del té verde durante un tiempo prolongado, sin embargo es necesario considerar aspectos intervinientes como la dieta, actividad física, tabaquismo, grados de estrés, entre otros que pueden contribuir a variar los niveles de HDL-C en sangre, y no necesariamente responsabilizar al té verde por el aumento del indicador.

Capítulo V

Conclusiones y recomendaciones

1. Conclusión

- El consumo de flavonoides (catequinas) de té verde (1534mg/día) tiene efectos significativos en la reducción de la hipercolesterolemia en adultos, luego de su aplicación durante 8 semanas de intervención.
- El consumo de flavonoides (catequinas) de té verde (1534mg/día), después de 8 semanas de intervención redujo significativamente ($p=0.02$) en el GE1 en comparación con los otros grupos, el colesterol total; asimismo en el GE1 ($p=0.005$) y el GE2 ($p=0.033$) en comparación con los otros grupos para el c-LDL.
- El consumo de flavonoides (catequinas) de té verde (1534mg/día) después de 8 semanas de intervención no mejoró el colesterol c-HDL, en ninguno de los grupos de estudio.

2. Recomendaciones

- Realizar otras investigaciones ampliando el tiempo de tratamiento a un plazo mayor de 8 semanas, a fin de obtener otros resultados en cuanto a la reducción del peso corporal, IMC y perímetro abdominal. Y hacer comparaciones.
- Se recomienda incrementar el número de participantes en los grupos de estudio, con características homogéneas, de tal manera que se eviten sesgos en el tratamiento.
- Evaluar el efecto de los flavonoides (catequinas) sobre el colesterol total, c-LDL y c-HDL usando té verde, tal vez en otras presentaciones diferentes a la del estudio, tales como cápsulas, polvo o líquido.
- En futuras investigaciones se recomienda realizar un seguimiento más detallado, considerando pesado y consumo de alimentos en los participantes del grupo con recomendación dietética.

Referencias

1. Atienza Merino G. Hipercolesterolemia familiar: evaluación del diagnóstico genético mediante micromatrices de ADN. Axencia Avaliación Tecnoloxías Sanit Galicia, avalia-t. 2006;
2. Rosas A., Lama G., Llanos Zavalaga F., Dunstan J . Prevalencia de obesidad e hipercolesterolemia en trabajadores de una institución estatal de Lima - Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2002;19(2):87–92.
3. Márquez F., López H., Reyes M. et al. Uso de Probióticos para el Control de la Hipercolesterolemia. MedPub Journals. 2017;13(4):1–6.
4. Aguirre M., Solis C. Acercamiento Clínico a Trastornos Metabólicos de Hipercolesterolemia. Repos Dsp. 2012;(1).
5. OMS. Informe obre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles [Internet]. WHO/HSE/GAR/DCE/. 2010. Available from: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_summary_es.pdf
6. SOM-C. Obesidad y Dislipidemias [Internet]. Mexico; 2014. Available from: <http://www.omcsalud.com/articulos/obesidad-y-dislipidemia/>
7. OMS | El colesterol alto, un problema mal controlado [Internet]. 11 febrero. 2015. Available from: http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2011/cholesterol_20110201/es/
8. Pramparo P., Boissonnet C., Schargrotsky H. Evaluation of Cardiovascular Risk in Seven Cities in Latin America : the Main Conclusions of the CARMELA Study and Substudies. Rev Argent Cardiol. 2011;74(4):377–81.
9. Aguilar Fernández E., Carballo Alfaro A. Prevalencia de Hipercolesterolemia en

adultos mayores de Costa Rica. Población y Salud en Mesoamérica. 2012;9(2):1–10.

10. Segura Vega L., Agusti R., Ruiz Mori E. Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú II . Estudio TORNASOL II comparado con TORNASOL I después de cinco años. Rev Peru Cardiol. 2013;XXXIX(1):5–59.
11. Urtaran Laresgoiti M., Muño Solinís., Grupo de Expertos colaborador. Hipercolesterolemia : Una llamada a la acción. España; 2017.
12. Orgaz Morales M., Hijano Villegas S., Martínez Llamas M., López Barba J., Díaz Portillo J. Guía del Paciente con Trastornos Lipídicos. Minist Sanid y Consum Inst Nac Gestión Sanit. 2007;
13. Villar Álvarez F., Mata López P., Plaza Pérez I., Pérez Jiménez F., Maiques Galán A., Lenguas Casasnovas J. Recomendaciones para el control de la colesterinemia en España. Rev Esp Salud Pública. 2000;5(6):457–74.
14. Arroyo J., Raez E., Rodríguez M., Chumpitaz V., Burga Jonny De la Cruz w. Reducción del colesterol y aumento de la capacidad antioxidante por el consumo crónico de maíz morado (zea mays l) en ratas hipercolesterolémicas. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2007;24(2):157–62.
15. Collantes cossío M. Efecto de los ácidos grasos mono y poliinsaturados de las castañas sobre los valores de lípidos sanguíneos en hombres y mujeres de la UPeU entre 20 y 50 años durante el año 2007. Rev Científica Ciencias la Salud. 2009;1(1):37–45.
16. Del Castillo Isabel F. Té verde y enfermedades cardiovasculares. Holistika.net. 2006;
17. Hernández Figueroa T., Rodríguez Rodríguez E., Sánchez Muniz F. El té verde ¿una buena elección para la prevención de enfermedades cardiovasculares? Arch

Latinoam Nutr. 2004;54(4).

18. Pierin Batista G., Pereira da Cunha C., Scartezini M., Von der Heyde R., Bitencourt M. F de MS. Estudio Prospectivo, Doble Ciego y Cruzado de la Camellia Sinensis (Té Verde) en las Dislipidemias. Arq Bras Cardiol. 2009;93(2):125–31.
19. Gould Harmon E. Consejos sobre el Regimen Alimenticio. Bibl del Espiritu Profeciaa. 1995;2:608.
20. Gould Harmon E. La temperancia. Rev adventista. 1903;1–15.
21. Gould Harmon E. El Ministerio de Curación. J Chem Inf Model. 2013;53(9):1–368.
22. Guerrero Fernández J. Hipercolesterolemia. web Pediatr .com. 2007;1–4.
23. FDA. Colesterol. Off Women,s Heal [Internet]. 2010; Available from: <http://www.fda.gov/womens>
24. OMS. Enfermedades Cardivasculares [Internet]. 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
25. Chi Jeong Kim. 2015 Korean Guidelines for the Management of Dyslipidemia : Executive Summary (English Translation). Korean Circ J. 2016;4(1):61–92.
26. Freire W, Ramírez M, Belmont P et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Ecuador; 2013.
27. Escobedo J., Pérez R., Schargrotsky H., Champagne B. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular . Resultados del estudio CARMELA. Gac Médica México. 2014;150:128–36.
28. Fuentes Neira W., Pariona Valer E., Segura Vega L. Asociación entre la obesidad abdominal y la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de

- Cajamarca. Rev Cienc y Arte Enfermería. 2016;1(2):34–9.
29. Navarrete Mejía P., Loayza Alarico M., Velasco Guerrero J. et. al. Índice de masa corporal y niveles séricos de lípidos. Horiz Med. 2016;16(2):13–8.
 30. INEI. Condiciones de Riesgo Cardiovascular es. Minist salud/Dirección Gen Epidemiol. 2012;1–28.
 31. INEI. Estado de la Población Peruana 2014. 2014;1–48.
 32. Mata P. Hiperlipemias y riesgo cardiovascular. Monocardio [Internet]. 2004;VI(2):1–106. Available from: <http://www.castellanacardio.es/documentos/monocardio/hiperlipemias-riesgo-cardiovascular.pdf>
 33. Corral P, Schreier L. Hipercolesterolemia Familiar , revisión y aspectos básicos ; lo que todo médico debería conocer . 4(lcm):1–5.
 34. Rader D., Cohen J., Hobbs H. Monogenic hypercholesterolemia : new insights in pathogenesis and treatment. J Clin Invest. 2003;111(12):1795–803.
 35. Villalobos Navarro T. Perspectivas de futuro tratamiento de hipercolesterolemia: posible utilidad de anticuerpos específicos (“biologics”) contra PCSK9. Universitas Miguel Hernandez; 2015.
 36. Oficial R, Sociedad DELA, Cardiológ CDE. y riesgo cardiovascular. 2004;VI.
 37. Camero Segura I., Olivares Cara A., Tatxé Fructuoso B. Dislipemias. Universitat de Barcelona. 2012. p. 16.
 38. Scielo. Detección , valoración y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos. Rev Panaericana la Salud Publica. 2001;9(5):338–44.
 39. Gaimetea Castillo C., Iraola Ferrer M. Colesterolemia de riesgo. Rev Cient Medica

Cienfuegos. 10:50–4.

40. Escobar Zeballos L. Hipercolesterolemia: tratamiento con inhibidores de pcsk9. *Crescendo Ciencias la Salud*. 2017;4(1):181–4.
41. NHS. El colesterol. 2008;1–5. Available from: https://www.nhs.uk/translationspanish/Documents/Cholesterol_Spanish_FINAL.pdf
42. Cortés Rico O. Hipercolesterolemia. Prevención y actualización del diagnóstico , tratamiento y seguimiento en Atención. *AEPap*. 2005;49–65.
43. González Caamaño A. Guía práctica contra la Hipercolesterolemia 2009. 2009;
44. Maldonado Saavedra O., Ramírez Sánchez I., García Sánchez J., et al. Colesterol : Función biológica e implicaciones médicas Cholesterol : Biological function and medical implications. *Rev Mex Ciencias*. 2012;43(2):7–22.
45. Fundación Hipercolesterolemica Familiar. Cambios en su estilo de vida. España; 2007. 1-83 p.
46. Hernández Fernández M. Temas de Nutrición Dietoterapia. Cuba: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
47. Moráis López A., Lama More R., Dalmau Serra j. Hipercolesterolemia . Abordaje terape. *An Pediatr*. 2014;70(5):488–96.
48. Urget R., Van der Weg G., Kosmeijer Schuil T. et al. Levels of the cholesterol-elevating diterpenes cafestol and kawheol in various coffee brews. *J Agric Food Chem*. 1995;43(January):21 67–21 72.
49. BMJ. Hipercolesterolemia Fisiopatología [Internet]. 2014. Available from: http://es.bp.api.bmj.com/best-practice/monograph/170/basics/pathophysiology.html?locale=es_ES

50. MINSAL. Norma técnica de dislipidemias. Gob Chile/MINISTERIO sALUD [Internet]. 2012;4:18–27. Available from: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/75fefc3f8128c9dde04001011f0178d6.pdf>
51. Pasqualini J.R. Enzymes involved in the formation and transformation of steroid hormones in the fetal and placental compartments &. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2005;97:401–15.
52. Tudela V. El colesterol: lo bueno y lo malo. Primera ed. Fondo de cultura económica, editor. Mexico; 1996.
53. Carretero Colomer M. Hipercolesterolemia Diagnóstico y tratamiento. *Av Farm.* 2008;27(VIdl):109–11.
54. Lima M., Balladares N.,López G. SI. Bases Fisiológicas del Metabolismo de Lipoproteínas. *Informed.* 2011;13(8):363–70.
55. Neira Contador L. Comportamiento de las lipoproteínas de baja densidad (HDL) en donantes voluntarios y repetitivos de la unidad de apoyo al banco de sangren del Hospital Universitario San Ignacio “Dar Vida.” Pontificia Universidad Javeriana Facultad De Ciencias; 2008.
56. Argüeso Armesto R., Díaz Díaz J., Díaz Peromingo J. et al. Lípidos , colesterol y lipoproteínas. *Galicia Clin.* 2011;72(1):S7–17.
57. Sanhueza J., Valenzuela R. VA. El metabolismo del colesterol: cada vez más complejo. *Grasas y Aceites.* 2012;63(4):373–82.
58. Juárez Muñoz E., Anaya Florez M., Mejía Arangure J., et al. Niveles séricos de colesterol y lipoproteínas y frecuencia de hipercolesterolemia en un grupo de adolescentes de la Ciudad de México. *Medigraphic artemisa.* 2006;63(330):162–8.

59. Cofan Pujol M. Mecanismos básicos . Absorción y excreción de colesterol y otros esteroides. *Clin Invest Arter*. 2014;26(1):41–7.
60. Meléndez Hevia Enrique. Síntesis metabólica de colesterol [Internet]. Instituto del Metabolismo Celular. 2011. Available from: <https://themedicalbiochemistrypage.org/es/cholesterol-sp.php>
61. Osio O. El metabolismo del colesterol. *Acta Medica Colombiana* Vol. 1992;17(3):142–6.
62. Tanigawa H., Billheimer J., Tohyama J. et al. Expression of Cholesteryl Ester Transfer Protein in Mice. *Circulation*. 2007;116(11):267–1273.
63. Murray R., Bender D., Botham K. et al. *Harper Bioquímica Ilustrada*. 28a edición. Mexico: McGRAW-Hill Interamericana Editores; 2010.
64. Errico T., Chen X., Martín Campos J. et al. Mecanismos básicos : estructura , función y metabolismo de las lipoproteínas plasm. *Clínica E Investig en Arterioscler*. 2013;25(2):98–103.
65. Mauri M., Franco M. ¿ Qué es el colesterol-HDL ? *Sociedad Española de Arteriosclerosis*.
66. Brandan N., Llanos C., Brrios B., Escalante Marassi A., Ruíz Díaz D. Lipoproteínas. *Univ Nac del Nord*. 2006;1–8.
67. Rubio M., Moreno C., Cabrerizo Y. Guías para el tratamiento de las dislipemias en el adulto: Adult Treatment Panel III (ATP-III) GUIDELINES FOR DYSLIPEMIAS TREATMENT: ADULT TREATMENT PANEL III (ATP-III). *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2004;51(5):254–65. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1575-0922\(04\)74614-](http://dx.doi.org/10.1016/S1575-0922(04)74614-)

68. López Luengo M. El té verde. *Fitoterapia*. 2016;21(5):129–33.
69. Buitrago Aguirre N., Cancelado Vergara D. Evaluación del extracto de té verde (*camellia sinensis*) como agente antioxidante en la elaboración de salchicha frankfurt”. Universidad de la Salle; 2015.
70. Lomelí de la Rosa S. Efecto de infusiones herbales comerciales y naturales sobre alteraciones en el metabolismo de lípidos y estrés oxidativo en un modelo de obesidad. Universidad Autónoma de Querétano; 2011.
71. Valenzuela A. El consumo té y la salud: características y propiedades benéficas de esta bebida milenaria. *Rev Chil Nutr*. 2004;31(2).
72. Balentine D., Wiseman S., Bouwens L. The Chemistry of Tea Flavonoids. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2000;37(8):693–704.
73. Serafini M., Ghiselli A., Ferro Luzzi A. In vivo antioxidant effect of green and black tea in man. *Eur J Clin Nutr*. 1996;50(1):28–32.
74. Ortíz Hurtatis A. Té. Universidad del Valle Tecnología en Alimentos; 2007.
75. Tijburg L., Wiseman S., Meijer G. et al. Effects of green tea , black tea and dietary lipophilic antioxidants on LDL oxidizability and atherosclerosis in hypercholesterolaemic rabbits. *Atherosclerosis*. 1997;135:37–47.
76. Fundación Eroski. El té verde [Internet]. 2009. Available from: <http://www.consumer.es/web/es/alimentacion/guia-alimentos/bebidas/2001/07/20/34986.php>
77. Graham H. Green Tea Composition , Consumption , Polyphenol Chemistry. *Prev Med (Baltim)*. 1992;21:334–50.
78. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. 22a ed. Mateu cromo

artes gráficas S.A, editor. España; 2001.

79. Gómez Juaristi M. Metabolismo de flavonoides y ácidos hidroxicinámicos de la dieta. Estudios de transporte in vitro y de disponibilidad en humanos. Universidad Complutense De Madrid; 2015.
80. Quiñones M., Miguel M., Aleixandre A. Los polifenoles, compuestos de origen natural con efectos saludables sobre el sistema cardiovascular. *Nutr Hosp.* 2012;27(1):76–89.
81. Gutiérrez Maydata A. Té: Polifenoles y Protección a la Salud. *Acta Pediatr Mex.* 2008;29(4):210–4.
82. Russo R., Speranza Sánchez M. Los Flavonoides En La Terapia Cardiovascular. *Rev Costarric Cardiol.* 2006;8(1):6.
83. Hertog M., Feskens E., Hollman P., et al. Articles Dietary antioxidant flavonoids and risk of coronary heart disease : the Zutphen Elderly Study. *Lancet.* 1993;342:1007–11.
84. Hertog M., Hollman P., Van de Putte B. Content of Potentially Anticarcinogenic Flavonoids of Tea Infusions, Wines, and Fruit Juices. *J Agric Food Chem.* 1993;41(8):1242–6.
85. Rimm E., Katan M., Ascherio A. et al. Relation between Intake of Flavonoids and Risk for Coronary Heart Disease in Male Health Professionals. *Ann Intern Med.* 1996;125(5):384–9.
86. Knekt P., Jarvinen R., Reunanen A., Maatela J. Flavonoid intake and coronary mortality in Finland: a cohort study. *BMJ.* 1996;312(7029):478–81.
87. Escamilla Jiménez I., Cuevas Martínez E., Guevara Fonseca J. Flavonoides y sus

- acciones antioxidantes. *Fac Med UNAM*. 2009;52(2):73–5.
88. Von Staszewski M. Impacto de la interacción entre polifenoles de té verde y proteínas del lactosuero sobre las propiedades biológicas y funcionales de las mezclas. Universidad de Buenos Aires; 2011.
 89. Menéndez Soriano C. Efectos vasculares de la quercetina y la catequina: interacciones y papel de los procesos de conjugación y desconjugación metabólica. Universidad complutense de madrid; 2012.
 90. Martínez Flórez S., González Gallego J., Culebras J. M. TMJ. Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes. *Nutr Hosp*. 2002;XVII(6):271–8.
 91. Li Lin Y., Ming Juan I., Ling Chen., et al. Y. Composition of polyphenols in fresh tea leaves and associations of their oxygen-radical-absorbing capacity with antiproliferative actions in fibroblast cells. *J Agric Food Chem*. 1996;44(6):1387–94.
 92. Sheng Lin Y., Jen Tsai Y., Shyan Tsay J., et al. Factors affecting the levels of tea polyphenols and caffeine in tea leaves. *J Agric Food Chem*. 2003;51(7):1864–73.
 93. Yu Chen Z., Yan Zhu Q., Tsang D., et al. Degradation of green tea catechins in tea drinks. *J Agric Food Chem*. 2001;49(1):477–82.
 94. Serafini M., Ghiselli A. Ferro Luzzi A. In vivo antioxidant effect of green and black tea in man. *Eur J Clin Nutr*. 1996;50(1):28–32.
 95. Halliwell B. Oxidative stress, nutrition and health. Experimental strategies for optimization of nutritional antioxidant intake in humans. *Free Radic Res*. 1996;25(1):57–74.
 96. Locher R., Emmanuele L., Suter P. et al. Green tea polyphenols inhibit human vascular smooth muscle cell proliferation stimulated by native low-density lipoprotein.

- Eur J Pharmacol. 2002;434(1-2):2002.
97. Ross R. Atherosclerosis: An inflammatory disease. *New Engl J Med.* 2009;22(340):115–26.
 98. Nomura S., Monobe M., Ema K., et al. Effects of flavonol-rich green tea cultivar (*Camellia sinensis* L.) on plasma oxidized LDL levels in hypercholesterolemic mice. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2016;80(2):360–2.
 99. Kalkan Yildirim H., Delen Akçay Y., Güvenç U., Yildirim Sözmen E. Capacidad de protección contra la oxidación de lipoproteínas de baja densidad y el potencial antioxidante de algunos vinos orgánicos y no. *Int J Food Sci Nutr.* 2004;55(5):351–62.
 100. Muramatsu K., Fukuyo M., Hara Y. Effect of green tea catechins on plasma cholesterol level in cholesterol-fed rats. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* [Internet]. 1986;32(6):613–22. Available from: <http://joi.jlc.jst.go.jp/JST.Journalarchive/jnsv1973/32.613?from=CrossRef>
 101. Raederstorff D., Schlachter M., Elster V., Weber P. Effect of EGCG on lipid absorption and plasma lipid levels in rats. *J Nutr Biochem.* 2003;14(6):326–32.
 102. Tsubono Y., Tsugane S. Green tea intake in relation to serum lipid levels in middle-aged Japanese men and women. *Ann Epidemiol.* 1997;7(4):280–4.
 103. Tokunaga S., White I., Frost C. et al. Green tea consumption and serum lipids and lipoproteins in a population of healthy workers in Japan. *Ann Epidemiol.* 2002;12(3):157–65.
 104. Yang T., Koo M. Chinese green tea lowers cholesterol level through an increase in fecal lipid excretion. *Life Sci.* 1999;66(5):411–23.

105. Yang T., Koo M. Hypocholesterolemic effects of *Lactobacillus plantarum*. Elsevier. 1997;35(6):1997.
106. Ikuo I., Youji I., Eiji S. et al. Tea catechins decrease micellar solubility and intestinal absorption of cholesterol in rats. *Biochim Biophys Acta (BBA)/Lipids Lipid Metab.* 1992;1127(2):141–6.
107. Boschael M., Thielecke F. The Effects of Epigallocatechin -3- Gallate on Thermogenesis and Fat Oxidation in Obese Men: A Pilot Study. *J Am Coll Nutr.* 2007;26(4):389–95.
108. Kao Y., Hiipakka R., Liao S. Modulation of obesity by a green tea catechin. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(5):1232–4.
109. Elliott Middleton J, Kadaswami Chitan, Theoharis C. The Effects of Plant Flavonoids on Mammalian Cells: Implications for Inflammation , Heart Disease ,. Print USA. 2000;52(4):673–751.
110. Martíénez Flores S., Gonzáles Gallego J., Culebras J., Tuñón M. Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidantes. *Nutr Hosp.* 2002;XVII(6):271–8.
111. Zheng X, Xu Y, Li S, Liu X, Hui R, Huang X. Green tea intake lowers fasting serum total and LDL cholesterol in adults: a meta-analysis of 14 randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:601–10.
112. Luis D a. De, Aller R. Papel de los flavonoides del té en la protección cardiovascular. *An Med Interna.* 2008;25(3):105–7.
113. Ruiz R. Dislipemia : Hipercolesterolemia. 2012;
114. Bulto Sagnier L., Martín Quesada E. Glosario: alimentación y nutrición. Inst Flora para una vida sana. 2012;

115. FAO. Glosario de términos [Internet]. Available from: <http://www.fao.org/docrep/014/am401s/am401s07.pdf>
116. Martínez A. El té verde y la actividad antitumoral de sus polifenoles. Alfonso Martinez Fitoter. 2016;
117. NIH. Diccionario de Cáncer. Inst Nac del Cáncer [Internet]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?cdrid=686469>
118. Inami S., Takano M., Yanamoto M., et al. Tea Catechin Consumption Reduces Circulating Oxidized Low-Density Lipoprotein. *Int Hear J.* 2007;48(6):725–32.
119. Wu A., Spicer D., Stanczyk F. et al. Effect of 2 month controlled green tea intervention on lipoprotein cholesterol, glucose, and hormone levels in healthy postmenopausal women. *NIH Public Access.* 2013;5(3):393–402.
120. Tian C., Huang Q., Yang L., et al. Green tea consumption is associated with reduced incident CHD and improved CHD-related biomarkers in the Dongfeng-Tongji cohort. *Nat Publ Gr. Nature Publishing Group;* 2016;6(April):2–8.
121. Davies M., Judd J., Baer D. et al. Black tea consumption reduces total and LDL cholesterol in mildly hypercholesterolemic adults. *J Nutr.* 2003;133(10):3298S – 3302S.
122. Kajimoto O., Kajimoto Y., Yabune M. et al. Tea Catechins Reduce Serum Cholesterol levels in Mild and Borderline Hypercholesterolemia Patients. *j Clin Biochem Nut.* 2003;33:101–11.
123. Kajimoto O., Kajimoto Y., Yabune M. et al. Tea Catechins with a Galloyl Moiety Reduce Body Weight and Fat. *J Heal Sci.* 2005;51(2):161–71.
124. Ahmad R., Sadig Butt M., Tauseef Sultan M. et al. Preventive role of green tea

- catechins from obesity and related disorders especially hypercholesterolemia and hyperglycemia. *J Transl Med.* 2015;13(79):1–9.
125. Suzuki Sugihara N., Kishimoto Y., Saita M. et al. ScienceDirect Green tea catechins prevent low-density lipoprotein oxidation via their accumulation in low-density lipoprotein particles in humans. *Nutr Res. Elsevier Inc.;* 2016;36(1):16–23.
 126. Segura Cardona A. Diseños Cuasiexperimentales. *Fac Salud Pública Univ Antioquia.* 2003;4.
 127. Bottaro F. Diseño de los estudios de investigación. Debilidades y fortalezas. *Hematología.* 2014;18(1):74–83.
 128. Cheol Bae J., Hwan Seo S., Yeon Hur K. et al. Association between Serum Albumin, Insulin Resistance, and Incident Diabetes in Nondiabetic Subjects. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2013;28(1):26–32.
 129. Yi Yang H., Ching Yang S., Chao J. RCJ. Beneficial effects of catechin-rich green tea and inulin on the body composition of overweight adults. *Br J Nutr.* 2012;107(5):749–54.
 130. Dulloo A., Duret C., Rohrer D. et al. Efficacy of a green tea extract rich in catechin polyphenols and caffeine in increasing 24-h energy expenditure and fat oxidation in humans. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(6):1040–5.
 131. Echiverri D., Buitrago L., Montes F. Efectos pleiotrópicos de las estatinas Características farmacológicas útiles en la prevención , tratamiento y regresión de la enfermedad cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol.* 2005;12(3):103–12.
 132. Ikeda I., Imasato Y., Sasaki E. et al. Tea catechins decrease micellar solubility and intestinal absorption of cholesterol in rats. *Biochim Biophys Acta (BBA)/Lipids Lipid Metab.* 1992;1127(2):141–6.

133. Koo S., Noh S. Green Tea as Inhibitor of the Intestinal Absorption of Lipids: Potential Mechanism for its Lipid-Lowering Effect¹. *J Nutr Biochem*. 2012;v(2):265–75.
134. Bursill C., Abbey M., Roach P. A green tea extract lowers plasma cholesterol by inhibiting cholesterol synthesis and upregulating the LDL receptor in the cholesterol-fed rabbit. *Atherosclerosis*. 2007;193(1):86–93.
135. NCEP. National Cholesterol Education Program. *Arch Intern Med* [Internet]. 1991;151(6):1071. Available from: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.1991.00400060019005>
136. FAO. Grasas y ácidos grasos en nutrición humana Consulta de expertos. Estudio FAO alimentación y nutrición. 2008. 1-204 p.

Anexos

Anexo 1: Mapa del AA.HH Miguel Grau Chaclacayo-Lima



Fuente: Google Maps

Figura 7. Mapa del AA.HH Miguel Grau, Chaclacayo, Provincia de Lima, Región Lima- Perú

Anexo 2: Consentimiento informado

Título de la investigación: Efecto de los flavonoides del té verde sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de Lima-Este. Propósito del estudio y del programa de intervención:

Le invitamos a participar de un estudio que tiene como objetivo determinar el: Efecto del consumo del té verde sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos atendidos en un Centro de Salud de nivel I de Lima-Este, será llevado a cabo por las Egresadas: Lea Guerrero y Romi Llantoy, de la escuela Profesional de Nutrición Humana de la Universidad Peruana Unión, quienes recogerán información en una ficha técnica anónima.

Grupo (experimental) Se le dará 3 gr. de hojas de té verde para hacer luego una infusión (10:00 am, 3:00 pm, y 6:00 pm) adicionando una dieta normal que el participante tendrá.

La participación en este estudio consistirá en responder una ficha técnica, que será tomado al inicio y al término del programa.

Riesgo: Participante a este estudio no se expone a ningún riesgo

La participación que usted tendrá en este estudio será que adquiera conocimientos valiosos, teórico y práctico que mejorará sus capacidades y así mejorar su calidad de vida. Los resultados obtenidos de este programa ayudarán implementar programas de intervención similares en otros lugares.

Derecho del participante: Su participación en este estudio es completamente voluntario. Tiene el derecho de participar si así lo desea, o terminar su participación en cualquier momento.

La confiabilidad de su participación en este programa está asegurado desde el momento que lo cuestionarios son completamente anónimos. Todas las respuestas serán evaluadas, sometidas a discusión y reportadas como una información general. Cualquier duda o consulta que usted tenga posteriormente puede escribirnos a eli20644@hotmail.com y/o pamelallantoy@upeu.eu.pe

Yo he leído el contenido de este documento denominado CONSENTIMIENTO INFORMADO dado por las investigadoras, y quiero colaborar con este estudio para el bien de la sociedad y acepto voluntariamente ser encuestado.

Firma y Fecha

Anexo 3: Recolección de datos

I. Datos sociodemográficos

Lea detenidamente y con atención las preguntas que a continuación se le presentan, tómese el tiempo que considere necesario y luego marque con un aspa (X) la respuesta que crea que sea la correcta.

		Respuesta	Código
1.	Sexo :	Masculino:____ Femenino:____	
2.	Edad:		
3.	Estado civil	Soltero:____ Casado:____ Viudo:____ Conviviente:____ Divorciado:____ Separado:____	
4.	Grado de instrucción	Analfabeto:____ Inicial :____ Primaria completa:____ Primaria incompleta:____ Secundaria completa:____ Secundaria incompleta:____ Estudios técnicos:____ Estudios universitarios completos:____ Estudios universitarios incompletos:____ Estudios de posgrado:____	
5.	Lugar de procedencia	Costa:____ Sierra:____ Selva:____ Extranjero:____	
6.	Nivel Socioeconómico	Sin salario:____ Menos de 850NS:____ 851 a 1000 NS:____ 1001 a 1400 NS:____ 1401 a 1800 NS:____ De 1801 a más NS:____ <small>*Ministerio del trabajo y promoción del empleo (MTPE) 2016</small>	
7.	Condición ocupacional	Trabajador Estable:____ Eventual:____ Sin Ocupación:____ Jubilado:____ Estudiante:____ Ama de casa:____	

Fuente: * Ficha familiar del MINSA 2015.

II. Actividad física

Actividad física		Código
1.	Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días realizó actividad física intensa tales como levantar peso pesado, cavar, hacer aeróbicos o andar rápido en bicicleta?	a) Ninguno b) 1 día c) 2 – 3 días d) 4– 5 días e) Más de 5
2.	Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a la actividad física intensa en uno de esos días?	a) Ninguno b) Menos de 10 minutos c) 10 a 30 minutos d) 30 a 40 minutos e) Más de 40 minutos
3.	Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días hizo actividades físicas moderadas tales como transportar pesos livianos, o andar en bicicleta a velocidad regular? No incluya caminar.	a) Ninguno b) 1 día c) 2 – 3 días d) 4– 5 días e) Más de 5
4.	Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física moderada en uno de esos días?	a) Ninguno b) Menos de 10 minutos c) 10 a 30 minutos d) 30 a 40 minutos e) Más de 40 minutos
5.	Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días caminó por lo menos 10 minutos seguidos?	a) Ninguno b) 1 día c) 2 – 3 días d) 4– 5 días e) Más de 5
6.	¿Cuándo tiempo suele pasar sentado o recostado en un día típico?	Horas: _____ Minutos: _____

Fuente: * Cuestionario Mundial sobre actividad física 2012.

III. Evaluación antropométrica

GRUPO:	GE1 ()	GE2 ()	GF ()	GTs ()
CÓDIGO:	P _ _ _			
	Inicio (/ /)	Final (/ /)	Código	
Peso				
Talla				
IMC				
P. abdominal				
DX				
Observaciones:				

IV. Recojo de perfil lipídico

GRUPO:	GE1 ()	GE2 ()	GF ()	GTs ()
CÓDIGO:	P _ _ _			
	Inicio (/ /)	Final (/ /)	Código	
Colesterol Total				
Colesterol LDL				
Colesterol HDL				
Observaciones:				

V. Encuesta de frecuencia de consumo de alimento

Grupo de Alimento	Alimento	Frecuencia de Consumo							Cantidad
		No Consume	Frecuencia por mes		Frecuencia por semana				Porc. Recom.
			1 vez/m	2-3 veces/m	1 vez/s	2-3 veces/s	4-6 veces/s	Diario	
AVES	Pollo pulpa								
	Pavita pulpa								
CARNES ROJAS	Pulpa de res, alpaca								
	Pulpa de cerdo, cordero o pato								
PESCADOS	Pescado jurel, bonito, perico								
	Pescado atún, anchoveta, sardina, caballa, salmón								
	Enlatado de atún, sardina, anchoveta								
VÍSCERAS	Hígado de res o pollo								
	Menudencias: molleja, corazones, patas de pollo, etc.								
	Embutidos: salchichas, jamón, chorizo, mortadela, etc.								
MARISCOS	Pulpo, pota, conchas, camarón, langosta, cangrejo, choro, etc.								
HUEVOS	Huevo de gallina								
	Huevo de codorniz								
	Claros de huevo								
	Yemas de huevo								
LÁCTEOS	Leche entera (evaporada o fresca)								
	Leche descremada (Evaporada/fresca)								
	Yogurt entero								
	Yogurt descremado								
	Queso fresco o blanco, requesón								
	Queso mozzarella, parmesano, mantecoso								
CEREALES	Arroz Blanco								
	Arroz Integral								
	Pan blanco, bollos, galletas blancas								
	Pan integral, galletas integrales								
	Fideos								
	Avena, quinua, trigo								
	Cañihua, kiwicha, 7 semillas								
	Chía, alpiste								
Sémola, morón, otras harinas									

Grupo de Alimento	Alimento	Frecuencia de Consumo							Cantidad
		No Consume	Frecuencia por mes		Frecuencia por semana				Porc. Recom
			1 vez/m	2-3 veces/m	1 vez/s	2-3 veces/s	4-6 veces/s	Diario	
MENESTRAS	Lentejas, arvejas partidas								
	Frejoles canario, castilla, panamito								
	Garbanzos, pallares								
	Soya								
TUBÉRCULOS	Papa								
	Camote, yuca								
	Olluco								
	Oca, mashua, maca								
FRUTAS	Mandarina, naranja, lima								
	Papaya, piña, sandía, melón								
	Manzana, pera								
	Plátano, mango, uva, chirimoya								
	Fresa, tuna, granadilla								
	Otros								
VERDURAS	Arvejas frescas, habas, vainitas, frejoles frescos								
	Choclo								
	Beterraga, zanahoria, zapallo								
	Tomate, pepinillo, cebolla								
	Brócoli, coliflor, berenjena								
	Lechuga, acelga, espinaca, col								
	Rabanito, pimiento								
GRASAS MONO INSATURADAS	Aceite de oliva, sacha inchi, ajonjolí								
	Aceitunas verdes o negras								
	Palta								
	Almendras, pecanas, maní								
	Ajonjolí								
	Mantequilla de maní								
	Castañas								
GRASAS POLI INSATURADAS	Nueces								
	Margarina								
	Mayonesa de aceite vegetal								
	Aceite de girasol, semillas de girasol								
GRASAS SATURADAS	Mantequilla de leche, nata								
	Aceite de coco, coco rallado								
	Manteca animal o vegetal								
	Queso crema								

Grupo de Alimento	Alimento	Frecuencia de Consumo							Cantidad
		No Consume	Frecuencia por mes		Frecuencia por semana				Porc. Recom
			1 vez/m	2-3 veces/m	1 vez/s	2-3 veces/s	4-6 veces/s	Diario	
AZÚCARES	Azúcar rubia o blanca								
	Mermelada, jalea, manjar, leche condensada								
	Algarrobina, miel, melaza								
DULCES Y PASTELES	Bischocos, kekes, tortas y bollería								
	Galletas dulces y rellenas								
	Chocolates								
	Caramelos								
BEBIDAS	Helado								
	Bebidas gasificadas (gaseosas)								
	Refrescos envasados								
	Bebidas procesadas de té verde								
	Bebidas rehidratantes								
	Café								
HIERBAS EN INFUSIÓN	Agua								
	Diente de león								
	Té								
	Té verde								
	Boldo								
	Achicoria								
	Manzanilla								
	Alfalfa								
	Hierba Luisa								
	Aníz								
SUPLEMENTOS DE TE VERDE	Cedrón								
	Cápsulas de té verde								
	Suplementos de té verde en polvo								
	Suplemento de té verde en líquido								

Fuente: Validación de un Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos Semicuantitativo para estimar la ingesta de energía y macronutrientes de mujeres residentes en Lima Metropolitana, Bach. María Nancy Vega Camacho, Lima 2012

Anexo 4: Fiabilidad del instrumento (prueba estadística)

Variable	KR-20/Alfa de Crombach	Items
Alimentos	0.79	17
Bebidas	0.77	3

Anexo 5: Recordatorio de 24 horas

COMIDA	HORA	LUGAR	PREPARACIÓN	INGREDIENTES	RACION O MED. CASERA	GR
<p>DESAYUNO (Es la primera comida del día que una persona ingiere en su vida cotidiana)</p>			<p>CEREAL (Bebida a base de harinas u hojuelas de cereales).</p>			
			<p>PAN</p>			
			<p>ACOMPAÑANTE (Relleno que se agrega en el pan: mantequilla, aceituna, mermelada, pollo, pavo, atún, etc.)</p>			
			<p>LÁCTEOS (leche o productos derivado de la leche)</p>			
			<p>BEBIDA (Elaboradas a partir de alimentos vegetales o infusiones: alpiste, soja, almendras, ajonjolí, café)</p>			
			<p>FRUTA (porción de fruta entera, picada o en jugo que acompaña el desayuno)</p>			
			<p>COMIDA (Plato de fondo con base proteica en tamaño menor al del almuerzo y que acompaña el desayuno).</p>			
			<p>OTROS</p>			


COMIDA	HORA	LUGAR	PREPARACIÓN	INGREDIENTES	RACIÓN O MED. CASERA	GR
Media mañana (Pequeña cantidad de comida que se toma entre horas, hasta el momento de la comida)			FRUTA (porción de fruta entera o picada o en jugo que acompaña el desayuno)			
			LACTEO (Leche o productos derivado de la leche)			
			PAN			
			ACOMPAÑANTE (Relleno que se agrega en el pan: mantequilla, aceituna, mermelada, pollo, pavo, atún, etc.)			
			BEBIDA (Elaboradas a partir de alimentos vegetales o infusiones: alpiste, soja, almendras, ajonjolí, café)			
			OTROS			
ALMUERZO (Alimento que se toma al medio día; generalmente es el principal y más completo del día)			ENTRADA/ENSALADA (Plato de comida o verduras que se consume en primer lugar, antes del plato principal)			
			SOPA (Alimento líquido que se prepara con uno o más ingredientes: arroz, fideos, sémolas, hortalizas, tubérculos, carnes)			
			PLATO PRINCIPAL			
			(Plato de fondo, de elaboración compleja y contundente. Suele estar compuesto de carne, pescado y en algunas ocasiones de verdura.)			
OTROS						

COMIDA	HORA	LUGAR	PREPARACIÓN	INGREDIENTES	RACIÓN O MEDIDA CASERA	GR
Media tarde (Pequeña cantidad de comida que se toma entre horas, hasta el momento de la comida)			FRUTA (porción de fruta entera o picada o en jugo que acompaña el desayuno)			
			LACTEO (leche o productos derivado de la leche)			
			PAN			
			ACOMPAÑANTE (Relleno que se agrega en el pan: mantequilla, aceituna, mermelada, pollo, pavo, atún, etc.)			
			BEBIDA (Elaboradas a partir de alimentos vegetales o infusiones: alpiste, soja, almendras, ajonjolí, café)			
			OTROS			
CENA (comida que se toma a última hora del día, al atardecer o por la noche)			PLATO PRINCIPAL (Plato de fondo, de elaboración compleja y contundente. Suele estar compuesto de carne, pescado y en algunas ocasiones de verdura)			
			PAN			
			ACOMPAÑANTE (Relleno que se agrega en el pan: mantequilla, aceituna, mermelada, pollo, pavo, atún, etc.)			
			BEBIDAS (Elaboradas a partir de alimentos vegetales o infusiones: alpiste, soja, almendras, ajonjolí, café)			
			LACTEOS (leche o productos derivado de la leche)			
			FRUTA (porción de fruta entera , picada o en jugo que acompaña el desayuno)			
			OTROS			

Anexo 6: Fichas de recojo de información de las personas que consumirán el té verde

Nombre y Apellidos:										Edad:	
SEMANA 1											
Tomas/ Fechas	(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		
	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	
Ayunas											
Media mañana											
Media tarde											
Nombre y Apellidos:										Edad:	
SEMANA 2											
Tomas/ Fechas	(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		
	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	
Ayunas											
Media mañana											
Media tarde											
Nombre y Apellidos:										Edad:	
SEMANA 3											
Tomas/ Fechas	(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		
	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	
Ayunas											
Media mañana											
Media tarde											
Nombre y Apellidos:										Edad:	
SEMANA 4											
Tomas/ Fechas	(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		(_ / _ / _)		
	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	Entregado (gr)	Consumido (gr)	
Ayunas											
Media mañana											
Media tarde											

Anexo 7: Autorización del Centro de Salud Miguel Grau de Lurigancho Chosica- Ñaña


UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN
Facultad de Ciencias de la Salud

Una Institución Adventista

Ñaña, 19 de diciembre de 2016

Doctor
ALEJANDRO VILLAFANA ACOSTA
Director
Centro de Salud Miguel Grau
Presente.-

Estimado doctor Villafana:

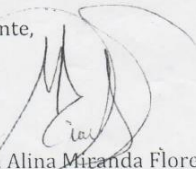
Reciba usted un cordial saludo a nombre de la Escuela Profesional de Nutrición Humana de la Facultad de Ciencias de la Salud y el sincero deseo de mucho éxito en la delicada responsabilidad que viene desempeñando.


Como es de su conocimiento, nuestros bachilleres ROMI PAMELA LLANTOY CALERO y LEA ELIZABETH GUERRERO RODAS, presentaron su proyecto de investigación, titulado: "Efecto del consumo del té sobre los niveles de hipercolesterolemia en adultos de 35-59 años del C.S. Miguel Grau del Distrito de Chaclacayo-Lima", en la institución que usted dignamente dirige.

Para la cual solicitamos autorización para la aplicación de instrumentos de la tesis en mención la cual fue aprobada y revisada por los dictaminadores asignados por la Escuela Profesional de Nutrición Humana de la Universidad Peruana Unión.

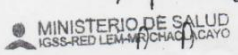
Segura de contar con su gentil ayuda en la preparación profesional de nuestros alumnos, hago propicia la oportunidad para hacerle llegar las muestras de mi especial estima y consideración.


Atentamente,


Alina Alina Miranda Flores
DIRECTORA
E.P. NUTRICIÓN HUMANA
Facultad de Ciencias de la Salud



Aprobado:






Anexo 8: Análisis de contenido de flavonoides totales por método espectrofotométrico en muestra de té



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN PRODUCTOS NATURALES

Informe de resultados

Solicitante: Romi Llantoy Calero, Lea Guerrero Rodas
Universidad Peruana Unión

Muestra: Té verde

Servicio: Contenido de flavonoides totales por método espectrofotométrico en muestra de té verde.

Fecha de entrega de Extracto: 12 julio 2017

RESULTADOS

En la página 2 del presente informe.

Atentamente,

Dra. Rosario Rojas Durán

Unidad de Investigación en Productos Naturales
LID-Laboratorio 209
e-mail: rosario.rojas@upch.pe
página web: www.uipn-upch.pe
Teléfono: 51-1-3190000 Anexo 2705

Página 1 de 2

Av. Honorio Delgado 430, Lima 31 / Apartado Postal 4314
Central Telefónica: (511) 319-0000 2402 Secretaria Académica de
Facultad de Ciencias y Filosofía Alberto Cazorla Talleri

CONTENIDO DE FLAVONOIDES TOTALES EN MUESTRA DE TÉ VERDE

PROCEDIMIENTO

Se preparó una infusión de té verde proporcionada por el solicitante, de acuerdo al siguiente protocolo

- 1) Se calentó agua a ebullición y se dejó enfriar hasta llegar a 80 °C.
- 2) Se colocó 9 gramos de té verde en un recipiente y se agregó 150 ml de agua a 80 °C.
- 3) Se dejó en reposo por 3 minutos y luego se filtró la mezcla
- 4) Se determinó el contenido de flavonoides totales, expresados en miligramos-equivalentes de catequina, por método espectrofotométrico.

RESULTADOS

- Cada gramo de té verde contiene 172 mg de flavonoides totales (expresados como mg de catequina).
- Un volumen de 150 ml de infusión de té verde, preparada de acuerdo al protocolo mencionado, contiene 1536 mg de flavonoides totales (expresados como mg de catequina).

Referencia Bibliográfica:

Subhashini R, Mahadeva Rao US, Sumathi P, Gunalan G. A comparative phytochemical analysis of cocoa and green tea. Indian Journal of Science and Technology 2010, 3, 188-192.


Dra. Rosario Rojas
Unidad de Investigación en Productos Naturales
Universidad Peruana Cayetano Heredia

Página 2 de 2

Anexo 9: Prueba de normalidad para el colesterol total

Pruebas de normalidad							
Kolmogorov-Smirnov ^a				Shapiro-Wilk			
Grupos	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.	
Colesterol total Post	GE1	0,208	9	0,200*	0,845	9	0,066
	GE2	0,208	9	0,200*	0,858	9	0,090
	GF	0,141	9	0,200*	0,957	9	0,769
	GTs	0,126	9	0,200*	0,988	9	0,992

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 10: Prueba de significancia para el colesterol total

Prueba de homogeneidad de varianzas			
Colesterol Total Post			
Estadístico de	df1	df2	Sig.
Levene	3	32	0,064

Fuente: Base de datos

Anexo 11: Comparación de medias del colesterol total entre los grupos post tratamiento según prueba de Tukey

Comparaciones múltiples						
Colesterol Total Post						
HSD Tukey						
(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
GE1	GE2	-16.44	15.26	0.70	-57.80	24.92
	GF	-21.10	15.26	0.51	-62.46	20.26
	GTs	-45.22	15.26	0.02	-86.58	-3.85
GE2	GE1	16.44	15.26	0.70	-24.92	57.80
	GF	-4.65	15.26	0.99	-46.02	36.70
	GTs	-28.77	15.26	0.25	-70.14	12.58
GF	GE1	21.10	15.26	0.51	-20.26	62.46
	GE2	4.65	15.26	0.99	-36.70	46.02
	GTs	-24.12	15.26	0.40	-65.48	17.24
GTs	GE1	45.22	15.26	0.02	3.85	86.58
	GE2	28.77	15.26	0.25	-12.58	70.14
	GF	24.12	15.26	0.40	-17.24	65.48

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 12: Comparación del colesterol total pre y post de los grupo

Grupo	Participantes	Colesterol Total Pre mg/dL	Colesterol Total Post mg/dL	Diferencia entre el Pre-Post mg/dL
GE1	1	202	167	35
	2	224	162	62
	3	214	178	36
	4	221	170	51
	5	251	190	61
	2	254	193	61
	7	227	106	121
	8	215	153	62
	9	235	180	55
GE2	1	230	203	27
	2	225	169	56
	3	252	161	91
	4	243	167	76
	5	235	175	60
	6	280	210	70
	7	215	183	32
	8	240	166	74
	9	248	213	35
GF	1	240	197	43
	2	220	247	-27
	3	262	270	-8

	4	232	180	52
	5	231.9	124.90	107.9
	6	216	170	46
	7	380	210	170
	8	242	172	70
	9	265	118	147
GTs	1	218	225	-7
	2	232	207	25
	3	243	216	27
	4	220	174	46
	5	233	185	48
	6	240	231	9
	7	248	219	29
	8	212	198	14
	9	263	251	12

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo

Anexo 13: Prueba de normalidad del colesterol LDL

Pruebas de normalidad							
Kolmogorov-Smirnov ^a				Shapiro-Wilk			
	Grupos	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Colesterol	GE1	0,228	9	0,196	0,911	9	0,321
LDL_Post	GE2	0,231	9	0,180	0,934	9	0,517
	GF	0,121	9	0,200*	0,977	9	0,945
	GTs	0,298	9	0,021	0,765	9	0,008

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 14: Prueba de significancia del colesterol LDL

Prueba de homogeneidad de varianzas			
Colesterol LDL Post			
Estadístico de Levene	df1	df2	Sig.
5,362	3	32	0,004

Fuente: Base de datos

Anexo 15: Comparación de medias del colesterol LDL entre los grupos post tratamiento según Games-Howell.

Comparaciones múltiples						
Colesterol LDL Post						
Games-Howell						
(I) Grupo	(J) Grupo	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
GE1	GE2	-7.22222	5.81	0.611	-23.90	9.46
	GF	-4.44444	9.39	0.964	-32.28	23.39
	GTs	-21.22222*	4.92	0.005	-35.87	-6.56
GE2	GE1	7.22222	5.81	0.611	-9.46	23.90
	GF	2.77778	9.13	0.990	-24.62	30.18
	GTs	-14.00000*	4.40	0.033	-26.95	-1.04
GF	GE1	4.44444	9.39	0.964	-23.39	32.28
	GE2	-2.77778	9.13	0.990	-30.18	24.62
	GTs	-16.77778	8.59	0.273	-43.52	9.97
GTs	GE1	21.22222*	4.92	0.005	6.56	35.87
	GE2	14.00000*	4.40	0.033	1.04	26.95
	GF	16.77778	8.59	0.273	-9.97	43.52

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo

Anexo 16: Prueba de normalidad del colesterol HDL

Pruebas de normalidad							
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Grupos	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Colesterol	GE1	0,133	9	0,200*	0,921	9	0,400
HDL Post	GE2	0,230	9	0,186	0,905	9	0,280
	GF	0,236	9	0,160	0,826	9	0,041
	GTs	0,164	9	0,200*	0,918	9	0,376

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 17: Prueba de significancia del colesterol HDL

Prueba de homogeneidad de varianzas			
Colesterol HDL Post			
Estadístico de Levene	df1	df2	Sig.
0,938	3	32	0,434

Fuente: Base de datos

Anexo 18: Comparación del colesterol LDL antes y después del tratamiento

Colesterol LDL				
mg/dL				
	Pre	Post		
Grupo	Media	Media	Diferencias	%
GE1	116.33	104.11	12.22	10.51%
GE2	120.44	111.33	9.11	7.56%
GF	130.77	108.56	22.21	16.99%
GTs	118.78	125.33	-6.55	-5.52%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 19: Comparación del colesterol HDL antes y después del tratamiento

Colesterol HDL				
mg/dL				
	Pre	Post		
Grupo	Media	Media	Diferencia	%
GE1	52.67	50.78	1.89	3.59%
GE2	47.11	48.44	-1.33	-2.83%
GF	52.31	52.11	0.2	0.38%
GTs	51.89	51.56	0.33	0.64%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 20: Comparación del peso corporal antes y después del tratamiento en cada grupo

Peso				
Kg				
	Pre	Post		
Grupo	Media	Media	Diferencia	%
GE1	69.04	67.10	1.94	2.82%
GE2	64.96	63.37	1.59	2.45%
GF	74.67	75.28	-0.61	-0.82%
GTs	70.04	70.24	0.2	-0.29%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 21: Diagnostico de IMC de los grupos estudiados

IMC								
	Normal		Sobrepeso		Obesidad		Obesidad 2	
Grupo	R	% del N de fila	R	% del N de fila	R	% del N de fila	R	% del N de fila
GE1	1	11.1%	6	66.7%	2	22.2%	0	0.0%
GE2	3	33.3%	6	66.7%	0	0.0%	0	0.0%
GF	1	11.1%	5	55.6%	2	22.2%	1	11.1%
GTs	3	33.3%	2	22.2%	3	33.3%	1	11.1%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 22: Comparación del índice de masa corporal en los grupos

IMC Kg/T ²						
Grupo	Pre		Post		Diferencia	%
	R	Media	R	Media		
GE1	9	28.35	9	27.55	0.8	2.82%
GE2	9	26.44	9	25.85	0.59	2.24%
GF	9	28.95	9	29.17	-0.22	-0.78%
GTs	9	28.44	9	28.51	-0.07	-0.25%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 23: Comparación del perímetro abdominal antes y después del tratamiento en cada grupo

Perímetro abdominal cm.				
Grupo	Pre	Post	Diferencia	%
	Media	Media		
GE1	92.50	89.50	3	3.24%
GE2	89.33	86.70	2.63	2.95%
GF	92.20	93.06	-0.86	-0.93%
GTs	90.06	89.50	0.56	0.62%

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 24: Comparación del aporte de la ingesta consumida antes y después del tratamiento de acuerdo a sus requerimientos nutricionales de cada grupo.

	Grupo					
	GE1			GE2		
	Media	% ADE	Dif. media	Media	% ADE	Dif. media
Kcal.						
Req.	1755.56			1756.11		
Pre	1906.56	108.60%	-11.56%	2043.78	116.38%	-10.13%
Post	1703.67	97.04%		1865.89	106.25%	
CHO (gr)						
Req.	219.44			219.67		
Pre	250.22	114.03%	-6.63%	305.22	138.95%	-18.56%
Post	235.67	107.39%		264.44	120.38%	
Líp. (gr)						
Req.	68.22			68.33		
Pre	67.90	99.53%	-6.99%	61.73	90.34%	-5.59%
Post	63.13	92.54%		57.91	84.75%	
Fibra Req.(gr)	23.89			24.44		
Pre	7.74	32.41%	38.63%	11.20	45.83%	-1.46%
Post	16.97	71.04%		10.84	44.36%	
AGM Req.(gr)	35.22			35.12		
Pre	21.78	61.83%	12.19%	22.52	64.13%	-12.18%
Post	26.07	74.02%		18.24	51.95%	
AGP Req.(gr)	19.44			19.44		
Pre	22.46	115.49%	-28.06%	19.52	100.40%	0.11%
Post	17.00	87.43%		19.54	100.51%	
AGS Req.(gr)	13.63			42.24		
Pre	17.00	124.69%	-23.77%	14.17	33.53%	0.34%
Post	13.76	100.93%		14.31	33.88%	

Fuente: Base de datos

GE1: Grupo experimental (recomendación dietética y té verde); GE2: Grupo experimental (té verde); GF: Grupo con fármaco; GTs: Grupo testigo.

Anexo 25: Distribución calórica del grupo GE1 (recomendación dietética más infusión de té verde)

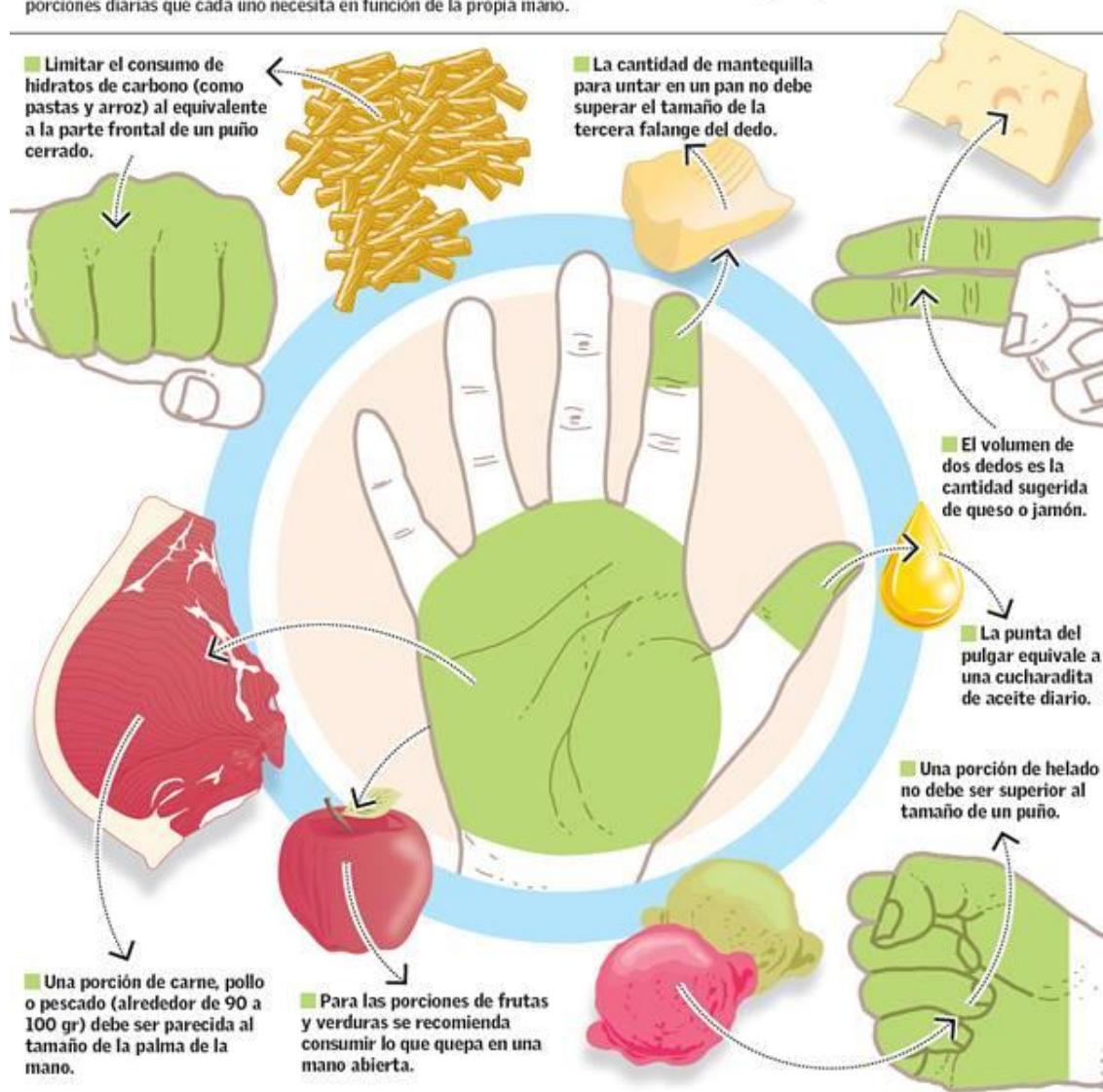
Nutrientes	%	Kcal.	Gramos
<i>RCT:</i>	30	1755.56	
<i>Carbohidratos</i> 50-60%	50	877.76	219.44
<i>Proteínas</i> 15%	15	263.2	65.8
<i>Lípidos</i> 25-35%	35	613.98	68.22
<i>GS</i>	7	122.67	13.63
<i>GPI</i>	10	174.96	19.44
<i>W₃</i> (0.5-2%)	1.6		3
<i>W₆</i> (2.5-9%)	8.4		16
<i>GMI</i>	18	316.98	35.22
<i>Total</i>	100		
OTROS			
<i>Colesterol</i>	<200 mg		
<i>Fibra</i>	20 -30 gr/día		23.89

Fuente: NCEP 2002 (135), FAO 2012 (136).

Anexo 26: Afiche de orientación de raciones utilizado para la frecuencia de consumo de alimentos.

La cantidad de comida necesaria está en sus manos

La falta de control en las porciones es una de las razones que explican el sobrepeso. De hecho, estudios muestran que el tamaño de las porciones se ha duplicado en los últimos 20 años. Un truco sencillo para evitar el exceso de grasas y calorías es estimar las porciones diarias que cada uno necesita en función de la propia mano.



Fuente: Guardyourhealth.com; Dra. Ekana Reyes, U. de los Andes; Sonia Olivares, nutricionista del INTA.

EL MERCURIO

Anexo 27: Panificación del menú semanal

DESAYUNO							
PATRÓN	DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
Fruta:	Mandarina	Manzana	Piña	Papaya	Naranja	Manzana	Piña
Lácteos o leche vegetal :	1 tz Leche descremada o Leche de ajonjolí	1/2 tz Leche descremada o Leche de soya	1 tz de yogurt o leche de alpiste	1/2 tz Leche descremada o Leche de almendra	1 tz Leche descremada o Leche de soya	1 tz de yogurt o leche de alpiste	1/2 tz Leche descremada o Leche de ajonjolí
Bebida o cereal:		1/2 tz Quinua	1/2 tz avena + 1 1/2 cda de ajonjolí	1/2 tz de siete semillas		1/2 tz Quinua	
Pan / Plato principal	2 unid. pan integral	1 unid mediana de papa sancochada + 1 unid huevo sancochado+ 1 cta aceite de oliva	1 unid pan integral	2 tajadas de yuca + 1 tajada (30gr) queso	2 unid.pan integral	1/2 unid. choclo c/ 30 gr queso	2 unid. Pan integral
Acompañante	1/2 unid de Palta		5 unid aceituna	1/2 unid de Palta	10 unid. de Aceituna		Pollo Sancochado
			1 claras de huevo		2 ctd. mantequilla de mami tostado		2 cdt. Aceite de oliva
ALMUERZO							
PATRÓN	DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
Ensalada 1 plato	Ensalada Tricolor (tomate, Espinaca, Rabanito)+ 1 cta aceite de oliva	Ensalada de col morada zanahoria, lechuda y palta + 1 cta aceite de oliva	Ensalada Crocante (Apio, Caigua, Zanahoria, Tomate)+ 1 cta aceite sachá inchi	Ensalada de Lechuga, Pepinillo, Tomate y Palta + 1 cta de aceite de oliva	Ensalada de de brócoli, Vainitas y beterraga + 1 cta de aceite de oliva	Ensalada de col morada, zanahoria, lechuga, pimenton + 1 1/2 cda de ajonjolí	Ensalada de Lechuga. Pepino, cebolla, Tomate, Palta
Plato Principal:	Sudado de Pescado	1/2 tz de menestra c/ tortilla del afrecho de soya	Pavita al horno	Estofado de pollo	Pescado al horno	1 tz de tallarines rojos o verdes	Pollo al sillao
Guarnición:	1 tz arroz 1/2 tajada de yuca	1/2 tz arroz	1 unid papa mediana 1 tz arroz	1 tz de Quinua a la Jardinera	2 rodajas de camote 1/2 tz de arroz integral	Presa de Pollo	1 rodaja de papa 1 tz de arroz

CENA							
PATRÓN	DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
Bebida o cereal:			1/2 tz avena				1/2 tz Quinoa c/piña + 1 cd ajonjolí
Pan		1 unid pan integral	1 unid pan integral				1 unid. pan integral
Relleno	Aceituna	2 cta. palta	30 gr queso	10 gr de almendras			30 gr. queso
Plato Principal:	Saltado de verduras c/ pollo al vapor + 1 unid. papa sancochado	Sopa de Pollo	ensalada de espinaca, choclo, tomate c/ queso + 1 cdt aceite de oliva	Sopa de Avena c/ pollo + verduras	Ensalada de Atún, lechuga, tomate, apio, rabanito+ 1 cdt aceite de oliva + 1 unid papa	1 tz Arroz c/ aceituna + pescado a la plancha + 1/2 tz de coliflor, zanahoria, vainitas	Ensalada de espinaca, manzana, tomate, pecanas , semillas de girasol
MEDIA MAÑANA							
PATRÓN	DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
Colación 1	20 gr. Almendras	4 unid. pecana	1 puño de semillas de girasol	1 puño de semillas de girasol	20 gr. Almendras	4 unid. pecana	1 puño de semillas de girasol
MEDIA TARDE							
PATRÓN	DOMINGO	LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO
Colación 2	Manzana	Papaya	Mandarina	Piña	Manzana	Pera	Mandarina
	1 vaso Yogurt	1 vaso Yogurt	1 vaso Yogurt	1 vaso Yogurt	1 vaso Yogurt	1 vaso Yogurt	1 vaso Yogurt

Anexo 288: Análisis de la frecuencia de alimentos de los grupos

			Grupo				Total
			G-D/T	G-T	G-F	G-TS	
Frecuencia de aves	No Consume	Recuento	5	4	2	6	17
		% dentro de Frec_Aves	29.4%	23.5%	11.8%	35.3%	
	Bajo	Recuento	8	9	11	10	38
		% dentro de Frec_Aves	21.1%	23.7%	28.9%	26.3%	
	Adecuado	Recuento	3	3	2	1	9
		% dentro de Frec_Aves	33.3%	33.3%	22.2%	11.1%	
	Alto	Recuento	2	2	3	1	8
		% dentro de Frec_Aves	25.0%	25.0%	37.5%	12.5%	
Frecuencia de carnes rojas ^a	No Consume	Recuento	14	18	15	16	63
		% dentro de Frec_CarnesRojas	22.2%	28.6%	23.8%	25.4%	
	Bajo	Recuento	4	0	3	2	9
		% dentro de Frec_CarnesRojas	44.4%	0.0%	33.3%	22.2%	
Frecuencia de consumo de pescados ^a	No Consume	Recuento	16	8	10	18	52
		% dentro de Frec_Pescados	30.8%	15.4%	19.2%	34.6%	
	Bajo	Recuento	14	25	14	17	70
		% dentro de Frec_Pescados	20.0%	35.7%	20.0%	24.3%	

	Adecuado	Recuento	6	3	12	1	22
		% dentro de Frec_Pescados	27.3%	13.6%	54.5%	4.5%	
Frecuencia de embutidos ^a	No Consume	Recuento	17	20	20	18	75
		% dentro de Frec_Embutidos	22.7%	26.7%	26.7%	24.0%	
	Bajo	Recuento	5	3	2	5	15
		% dentro de Frec_Embutidos	33.3%	20.0%	13.3%	33.3%	
	Adecuado	Recuento	5	4	4	3	16
		% dentro de Frec_Embutidos	31.3%	25.0%	25.0%	18.8%	
	Alto	Recuento	0	0	1	1	2
		% dentro de Frec_Embutidos	0.0%	0.0%	50.0%	50.0%	
Frecuencia consumo de huevos ^a	No Consume	Recuento	7	4	7	8	26
		% dentro de Frec_Huevos	26.9%	15.4%	26.9%	30.8%	
	Bajo	Recuento	10	14	10	10	44
		% dentro de Frec_Huevos	22.7%	31.8%	22.7%	22.7%	
	Adecuado	Recuento	1	0	1	0	2
		% dentro de Frec_Huevos	50.0%	0.0%	50.0%	0.0%	
	No Consume	Recuento	40	43	48	45	176

		% dentro de Frec_lacteos	22.7%	24.4%	27.3%	25.6%	
Frecuencia consumo de lacteos ^a	Bajo	Recuento	22	20	14	18	74
		% dentro de Frec_lacteos	29.7%	27.0%	18.9%	24.3%	
	Adecuado	Recuento	1	0	1	0	2
		% dentro de Frec_lacteos	50.0%	0.0%	50.0%	0.0%	
Frecuencia Consumo Cereales ^a	No Consume	Recuento	31	26	34	27	118
		% dentro de Frec_Cereales	26.3%	22.0%	28.8%	22.9%	
	Bajo	Recuento	31	41	28	37	137
		% dentro de Frec_Cereales	22.6%	29.9%	20.4%	27.0%	
	Adecuado	Recuento	15	13	15	15	58
		% dentro de Frec_Cereales	25.9%	22.4%	25.9%	25.9%	
	Alto	Recuento	4	1	4	2	11
		% dentro de Frec_Cereales	36.4%	9.1%	36.4%	18.2%	
Frecuencia consumo de menestras ^a	No Consume	Recuento	14	11	11	10	46
		% dentro de Frec_menestras	30.4%	23.9%	23.9%	21.7%	
	Bajo	Recuento	10	9	9	11	39

		% dentro de Frec_menestras	25.6%	23.1%	23.1%	28.2%	
	Adecuado	Recuento	3	7	7	6	23
		% dentro de Frec_menestras	13.0%	30.4%	30.4%	26.1%	
Frecuencia consumo de tuberculos ^a	No Consume	Recuento	12	11	17	17	57
		% dentro de Frec_Tuberculos	21.1%	19.3%	29.8%	29.8%	
	Bajo	Recuento	32	31	26	25	114
		% dentro de Frec_Tuberculos	28.1%	27.2%	22.8%	21.9%	
	Adecuado	Recuento	1	3	2	3	9
		% dentro de Frec_Tuberculos	11.1%	33.3%	22.2%	33.3%	
Frecuencia de consumo de frutas ^a	No consume	Recuento	19	14	20	19	72
		% dentro de Frec_Frutas	26.4%	19.4%	27.8%	26.4%	
	Bajo	Recuento	43	42	39	42	166
		% dentro de Frec_Frutas	25.9%	25.3%	23.5%	25.3%	
	Adecuado	Recuento	1	7	4	2	14
		% dentro de Frec_Frutas	7.1%	50.0%	28.6%	14.3%	
Frecuencia de verduras ^a	No consume	Recuento	29	31	27	28	115
		% dentro de Frec_Verduras	25.2%	27.0%	23.5%	24.3%	
	Bajo	Recuento	51	41	49	52	193

		% dentro de Frec_Verduras	26.4%	21.2%	25.4%	26.9%	
	Adecuado	Recuento	1	9	5	1	16
		% dentro de Frec_Verduras	6.3%	56.3%	31.3%	6.3%	
Frecuencia grasas monoinsaturadas ^a	No consume	Recuento	41	31	35	33	140
		% dentro de Frec_Grasasmonoinsaturadas	29.3%	22.1%	25.0%	23.6%	
	Bajo	Recuento	19	30	25	27	101
		% dentro de Frec_Grasasmonoinsaturadas	18.8%	29.7%	24.8%	26.7%	
	Adecuado	Recuento	3	2	3	3	11
		% dentro de Frec_Grasasmonoinsaturadas	27.3%	18.2%	27.3%	27.3%	
Frecuencia Grasas poliinsaturadas ^a	No Consume	Recuento	24	22	26	19	91
		% dentro de Frec_Grasaspoliinsaturadas	26.4%	24.2%	28.6%	20.9%	
	Bajo	Recuento	5	7	3	9	24
		% dentro de Frec_Grasaspoliinsaturadas	20.8%	29.2%	12.5%	37.5%	
	Adecuado	Recuento	5	4	6	7	22

		% dentro de Frec_Grasaspoliinsaturadas	22.7%	18.2%	27.3%	31.8%	
	Alto	Recuento	2	3	1	1	7
		% dentro de Frec_Grasaspoliinsaturadas	28.6%	42.9%	14.3%	14.3%	
Frecuencia grasas saturadas ^a	Fcia_Mantequilla_1	Recuento	5	9	7	7	28
		% dentro de Frec_GrasasSaturadas	17.9%	32.1%	25.0%	25.0%	
	Fcia_Aceitecoco_Cocorallado_1	Recuento	9	9	9	9	36
		% dentro de Frec_GrasasSaturadas	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	
	Fcia_Manteca_Nata_1	Recuento	9	9	9	9	36
		% dentro de Frec_GrasasSaturadas	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	
	Fcia_Queso_Crema_1	Recuento	9	9	9	9	36
		% dentro de Frec_GrasasSaturadas	25.0%	25.0%	25.0%	25.0%	
Frecuencia de consumo de azucar ^a	No consume	Recuento	23	25	25	25	98
		% dentro de Frec_Azucares	23.5%	25.5%	25.5%	25.5%	
	Bajo	Recuento	12	7	12	6	37
		% dentro de Frec_Azucares	32.4%	18.9%	32.4%	16.2%	
	Adecuado	Recuento	9	10	6	13	38

		% dentro de Frec_Azucares	23.7%	26.3%	15.8%	34.2%	
	Alto	Recuento	1	3	2	1	7
		% dentro de Frec_Azucares	14.3%	42.9%	28.6%	14.3%	
Frecuencia de duces y pastel ^a	No consume	Recuento	23	18	29	19	89
		% dentro de Frec_DulcesPasteles	25.8%	20.2%	32.6%	21.3%	
	Bajo	Recuento	15	16	9	14	54
		% dentro de Frec_DulcesPasteles	27.8%	29.6%	16.7%	25.9%	
	Adecuado	Recuento	1	0	0	0	1
		% dentro de Frec_DulcesPasteles	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	
	Alto	Recuento	6	10	7	12	35
		% dentro de Frec_DulcesPasteles	17.1%	28.6%	20.0%	34.3%	
Frecuencia consumo de infusion ^a	No Consume	Recuento	50	55	50	47	202
		% dentro de frec_infusión	24.8%	27.2%	24.8%	23.3%	
	Bajo	Recuento	13	8	11	16	48
		% dentro de frec_infusión	27.1%	16.7%	22.9%	33.3%	
	Adecuado	Recuento	0	0	2	0	2

% dentro de frec_infusión	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	
---------------------------	------	------	--------	------	--