

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POSGRADO  
MAESTRÍA EN NUTRICIÓN**



**“MODIFICACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO EN  
RESPUESTA AL EJERCICIO FÍSICO EN RATAS ALIMENTADAS  
CON DIETAS CONTENIENDO ÁCIDOS GRASOS TRANS (AGT)”**

**Presentada por:**

**GLORIA TULA BRAVO ARAUJO**

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE  
MAGISTER SCIENTIAE EN NUTRICIÓN**

**Lima - Perú**

**2016**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**MAESTRÍA EN NUTRICIÓN**

**“MODIFICACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO EN  
RESPUESTA AL EJERCICIO FÍSICO EN RATAS ALIMENTADAS  
CON DIETAS CONTENIENDO ÁCIDOS GRASOS TRANS (AGT)”**

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE  
MAGISTER SCIENTIAE**

**Presentada por:**

**GLORIA TULA BRAVO ARAUJO**

**Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:**

Ph.D. Víctor Guevara Carrasco  
**PRESIDENTE**

Ph.D. Carlos Vílchez Perales  
**PATROCINADOR**

Dra. María Elena Villanueva Espinoza  
**MIEMBRO**

Mg.Sc. Víctor Hidalgo Lozano  
**MIEMBRO**

## **DEDICATORIA**

A Dios, por ser mi fortaleza en momentos que sentía que ya no podía más y por no dejarme caer nunca.

A mis padres Alex y Tula; por enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son los únicos caminos para lograr mis objetivos, por enseñarme que todo se aprende y que todo esfuerzo al final tiene su recompensa.

A mis hermanos por estar siempre a mi lado y porque me ayudaron y animaron a seguir con sus palabras de aliento.

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad Nacional Agraria La Molina y la Escuela de Post Grado, por brindarme la oportunidad de culminar con una de mis mas grandes aspiraciones.

A mis padres, por haberme dado todo lo necesario y mucho más que eso para poder triunfar en esta vida, gracias por su amor, comprensión, apoyo y consejos, pero sobre todo por estar siempre ahí, enseñándome cada día a ser mejor persona y a luchar por lo que quiero en la vida.

Al Dr. Carlos Vélchez Perales, patrocinador del presente proyecto, por sus enseñanzas, apoyo y preocupación porque este trabajo culmine exitosamente.

A la Sra. Silvia, mi gran amiga, por tener siempre palabras de aliento para mí y por apoyarme incondicionalmente.

Al Sr. Mauro, por estar siempre pendiente de todo lo que necesité para hacer la experiencia, por sus consejos y sugerencias.

A mi amiga y compañera de maestría Guilietta Rosina Camargo, médico veterinario de la UNMSM, por todo su apoyo en la realización de la parte experimental de la tesis.

A todos mis amigos por creer y tener fe en mí.

# ÍNDICE GENERAL

## I. INTRODUCCIÓN

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1.	Definición de ácidos grasos trans (AGT).....	3
2.2.	Origen de los AGT.....	3
2.2.1.	Origen Natural.....	4
2.2.2.	Origen Tecnológico.....	4
2.3.	Metabolismo de los AGT.....	5
2.4.	Efectos Metabólicos de los AGT.....	6
2.4.1.	Efectos sobre el sistema cardiovascular.....	6
2.4.2.	Grasas Trans y su impacto en el desarrollo infantil.....	8
2.4.3.	Alteraciones del metabolismo de los ácidos grasos esenciales.....	8
2.5.	Modulación del Perfil Lipídico.....	9
2.6.	Fisiología del Ejercicio Físico.....	11
2.6.1.	Sistema Anaeróbico- Aláctico.....	11
2.6.2.	Sistema Anaeróbico- Láctico.....	12
2.6.3.	Sistema Aeróbico u Oxidativo.....	13
2.7.	Sustratos energéticos durante el ejercicio físico.....	15
2.8.	Beneficios del Ejercicio.....	16

## III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.	Localización.....	19
3.2.	Materiales y equipos.....	19
3.3.	Métodos.....	20
3.4.	Tratamientos.....	24

3.5. Análisis Estadístico.....	24
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>25</b>
<b>V. CONCLUSIONES.....</b>	<b>37</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>38</b>
<b>VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>39</b>
<b>VIII. ANEXOS.....</b>	<b>48</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Valor Nutricional de la dieta estándar.....	22
Cuadro 2: Información Nutricional de la Margarina “Primavera”.....	22
Cuadro 3: Perfil de ácidos grasos de la dieta estándar y la dieta con 2.89% de Grasas Trans.....	23
Cuadro 4: Resultados del perfil lipídico sanguíneo por tratamiento.....	27

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Diagrama de la fase experimental.....	21
Figura 2: Niveles de Triglicéridos de ratas que consumieron dieta estándar y dieta con 2.89% de Grasa Trans.....	26
Figura 3: Niveles de Triglicéridos de ratas sedentarias y ratas que practicaron natación.....	28
Figura 4: Niveles de Triglicéridos de ratas que consumieron dieta estándar y dieta con 2.89% de Grasa Trans.....	28
Figura 5: Consumo de Alimentos.....	34
Figura 6: Ganancia de peso.....	35

## ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1: Ganancia de peso en semana de acostumbramiento.....	48
ANEXO 2: Método de determinación del perfil lipídico sanguíneo (mg/dl)	
ANEXO 2A: Análisis de CT.....	49
ANEXO 2B: Análisis de C-HDL.....	52
ANEXO 2C: Análisis de C-LDL.....	55
ANEXO 2D: Análisis de TG.....	58
ANEXO 3: Resultados del perfil lipídico sanguíneo (mg/dl).....	61
ANEXO 4: Análisis de perfil de ácidos grasos en dieta estándar.....	64
ANEXO 5: Análisis de perfil de ácidos grasos en dieta con 2.89% de Grasas Trans.....	66
ANEXO 6: Análisis de perfil de ácidos grasos en margarina Primavera.....	68
ANEXO 7: Consumo de alimento por tipo de dieta y actividad física (g).....	70
ANEXO 8: Ganancia de peso semanal y promedio (g).....	71

## ABREVIACIONES

Acil - CoA	Enzima colesterol acil transferasa
ADP	Adenosin difosfato
AG	Ácidos Grasos
AGMI	Ácidos grasos monoinsaturados
AGPI	Ácidos grasos poliinsaturados
AGS	Ácidos grasos saturados
AGT	Ácidos grasos trans
Apo AI	Proteína estructural de la HDL
ATP-PC	Adenosin trifosfato- fosfocreatina
CETP	Proteína de transferencia de esteres de colesterol
CE	Colesterol esterificado
CE Sat	esteres de colesterol saturado
C-T	Colesterol total
ECNT	Enfermedades crónicas no transmisibles.
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación.
HDL	Lipoproteína de alta densidad
IL-6	Interleukina-6
LCat	Enzima lecitín colesterol acil transferasa
LDL	Lipoproteína de baja densidad
LHP	Lipoproteín lipasa hepática
LLP	Lipoproteín lipasa
LPL-1	Lipoproteín lipasa extrahepática
OMS	Organización mundial de la salud
Pre $\beta_1$ - HDL	HDL naciente
QM	Quilomicron
TG	Triglicéridos
TNF $\alpha$	Factor de necrosis tumoral $\alpha$
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad

## RESUMEN

El objetivo del estudio fue evaluar el efecto del ejercicio físico (natación) sobre el perfil lipídico sanguíneo en ratas alimentadas con dietas conteniendo ácidos grasos trans (AGT). Se utilizaron 24 ratas Holtzman machos de cuatro meses de edad, con peso promedio de 319 g y el experimento tuvo una duración total de ocho semanas. Durante la semana 1, 12 ratas recibieron una dieta estándar y las otras 12 ratas recibieron la dieta estándar mezclada con margarina comercial que contenía 5.3% de AGT. A partir de la semana 2 hasta la semana 8, la mitad (6) de animales de cada grupo fue sometido a uno de los siguientes tratamientos: T1, Dieta estándar-Sedentario; T2, Dieta estándar-Natación; T3, Dieta estándar con AGT-Sedentario; T4, Dieta estándar con AGT-Natación. La dieta estándar con AGT contenía 2.9% AGT. Las ratas de los tratamientos T2 y T4 fueron forzados a nadar por 40 minutos por día durante cinco días por semana. Al término del experimento, se extrajeron muestras de sangre de cada uno de los animales experimentales para determinar las concentraciones séricas de colesterol total (CT), triglicéridos (TGs), HDL-colesterol y LDL-colesterol. Los resultados mostraron que, con excepción de la concentración de TGs, los otros parámetros no fueron influenciados significativamente ( $P > 0.05$ ) por los tratamientos. La concentración de TGs fue menor ( $P < 0.05$ ) en los grupos de animales que fueron sometidos a actividad física (natación). En conclusión, el ejercicio físico (natación) disminuye la concentración de TGs sanguíneo en ratas que consumen dietas que contienen ácidos grasos trans.

**Palabras clave:** AGT, ejercicio físico, perfil lipídico, Triglicéridos, colesterol total C-HDL, C-LDL.

## **ABSTRACT**

The objective of the study was to assess the effect of physical activity (swimming) on blood lipid profile in rats fed diets containing trans-fatty acids (TFA). 24 rats Holtzman males from four months of age, with average weight of 319 g were used and the experimental period was eight weeks. During week 1, 12 rats received a standard diet and the other 12 rats received the standard diet mixed with commercial margarine containing 5.3% of TFA. From week 2 to week 8, one-half of the animals in each group (6) were subjected to one of the following treatments: T1, Standard diet - No physical activity; T2, Standard diet - Swimming; T3, Standard diet with TFA-No physical activity; T4, Standard diet with TFA - Swimming. The rats of the treatments T2 and T4 were forced to swim for 40 minutes a day for five days per week. At the end of the experiment, blood samples from each of the experimental animals were drawn to determine serum concentrations of total cholesterol (TC), triglycerides (TGs), HDL-cholesterol and LDL-cholesterol. The results showed that, with the exception of the concentration of TGs, the other parameters were not influenced significantly ( $P>0.05$ ) by treatments. The concentration of TGs was lower ( $P<0.05$ ) in the groups of animals that were subjected to swim. In conclusion, physical activity (swimming) decreases the concentration of blood TGs in rats consuming diets containing trans fatty acids.

**Keywords:** AGT, exercise, lipid profile, triglycerides, total cholesterol, HDL-C, LDL-C.

## I. INTRODUCCIÓN

Estudios de Salud de corte epidemiológico muestran evidencias de que los niveles elevados de colesterol sérico están asociados con enfermedades cardiovasculares y que el origen del problema era el consumo elevado de colesterol y de grasa saturada. Ante esta situación, la industria de alimentos respondió con un aumento en la producción de aceites vegetales parcial o totalmente hidrogenados dando origen a los ácidos grasos trans (AGT), para paliar el problema.

El proceso de hidrogenación consiste en la introducción de un gas hidrógeno a los aceites vegetales bajo ciertas condiciones de presión y temperatura usando un metal catalizador, dicho proceso permite otorgarle al producto características deseables como alargar el tiempo de vida útil, evitar la rancidez, mejorar su textura, potenciar el sabor y por último abaratar costos de producción. Este tipo de grasa es utilizado en la industria para la preparación de margarina, salsas, productos de panadería y pastelería, palomitas de maíz, pastas, dulces, chocolates, comidas rápidas, snack fritos (papitas, platanitos, etc); entre otros. Si bien es cierto presenta múltiples ventajas, también tiene inconvenientes, muchos estudios señalan que consumir en exceso alimentos que contengan grasa parcial o totalmente hidrogenada (AGT), modifican negativamente el perfil lipídico dado que no solo aumentan las concentraciones de triglicéridos (TG), Colesterol total (CT), y C-LDL sino que también reducen las concentraciones de C-HDL, por lo que estaría relacionado con el aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y arteriosclerosis.

Las enfermedades cardiovasculares son multifactoriales y resultan de la combinación de causas externas e internas. Se acepta que los malos hábitos en el estilo de vida son las principales causas en el aumento de este padecimiento, donde la inadecuada alimentación junto con la disminución en el gasto calórico, provocado por el sedentarismo, son los que más repercuten en la salud. La prevención se sustentaría en llevar un determinado régimen de vida que incluya ejercicio físico diario y una dieta equilibrada. Estudios científicos

señalan los múltiples beneficios del ejercicio aeróbico en la mejora del perfil lipídico por la reducción de la hipercolesterolemia total, reducción de los triglicéridos (TG), reducción del C-LDL y aumento del C-HDL, por lo que se pensó que un programa de ejercicio mejoraría el perfil lipídico que se vería afectado por el consumo de AGT.

Por lo expuesto anteriormente, el objetivo del presente trabajo de investigación fue evaluar la modificación del perfil lipídico sanguíneo en respuesta al ejercicio físico en ratas alimentadas con dietas conteniendo AGT, medido por la concentración de TG, CT, C-HDL y C-LDL.

## II. REVISIÓN DE LITERATURA

### 2.1. Definición de ácidos grasos trans (AGT)

Los lípidos consumidos en la dieta están representados fundamentalmente por los triacilglicéridos o triglicéridos cuya estructura está compuesta a su vez por ácidos grasos; los mismos que pueden clasificarse de acuerdo a los tipos de enlaces que presentan en tres grupos: Los ácidos grasos saturados, monoinsaturados y los poliinsaturados. Sin embargo, a esta clasificación se debe agregar un cuarto grupo que ha demostrado poseer efectos sobre la colesterolemia y el metabolismo celular, y es el grupo de los isómeros *trans* de los ácidos grasos insaturados. (Manzur, 2009; Lopez, 2005 citado por Guardia *et al.* 2007).

Los AGT son ácidos grasos no saturados con al menos un doble enlace en configuración *trans*, que se caracteriza porque los dos átomos de hidrógeno de los carbonos adyacentes al doble enlace se encuentran en direcciones opuestas, a diferencia de lo que ocurre en los ácidos grasos *cis* que forman parte de las células humanas. Son, por tanto, isómeros geométricos, cuya estructura molecular resulta más rígida y le confiere diferentes propiedades físicas, fundamentalmente un punto de fusión más elevado y una mayor estabilidad termodinámica (Leal, 2005), además de la adquisición de las propiedades táctiles, funcionales y sensoriales de los productos (Chun-Lin *et al.* 2011).

Estos cambios en configuración no sólo cambian las características químicas de estos AG sino que modifican radicalmente sus propiedades biológicas: alterando las propiedades físicas de la membrana, función de receptores como los del LDL y otros receptores que modulan la actividad de diferentes hormonas (Emken, 1984 citado por Torrejón, 2011).

### 2.2. Origen de los AGT

La fuente más común de AGT es la margarina y los productos que la contienen, como galletitas, tortas, pan lactal, alfajores, etc. Todos ellos contienen aceites vegetales parcialmente hidrogenados. También la leche, sus derivados y la carne de rumiantes

contienen estos ácidos grasos, pero representan, en promedio el 5% del total de los ácidos grasos de la dieta, en tanto que los AGT generados por la industria al hidrogenar aceites vegetales; pueden representar hasta más del 50% de la grasa consumida (Clutterbuck, *et al.* 2011).

La mayoría de los ácidos grasos insaturados presentes en los alimentos se encuentran en configuración *cis*, pero durante el proceso de hidrogenación para convertir los aceites vegetales (que son líquidos a temperatura ambiente) en sólidos, o por calentamiento de alimentos ricos en AGPI; se forman AGT. (Olimpo y Sierra, 2009). Así podemos considerar tres orígenes distintos de los AGT: los originados en el estómago de los rumiantes, los originados en procesos industriales de hidrogenación de grasas, los más abundantes, y los producidos por tratamiento térmico de las grasas. (Moreno, 2013).

### **2.2.1. Origen natural:**

Los AGT de origen natural se encuentran en pequeñas cantidades (1% al 5% de la ingesta de los isómeros *trans*) (Valenzuela, 2008) y se forman en el rumen de los animales poligástricos tales como vacas, ovejas y cabras mediante un proceso de biohidrogenación parcial de los ácidos grasos insaturados. La hidrogenación ocurre por acción de bacterias isomerasas gástricas presente en el rumen (*Butyrivibrio fibrisolvens* y *Propionibacterium acnés*) las cuales cambian los dobles enlaces *cis* de las grasas insaturadas a la posición *trans* (Ballesteros *et al.* 2012) y protozoos de los grupos *Holotrichia* y *Entodimorpha* (Cañas 1998). Los isómeros *trans* posteriormente formarán parte de los lípidos del animal y se encontrarán en su carne, grasa y en la leche producida (Clutterbuck, *et al.* 2011).

### **2.2.2. Origen Tecnológico:**

La mayor parte de los AGT que podemos encontrar en los alimentos tienen un origen industrial (94%-95% de la ingesta de isómeros *trans*) (Valenzuela, 2008) y se forma durante el proceso de hidrogenación parcial de los aceites vegetales (Olimpo, 2009), encontrándose principalmente en productos de repostería y panadería hasta un 37% de la grasa total, en las margarinas en un 49% , en frituras como papas, pollo, carne para hamburguesa en un 40 a 50% (Monroy, 2009). Esta técnica que comenzó a utilizarse en los inicios del Siglo XX, consiste en la inyección de hidrógeno directamente a los puntos de

insaturación de los ácidos grasos de aceites vegetales líquidos bajo ciertas condiciones de presión y temperatura y mediante el uso de un metal catalítico y se aplicó con la finalidad que los aceites vegetales pudieran transformarse en grasa sólida a temperatura ambiente, como es el caso de la margarina (Monroy, 2009; Leal 2005; Mc Donald *et al.* 2002 y Lawson, 1999), así como aumentar la estabilidad del producto frente a la oxidación y mejorar sus características organolépticas (Manzur *et al.* 2009).

Los tratamientos térmicos en los procesos de desodorización, en el refinado de aceites vegetales o de pescado, o el calentamiento y fritura de los aceites a altas temperaturas, generan también AGT (Riobó y Breton, 2014).

### **2.3. Metabolismo de los AGT**

Los AGT tienen una triple función: energética como lípidos, estructural en membranas y otras estructuras orgánicas donde puede almacenarse y en tercer lugar como reactante que interviene en diversas vías inflamatorias y del metabolismo celular a través de receptores específicos (García *et al.* 2009). Su metabolismo no es bien conocido pero se admite que tiene mayor dificultad para ser metabolizados que los ácidos grasos saturados o que los monoinsaturados en forma *cis*, y que esto facilita su acumulación en las estructuras ricas en lípidos (membranas celulares) y en determinados tejidos y órganos (tejido adiposo, hígado, sistema nervioso). Por ello una técnica utilizada para valorar el consumo de AGT es la determinación en el tejido adiposo (Enríquez *et al.* 2003).

La digestión y absorción intestinal de los AGT es similar a la de los isómeros *cis*, siendo reconocidos por la mayoría de los sistemas enzimáticos en forma análoga a su contraparte *cis* (Valenzuela, 2008). Sin embargo, existen algunas diferencias en el grado de incorporación en triacilgliceridos simples o complejos, además de la velocidad con que ellos son metabolizados. Su incorporación en los tejidos depende de su concentración dietética, tiempo de la dieta, tipo de tejido e isómero. En biopsias de humanos, Roquelin *et al.* (1985) reportan valores de 0.7 al 0.8% de 18:1t en corazón, mientras que para tejido adiposo la acumulación es del orden de 0.4 a 2.4% (Boue *et al.* 2000 y Aro *et al.* 1995) ambos citados por (Fernández 2008), con respecto a su absorción, ha sido reportado que el coeficiente de absorción de AGT es de 95% y depende de la concentración de la dieta. Los AGT ingeridos y absorbidos son transportados a las células donde pueden ser utilizados

como fuente de energía o depositados en los tejidos para utilización futura. Los ácidos grasos usados como fuente de energía son degradados por una serie de reacciones catalizadas por enzimas, siendo fragmentados progresivamente en grupos de acetil CoA, a través de la  $\beta$ -oxidación, siendo finalmente oxidados vía ciclo de Krebs (Barrera *et al.* 1993).

## **2.4. Efectos metabólicos de los AGT**

La mayor parte de los estudios que abordan los efectos metabólicos y fisiopatológicos derivados de la ingesta de AGT se han centrado en las modificaciones que inducen en el perfil lipídico plasmático, aunque su consumo también se ha relacionado con desequilibrios del sistema eicosanoides, alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso fetal y la resistencia a la insulina.

### **2.4.1. Efectos sobre el sistema cardiovascular:**

Las primeras evidencias de los efectos adversos de los AGT sobre la salud se publicaron en la década de los 90, cuando diversos estudios realizados en humanos mostraron que su ingesta aumentaba el riesgo de padecer alteraciones cardiacas tanto o más que los ácidos grasos saturados (Mensink y Katan, 1990).

Un aumento del 2% de la energía a partir de los AGT incrementan significativamente el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares hasta un 23% (Monzaffarian *et al* 2006). El aumento del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares a causa de los AGT parece deberse básicamente a 2 mecanismos: modificar la estructura física de la membrana de las células endoteliales, lo que altera la fisiología vascular; y alterar el metabolismo de las lipoproteínas elevando las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y disminuyendo las lipoproteínas de alta densidad (HDL), lo que contribuye a aumentar la probabilidad de desarrollo de procesos aterogénicos (Mensink y Katan 1999), a diferencia de los ácidos grasos saturados que sólo elevan la concentración del colesterol LDL sin reducir el HDL (Bressan *et al.* 2009; Giacopini, 2008 y Pueyrredón *et al.* 1999).

Chen, *et al.* (2011) mediante experimentos realizados con ratones, describen el mecanismo por el que una elevada proporción de AGT en la dieta causa aterosclerosis. Señalan que

los AGT ingeridos con el alimento se incorporan a los fosfolípidos de las membranas plasmáticas e inducen un aumento de su afinidad por el colesterol, lo que desencadena a su vez la supresión de la actividad de determinados protectores del endotelio aórtico; Asimismo, Oomen (2001) publicó una valoración epidemiológica con datos basados en 667 ancianos hombres Holandeses entre 64 y 84 años de edad donde llegaron a la conclusión después de 10 años de seguimiento que la ingesta de AGT se asociaba positivamente a enfermedades coronarias. Otro estudio realizado por Díaz (2001), llevado a cabo con 37 individuos de Bogotá entre 20 y 50 años de edad (18 consumidores habituales de margarina y 19 no consumidores), observaron que una ingesta elevada de margarina se asociaba con un incremento de colesterol total y LDL significativo en el grupo de consumidores habituales al compararlos con los del grupo de no consumidores, mientras que los niveles de HDL y TG no resultaron significativos.

Por otro lado, en 1997 Hu *et al.* publicaron un estudio de seguimiento de 20 años con datos basados en 80.082 enfermeras americanas entre 34 y 59 años de edad donde llegaron a la conclusión de que era más efectivo para la prevención de enfermedades coronarias en mujeres, reemplazar las grasas saturadas y trans insaturadas por grasas no hidrogenadas monoinsaturadas o poliinsaturadas, que reducir la ingesta total de grasa.

El mecanismo por el cual los AGT elevan el colesterol plasmático no está claro, pero la explicación podría darse por la alteración de las membranas celulares y de los receptores para las partículas de LDL, por la incorporación a las mismas de los AGT (Enríquez *et al.* 2003). Por otro lado, Almarza *et al.* 2007, señala que los AGT aumentan las LDL por 2 mecanismos: (1) La regulación en baja de los receptores hepáticos para LDL, efecto estimulado por acción inhibitoria de la enzima acil-CoA: colesterol acil transferasa (enzima encargada de la esterificación del colesterol en el hepatocito) que conduciría a la acumulación intracelular de colesterol libre y así vía receptores nucleares ocurre la regulación en baja de los receptores LDL, (2) El enriquecimiento de los fosfolípidos de la membrana del hepatocito que alterarían la funcionalidad del receptor lo que provocaría una baja depuración plasmática de las LDL.

A la vez menciona los mecanismos bioquímicos por los cuales los AGT producen la disminución de las HDL: (1) Inhibición competitiva de la enzima lecitin: colesterol acil

transferasa (LCAT), la cual en condiciones fisiológicas dicha enzima utiliza el ácido graso insaturado de la posición sn-2 de la fosfatidilcolina para la esterificación del colesterol libre que se encuentra en la superficie celular, demostrándose in vitro que los AGT ocupan el lugar sn-2 de la fosfatidilcolina, (2) Aumento de la actividad enzimática de la CETP debido a la presencia de CE-Sat el cual se ha demostrado ser un mejor sustrato para esta enzima, provocando un incremento en el intercambio de colesterol esterificado (CE) de las HDL<sub>3</sub> con las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), Quilomicrones (QM) y LDL y transferencia de Triglicéridos (TG) en dirección opuesta.

#### **2.4.2. Grasas Trans y su impacto en el desarrollo infantil:**

La calidad de los ácidos grasos es importante en los primeros meses de vida para asegurar un crecimiento óptimo y un buen desarrollo del sistema nervioso central, debido a los altos requerimientos de nutrientes en esta etapa de vida por lo que el aporte de grasas debe ser el adecuado. Los ácidos grasos trans pueden competir en el metabolismo de los ácidos grasos esenciales.

Las evidencias, que demuestran que los AGT afectan el crecimiento y desarrollo infantil no han sido concluyentes, pero debido a que los AGT intervienen en la síntesis de grasas esenciales, es importante el desarrollo de estudios para determinar claramente los efectos de las grasas trans en el desarrollo infantil (Guzmán, 2011).

#### **2.4.3. Alteraciones del metabolismo de los ácidos grasos esenciales:**

Los AGT alteran el metabolismo de las grasas esenciales ya que se comportan como bloqueadores de las enzimas encargadas del metabolismo de los ácidos grasos, y como inhibidores de sus vías metabólicas naturales, lo cual ocasiona por una parte insuficiencia de ácidos grasos esenciales, y por otra incrementan artificialmente su requerimiento. Además si los ácidos grasos  $\alpha$ -linolénico y linoleico, considerados como ácidos grasos esenciales son sometidos a algún proceso de hidrogenación, su configuración puede alterarse y perder su función biológica. Se convierte en moléculas extrañas que pueden interferir determinados procesos biológicos en el organismo, por ejemplo:

Bloqueando a la enzima delta-6-desaturasa, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas en el primer paso de la elongación-desaturación de AG, con menor producción de ácido dihomogamalinolénico (20:3n6) y la correspondiente disminución en la producción de eicosanoides, ácido araquidónico y prostaglandinas (Guzmán, 2011).

Los AGT alteran la síntesis de eicosanoides, dado que estos ácidos grasos afectan a la fluidez de las membranas celulares, haciéndolas más rígidas (Cortés *et al.* 2013), la fluidez de la membrana es fundamental para su función. En las membranas hay proteínas complejas, denominadas receptores, cuya adecuada estructura espacial les permite captar hormonas, antígenos o neurotransmisores, para dicho acoplamiento la membrana necesita cierta adaptabilidad y fluidez en el espacio. Si la membrana se torna rígida, a causa de la presencia de AGT, el acoplamiento espacial entre receptor y su ligando, podría ser difícil o incluso no producirse (Manzur *et al.* 2009).

## **2.5. Modulación del perfil lipídico**

Uno de los mayores efectos correspondientes al consumo de las grasas trans se encuentra en la modificación del perfil lipídico, siendo más peligrosas que las grasas saturadas porque no solo aumentan la concentración del colesterol total, de las LDL y TG, sino que también disminuyen la concentración de las HDL, por lo que son consideradas las grasas de mayor poder aterogénico (Bressan *et al.* 2009; Giacopini 2008 y Pueyrredón *et al.* 1999), dado que afectan el transporte reverso del colesterol, que es una vía metabólica responsable de la remoción del colesterol excedente de las células periféricas y su transporte hacia el hígado para reciclarlo o eliminarlo. Estos efectos han llevado a plantear a las HDL como una medida preventiva de la aterosclerosis que se ve modificada frente a la práctica del ejercicio aeróbico (Pérez, 2004). Así uno de los mecanismos para que se produzca el efecto protector del ejercicio puede ser el aumento del HDL, Cook *et al.* 1986 evaluaron este parámetro en relación a la actividad de larga duración en 35 carteros que andaban una media de 5.3 millas diarias y encontró una correlación significativa entre el tipo de ejercicio y el HDL sugiriendo que el aumento del HDL es el resultado de los efectos acumulativos de una actividad física de larga duración y baja intensidad.

Por otro lado, Ramos *et al.* (2006) señala que el aumento del HDL por el ejercicio se debe a que aumenta la actividad y la masa de la Lipoprotein lipasa (LLP), enzima limitante del

catabolismo de las lipoproteínas así como la disminución de la actividad de la lipasa hepática de lipoproteína (LHL), además, de estimular la síntesis de la apoproteína Apo AI (proteína estructural de las HDL) y formación de la pre $\beta$ 1-HDL (HDL naciente) como del aumento en la actividad enzimática de la lecitina: colesterol aciltransferasa (LCAT, proteína esterificadora del colesterol en las HDL), mencionando también que la estimulación de la síntesis y de la actividad de la LLP son la principal causa de la reducción de los TAG.

Otros autores (Feliciano y Sierra, 2008) explican los beneficios que tiene el ejercicio frente a la modulación del perfil lipídico mediante 2 mecanismos: (1) Aumento de la actividad de la lipoproteinlipasa extrahepática (LPL-1) siendo su efecto neto la reducción de los triglicéridos (TG) al permitir un incremento de la hidrólisis de los TG de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y quilomicrones (QM), favoreciendo un aumento del HDL al disminuir su intercambio lipídico con estas lipoproteínas ricas en TG. (2) Reducción de la actividad de la proteína que transfiere ésteres de colesterol (PTEC) enzima cuya función es transportar TG de VLDL y QM hacia HDL y LDL, y a su vez transferir el colesterol de HDL y LDL hacia VLDL y QM, resultando en una disminución del colesterol HDL, y unas LDL pequeñas y densas.

Todos estos cambios inducidos por el ejercicio en el perfil lipídico, dependen de la interacción entre la intensidad, frecuencia y duración de cada serie y del periodo de entrenamiento (Echevarría, 2006). La intensidad y el tipo de entrenamiento son factores que parecen desempeñar un papel importante. El hallazgo positivo más comúnmente observado en el perfil lipídico por León y Sánchez (2001) citados por Boraita (2008) en los trabajos publicados sobre los efectos de un período de entrenamiento aeróbico de 12 semanas de duración, y a una intensidad moderada elevada, es la elevación del HDL, aunque no han podido establecer el límite a partir del cual se obtienen los beneficios. En cuanto al número de sesiones realizadas a lo largo de la semana, también se ha relacionado con una mayor concentración de HDL y una disminución de los valores de la relación LDL/HDL y colesterol total/HDL, una frecuencia de al menos 1 sesión cada 2 días parece coherente para mantener en el tiempo las respuestas y obtener en el transcurso de los meses las adaptaciones metabólicas necesarias. La duración de la sesión de ejercicio específico,

aparte del período de calentamiento y la recuperación, puede variar entre 30 y 60 min, dependiendo del nivel inicial de actividad física.

En poblaciones de jóvenes se ha demostrado que períodos de 6-12 meses son suficientes para lograr incrementos en el HDL. Los adultos a partir de los 50 años pueden beneficiarse, desde el inicio de un programa regular de ejercicio de moderada intensidad, de una mejoría de su condición física y de pequeñas modificaciones en sus valores de HDL. Sin embargo, el tiempo necesario para lograr las adaptaciones del metabolismo lipídico puede ser más prolongado que el requerido en poblaciones más jóvenes. Además de la regularidad, se precisa un programa de ejercicio prolongado, de al menos 2 años, para poder constatar un incremento del HDL. (Salazar, 2011).

## **2.6. Fisiología del ejercicio físico**

Durante la actividad física se producen múltiples modificaciones fisiológicas (incremento del consumo de energía y una activación de la circulación sanguínea). Para que estos cambios ocurran es necesario el empleo de energía (Leal *et al.* 2009), la cual el músculo esquelético sólo la puede obtener de forma directa de un compuesto químico altamente energético denominado ATP, pero los almacenes de ATP en las células musculares son muy pequeñas, lo que lleva a las células musculares a generarlo a través de tres vías: El sistema anaeróbico – aláctico (involucrado en actividades de duración entre 10 a 15 segundos y elevada intensidad), el anaeróbico láctico o glucólisis anaeróbica (ejercicio de máxima intensidad y duración de 30 segundos y 2 minutos) y el sistema aeróbico u oxidativo (fuente energética de forma predominante > 2 minutos de ejercicio) (Boraita, 2008).

### **2.6.1. Sistema Anaeróbico-Aláctico:**

Al ejecutar un movimiento rápido y fuerte el músculo usa el ATP que tiene acumulado y realiza el movimiento sin casi consumir oxígeno, este primer sistema de energía se llama anaeróbico - aláctico pues no consume oxígeno y aláctico pues casi no produce ácido láctico y empleamos a la fosfocreatina para formar ATP, la cual es una sustancia química que se almacena en las células musculares y a partir de la cual se resintetiza ATP a partir del ADP y del fósforo inorgánico (Mendoza *et al.* 2016; Murillo, 2011) y podemos gracias

a ella liberar energía con gran rapidez por encontrarse almacenada en el citosol muy próxima a los sitios de utilización de la energía (dentro de las fibras musculares) utilizándola para el comienzo de un esfuerzo o para mantener este a su máxima intensidad durante aproximadamente 10-15 segundos, (López, 1997 y Leal *et al.* 2009).

La ventaja de esta vía es que proporciona la energía necesaria para la contracción muscular al inicio de la actividad y durante ejercicios explosivos, muy breves y de elevada intensidad. No depende de una serie de reacciones químicas, no depende de energía, no tiene acumulación de ácido láctico (Barrera, 2015). La desventaja es la limitada capacidad de almacenamiento, lo que hace que sus reservas sólo puedan sostener actividades de máximo esfuerzo de unos 6 a 10 segundos de duración (Fernández, 2006).

### **2.6.2. Sistema Anaeróbico-Láctico:**

Denominada también sistema del ácido láctico, permite el suministro rápido de energía, aunque menor que el anterior e igualmente no depende del oxígeno. Utiliza como sustrato energético el glucógeno muscular, que mediante la glucogenólisis pasa a glucosa, la cual es metabolizada por vía anaeróbica conduciendo a ácido láctico (glucólisis anaeróbica). Este sistema permite obtener ATP por el proceso denominado fosforilación a nivel de sustrato (González *et al.* 2006).

#### **Características principales del Sistema Anaeróbico Láctico:**

- Obtención de energía rápida. Se realiza en ausencia de oxígeno. Producción pequeña de ATP por molécula de glucosa; de 2 a 3 ATP, dependiendo de la glucemia o del glucógeno almacenado.
- Producción de ácido láctico  $> 4$  mmol/l
- En actividades intensas y de duración entre 60 a 120 segundos, en deportistas de alto rendimiento, pueden producirse  $\geq 18$  mmol/l de lactato.
- Predomina en las actividades intensas y muy intensas, entre 20 a 150 segundos de duración.
- La intensidad no se puede mantener a ese ritmo por tiempo prolongado, dado que la acumulación de ácido láctico favorece la caída del pH,

ocasionando un desacoplamiento entre la actina y la miosina que afecta a la contracción muscular.

- Al final del ejercicio, el ácido láctico se reconvierte en piruvato. (Pancorbo y Pancorbo, 2011).

Este sistema no produce grandes cantidades de ATP y ocasiona una acumulación de ácido láctico en los músculos y en los fluidos corporales. Esta acidificación de las fibras musculares inhibe una mayor descomposición del glucógeno porque dificulta la función enzimática glucolítica. Además el ácido reduce la capacidad de combustible del Calcio de las fibras e impide de este modo la contracción muscular (Gómez, 2009), y disminuye el rendimiento del músculo a medida que la acidez aumenta (Sanchez, 2009)

### **2.6.3. Sistema Aeróbico u oxidativo:**

Los músculos necesitan un aporte constante de energía para producir continuamente la fuerza necesaria durante las actividades de larga duración. A diferencia de la producción anaeróbica de ATP, el sistema oxidativo produce una tremenda cantidad de energía, por lo que el metabolismo aeróbico es el método principal de producción de energía durante pruebas de resistencia (Gómez, 2009).

Este sistema permite metabolizar hidratos de carbono, grasa y proteína que, mediante la acción de enzimas especializadas, desembocan a una sustancia única: el Acetil-CoA, que es oxidado dentro de la mitocondrias de fibras musculares para producir ATP. Para ello necesita el oxígeno proveniente de la respiración que ha sido transportado a través del torrente sanguíneo (Murillo, 2011). El proceso tiene como subproductos CO<sub>2</sub> y H<sub>2</sub>O (González, 2008; Idarraga, 2007 y Fernández, 2006).

En los deportes que implican una actividad baja o moderada durante un tiempo prolongado, como en las pruebas de natación de media y larga distancia, la marcha o la maratón predomina este sistema sobre los demás. (González, 2006).

### **Características principales del sistema Aeróbico:**

- La producción de energía es relativamente lenta. Es totalmente ineludible la presencia de oxígeno.
- Se realiza en el interior de la célula según el llamado ciclo de Krebs.
- Producción elevada de ATP, por molécula de glucosa. Se produce 36 ATP.
- Escasa producción de ácido láctico como producto final en la obtención de energía: < 4mmol/l.
- La utilización del sistema aeróbico predomina en las actividades del tipo leve, leve-moderado, moderada y moderada-intensa.
- De una u otra forma, los tres macronutrientes aportan energía durante la actividad física aeróbica. El predominio de uno u otro dependerá de la intensidad del ejercicio y del estado de sus reservas. No obstante, se utiliza la menor cantidad posible de proteínas para proteger nuestro cuerpo (Pancorbo y Pancorbo 2011).

La glucólisis aeróbica o fosforilación oxidativa es el sistema encargado de aportar la energía al organismo para mantener esfuerzos intensos entre 3 y 30 minutos; a partir de un esfuerzo que dura más de 30 minutos se utiliza también este sistema, pero en lugar de utilizar glucógeno como fuente energética se utilizan ácidos grasos, con un rendimiento energético mayor que con el glucógeno; mediante este sistema no sólo utilizamos hidratos de carbono y grasas para obtener energía, sino que, también se puede utilizar proteínas y sus aminoácidos (López, 1997 y Leal *et al.* 2009).

Ninguna forma de ejercicio, sea cual sea su volumen, intensidad o densidad, puede depender exclusivamente de la energía proveniente de una sola vía metabólica, ya que en mayor o menor grado todos contribuyen a aportar energía (Murillo, 2011). Por lo tanto, la utilización de una u otra vía varía en función de la actividad física desarrollada, en actividades de potencia (pocos segundos de duración y elevada intensidad), el músculo utiliza el sistema de fosfágenos (ATP y fosfocreatina); para actividades de alrededor de 60 segundos de duración a la máxima intensidad, utilizará preferentemente las fuentes de energía glucolítica no oxidativa (metabolismo anaeróbico); mientras que en actividades de más de 120 segundos, el sistema aeróbico (metabolismo aeróbico), será el que soporta

fundamentalmente las demandas energéticas (Bonitch, 2006). Por ejemplo en un evento muy intenso y breve, como puede ser una carrera de 100m que se realiza en 10 segundos, predomina el sistema de los fosfágenos (ATP-PCr) o sistema anaeróbico aláctico, pero tanto los sistemas anaeróbico láctico (glucólisis anaeróbica) como el oxidativo o aeróbico proporcionan una pequeña cantidad de la energía necesaria. En el otro extremo, en una carrera de 30 minutos (10.000m) predomina el sistema oxidativo, si bien contribuyen también los dos sistemas anaeróbicos (López y López, 2008).

## **2.7. Sustratos energéticos durante el ejercicio físico**

Los sustratos energéticos para las células del organismo humano son básicamente la glucosa, los ácidos grasos (AG) y los aminoácidos (Hernández, 2008), y su utilización va a depender del tipo de ejercicio, intensidad y duración de la actividad física. Así al aumentar la intensidad del ejercicio, aumenta también la contribución de los carbohidratos a la producción de energía total necesaria para que se produzca la contracción muscular; mientras que al aumentar la duración del mismo, aumenta la contribución de las grasas como fuente de energía (Sánchez, 2009).

Para esfuerzos cortos e intensos el organismo utiliza la glucosa, procedente de la degradación del glucógeno que tiene almacenado y de la captación de la misma desde el plasma, para obtener energía vía glucólisis (Nieto, 1993). Si la demanda de energía dura más de 30 segundos la glucosa que transporta la sangre puede entrar en las células musculares y ser utilizada; a medida que la duración del esfuerzo aumenta, el glucógeno almacenado en las células musculares se transforma en glucosa y se utiliza como combustible (López, 1997). La mayor parte de las reservas de glucógeno en el organismo se localizan en el músculo, aunque los niveles de glucógeno almacenado varían con la cantidad de masa muscular, la dieta y el estado de ejercicio previo, supone aproximadamente entre 350-500 gramos de peso corporal, siendo la otra reserva importante de carbohidratos el glucógeno hepático, que en peso puede llegar a ser hasta 100-150 gramos, resultando en conjunto; el glucógeno hepático y muscular, un 2% del total de reservas energéticas del organismo (Nieto, 1993).

Cuando el esfuerzo va alcanzando los 30 minutos de duración, los ácidos grasos libres de la sangre toman más importancia como combustibles energéticos, las catecolaminas

liberadas durante el esfuerzo, actúan sobre los receptores  $\beta$  de las células grasas y activan las lipasas que hidrolizan a los triglicéridos, desdoblándolos en glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos circulante, llegan a las células musculares donde se metabolizan vía ciclo de Krebs para obtener energía, o bien se depositan en las células musculares en forma de triglicéridos (López, 1997), mientras que el glicerol es captado por el hígado, que lo empleará como sustrato para la producción de glucosa vía gluconeogénesis (Nieto, 1993). En esfuerzos prolongados (más de 2 horas), los carbohidratos ceden el puesto a las grasas como combustible dominante. Además, al aumentar la duración del ejercicio, aumenta también la contribución de las proteínas como combustibles (López, 1997).

Las proteínas no se almacenan a pesar de que pueden ser empleados como sustratos energéticos en ejercicios prolongados o cuando las reservas de carbohidratos se han agotado, aportando sustratos al hígado, para producir glucosa mediante el ciclo alanina-glucosa (López, 1997). Los sustratos gluconeogénicos hepáticos más importantes son los aminoácidos (alanina, glutamina y aminoácidos ramificados) obtenidos a partir de la degradación de las proteínas hepáticas y musculares produciendo amoníaco. La cantidad de aminoácidos disponible en el plasma en forma libre es escasa y depende del balance que se establece entre la síntesis y la degradación de proteínas en los tejidos, así durante el ejercicio se produce un aumento de la degradación de las proteínas y una disminución de la síntesis, especialmente en el músculo y en el hígado (Dorado, 1996). En cualquier caso, la utilidad de las proteínas como sustratos energéticos es limitada pues su consumo conlleva la pérdida de las funciones biológicas que desempeñan (Nieto, 1993), como son la de construir y reparar tejidos (López, 1997). Dorado, 1996 señala una oxidación de las proteínas en esfuerzos prolongados entre un 3 y 18% del total de la energía.

A parte de estos combustibles metabólicos, en el músculo se encuentra la creatina fosfato, encargada de refoforilar el ADP que se genera durante la contracción muscular y que permite al músculo mantener su actividad contráctil durante un corto periodo de tiempo (segundos) necesarios para movilizar las reservas energéticas (Nieto, 1993).

## **2.8. Beneficios del ejercicio físico**

El ejercicio físico es toda actividad física planificada, estructurada y repetitiva que tiene como objetivo estar en forma o la mejora o mantenimiento de uno o más componentes de

la forma física (Echevarría 2006). Se distinguen dos tipos: el ejercicio aeróbico que se define como aquel donde el oxígeno participa para la formación de energía, implica un gran número de músculos, provoca un ciclo de estiramiento-acortamiento de las fibras musculares y produce una carga predecible y reproducible sobre el sistema de transporte de oxígeno al aumentar su demanda por los tejidos periféricos, se caracterizan por ser ejercicios de larga duración y baja intensidad y el combustible empleado puede ser la glucosa o los ácidos grasos; mientras que el ejercicio anaeróbico no participa el oxígeno en la formación de energía, lo hace o a partir del ATP-PC o a partir de la glucosa con la consiguiente formación del ácido láctico, implica un menor número de músculos y se caracterizan por ser ejercicios de corta duración y alta intensidad (Nieto 1993).

El trabajo muscular desencadena directamente sea cual sea su forma, aeróbica o anaeróbica, un consumo de energía y unos cambios metabólicos beneficiosos entre los que destacan principalmente su acción sobre el aparato cardiovascular al prevenir todas las alteraciones y enfermedades cardiovasculares que tienen su origen en la aterosclerosis; prevenir y controlar otros factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares, tales como niveles elevados de triglicéridos y lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL), bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL), hipertensión arterial, diabetes y obesidad; ayuda en el tratamiento y recuperación de pacientes con enfermedades cardiovasculares ya instauradas (hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca u otras cardiopatías) o en fase de recuperación (infarto al miocardio, bypass, etc.) (Aparicio *et al.* 2010).

Entre otros beneficios se señalan:

- Disminución de los depósitos grasos, al potenciar la acción de las medidas dietéticas, favorece la pérdida de peso y el mantenimiento del peso alcanzado, además de normalizar la sensación fisiológica de hambre y saciedad.
- Aumento de los receptores de insulina y lipoproteínas con la mejoría de los perfiles glucídicos y lipémicos.
- Producción de citoquinas y prostaglandinas que regulan favorablemente mecanismos inmunitarios y la hemostasia, con acción antiinflamatoria y antitrombótica, al intervenir en la fibrinólisis y función plaquetaria.

- Aumento de los antioxidantes.
- Secreción de endorfinas con efectos neuropsicológicos, llevando a una disminución de la ansiedad y depresión, menor percepción del dolor, mejora la afectividad y las relaciones sociales, mejora el sueño (Peña *et al.* 2006).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Localización**

La parte experimental se llevó a cabo en el Bioterio de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria la Molina y tuvo una duración de ocho semanas.

#### **3.2. Materiales y equipos:**

##### **Material de estudio:**

Se trabajó con 24 ratas machos de la especie Holtzman de cuatro meses de edad, con peso promedio de  $319 \pm 12.34$ g, procedentes del Bioterio de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria la Molina (UNALM).

##### **Materiales**

Jaulas individuales.

Comederos y bebederos.

Cilindro de plástico (1.10m de largo x 1m de ancho x 46.5cm de altura).

Tubos VACUETTE de 4ml.

Jeringas, agujas, tijera, bisturí.

Anestésico Ket-A-100.

Sedante Dormi-XLy 2.

Kit Waltek.

##### **Equipos**

Balanza de aguja BERKEL.

Balanza digital OHAUS (GT2100).

Mezcladora HOBART.

Espectrofotómetro Biomate marca Thermo.

Centrífuga marca HETTCH-EBA.

### **3.3. Métodos:**

**Fase Experimental:** Las ratas recibieron alimento y agua ad libitum durante las ocho semanas que duro el estudio y se les dio exclusivamente el alimento mezclado con margarina que contenía 5.29% de grasa trans. El experimento fue dividido en dos etapas según se muestra en la figura 1.

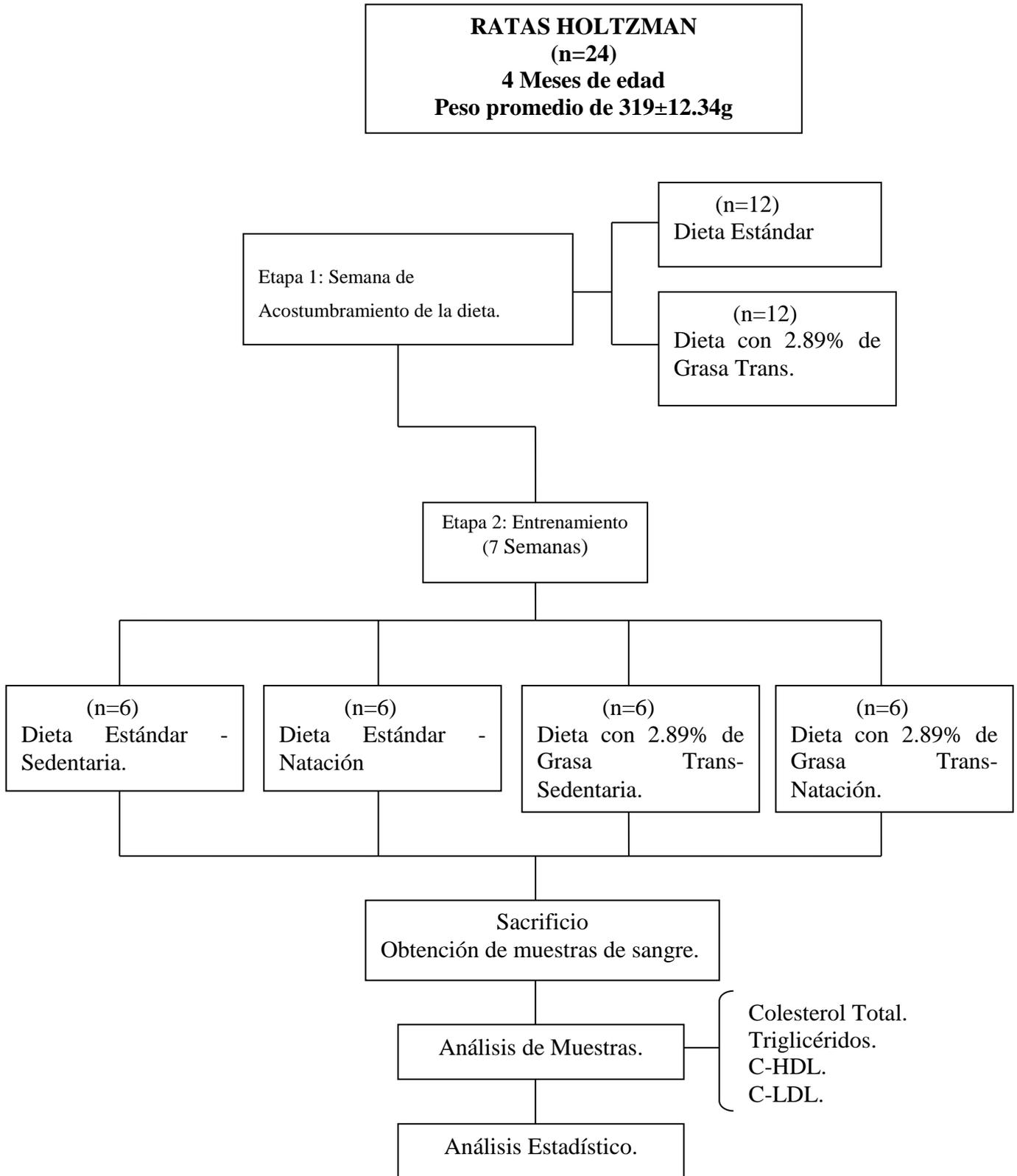
#### **Etapas de acostumbramiento de la dieta:**

Se utilizaron 24 ratas machos las cuales se dividieron en dos grupos (dieta estándar y dieta con 2.89% de grasa trans) y se colocaron en jaulas metálicas individuales, en las jaulas pares se ubicaron las ratas que consumieron la dieta estándar y en las jaulas impares, las ratas que consumieron la dieta con 2.89% de grasa trans, por espacio de una semana para el acostumbramiento de la dieta. Finalizada la semana de acostumbramiento los animales fueron pesados y se separaron 6 ratas por cada tipo de ración según su ganancia de peso para que naden (ANEXO I).

#### **Etapas de entrenamiento de los animales:**

Las ratas seleccionadas para la práctica de ejercicio, fueron puestas a nadar en un cilindro de plástico de 1.10m de largo x 1m de ancho x 46.5cm de altura con un volumen de agua de 320 litros aproximadamente. El grupo de entrenamiento se ejercitó de lunes a viernes por espacio de 40 minutos diarios durante siete semanas. Durante el tiempo que duro el experimento se registró todos los fines de semana el peso de los animales, así mismo; se cuantificó la cantidad de dieta diaria consumida por cada uno de los animales.

**Preparación de la dieta con 2.89% de grasa trans:** El alimento proporcionado a las ratas durante la fase experimental fue el preparado en el bioterio con las características nutricionales que se observan en el Cuadro 1, y estuvo conformado por: harina de maíz, torta de soya 48, harina integral extruida de soya, subproductos de molinería de trigo, aceite vegetal, carbonato de calcio, fosfato dicálcico, cloruro de colina 60%, cloruro de sodio, aminoácidos sintéticos, premezcla vitaminas-minerales, antioxidantes, antifúngicos.



**Figura 1: Diagrama de la Fase Experimental.**

Cuadro 1: Valor Nutricional de la dieta estándar.

Energía Metabolizable (Mcal/Kg)	2.9
Proteínas (% mín.)	17
Lisina (% mín.)	0.92
Met-Cist (% mín.)	0.98
Grasa (% máx.)	<b>5</b>
Calcio (% mín.)	0.63
Fósforo disponible (% mín.)	0.37
Fibra (% máx.)	3.5
Humedad (% máx.)	14

Dicho alimento fue mezclado con margarina que contenía 5.29% de grasa trans en una proporción del 10% de la ración total. La margarina utilizada fue de la marca “Primavera” y estaba constituida por: grasa vegetal (palma), emulsificantes (SIN 471: Mono y diglicéridos de los ácidos grasos, SIN 322: Lecitina), sal, sustancia conservante (SIN 202: Sorbato de Potasio), aroma a mantequilla, acidulante/antioxidantes (SIN 330: Ácido Cítrico), colorante (SIN 160 a(i): Carotenoides). De acuerdo a la información Nutricional extraída del etiquetado, la composición aproximada por cada 14g fue como se muestra en el Cuadro 2.

Cuadro 2: Información Nutricional de la margarina “Primavera”.

Calorías	100
Calorías de Grasa	100
Grasa total (g)	12
Grasa Saturada (g)	6
Grasa Trans (g)	<b>5</b>
Colesterol (mg)	0
Sodio (mg)	17
Carbohidratos (g)	0
Proteínas (g)	0

La dieta con 2.89% de grasa trans se elaboró en el bioterio de la siguiente manera: Se colocó 1800 g. de la dieta estándar con 200 g. de margarina “Primavera” en la mezcladora marca HOBART, se procedió a mezclar ambos ingredientes a velocidad mínima del equipo hasta lograr una mezcla homogénea (ausencia de trozos de margarina). La mezcla obtenida fue colocada en un recipiente y puesta a refrigeración; dicha cantidad preparada fue utilizada en cinco días, posteriormente se volvió a preparar siguiendo el procedimiento mencionado anteriormente.

Después de la preparación, a ambas dietas se realizó el análisis de perfil de ácidos grasos. Los resultados de dichos análisis se presentan en el Cuadro 3.

Cuadro 3: Perfil de ácidos grasos de la dieta estándar y la dieta con 2.89% de Grasa Trans.

	g/100g grasa	
	Dieta estándar	Dieta con 2.89% de Grasa Trans
Ácidos Grasos Saturados.	17.85	38.27
Ácidos Grasos Monoinsaturados.	26.04	35.48
Ácidos .Grasos Poliinsaturados	56.11	26.25
Ácidos Grasos W3 (Linolénico)	3.02	1.36
Ácidos Grasos W6 (Linoleico)	53.09	24.90
Ácidos Grasos Trans	0.00	2.89

El perfil de ácidos grasos de ambas raciones y de la margarina “Primavera”, se observan en los ANEXOS IV, V y VI respectivamente.

**Obtención de la muestra de sangre:** Al final del periodo experimental los animales fueron anestesiadas con Ket-A-100 y sedados con Dormi-Xyl2 para ser sacrificados y obtener las muestras de sangre, dichas muestras fueron colocadas en tubos vacuete de 4 ml y llevadas al laboratorio de Bioanálisis de la Facultad de Ciencias de la UNALM, donde se centrifugó para la obtención del suero, el mismo que sirvió para medir el C-T,

C-HDL, C-LDL y TG, por método enzimático; utilizando un Espectrofotómetro Biomate marca Thermo y el reactivo de la marca Valtek (ver ANEXO II).

### 3.4. Tratamientos:

TRATAMIENTO	DIETA	ACTIVIDAD FÍSICA
1	Estándar.	Sedentaria.
2	Estándar.	Natación.
3	2.89% de grasa trans.	Sedentaria.
4	2.89% de grasa trans.	Natación.

### 3.5. Análisis Estadístico:

Los datos obtenidos fueron procesados bajo un Diseño Completamente Randomizado con arreglo factorial 2x2 empleando el análisis de varianza (ANVA) para lo cual se usó el programa MINITAB 15.

#### Modelo estadístico

Modelo Aditivo Lineal:

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + (AB)_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

$Y_{ijk}$  : Valor estadístico de cada observación en cada unidad experimental.

$\mu$  : Media general.

$A_i$  : Efecto del factor A (dieta).

$B_j$  : Efecto del factor B (ejercicio).

$(AB)_{ij}$  : Efecto de la interacción de los tratamientos (en el i-ésimo nivel de A y el j-ésimo nivel B).

$\varepsilon_{ijk}$  : Efecto aleatorio o error en la obtención de  $Y_{ijk}$ .

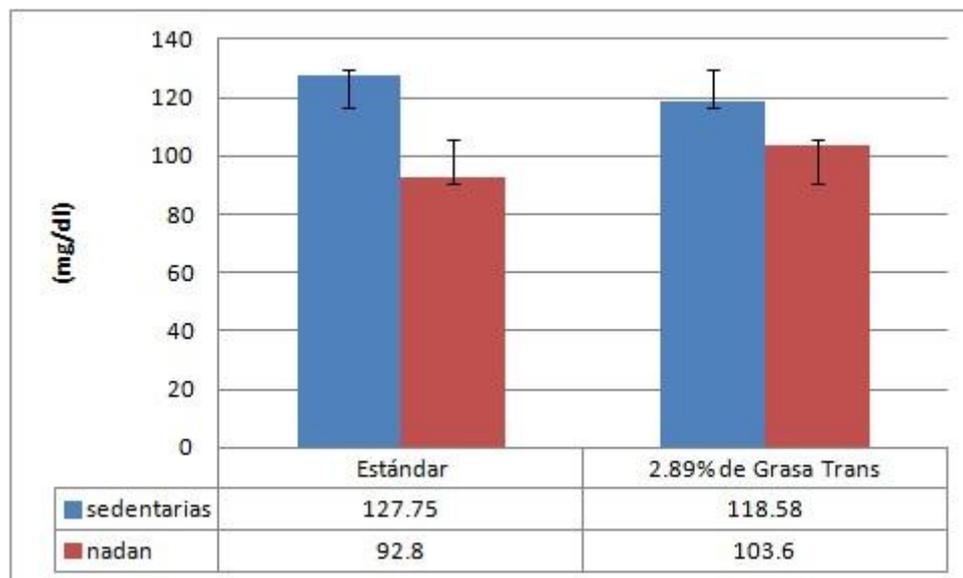
## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se han publicado diversos estudios de corte transversal y longitudinal sobre los efectos del entrenamiento físico y la modificación del perfil lipídico en diferentes grupos etáreos, sustentándose en que la práctica del deporte aeróbico, caracterizado como actividad física de larga duración de ligera o moderada intensidad y que hace uso de las reservas lipídicas, es una de las actividades más recomendadas para obtener un mejor perfil lipídico. Entre estos deportes se encuentra a la natación, individuos entrenados para resistencia (actividad física continua de ligera a moderada intensidad) tiene valores bajos en triglicéridos, en el C-HDL se aprecian un aumento y en cuanto al C-LDL no indican diferencias significativas aunque en estudios de entrenamiento a largo plazo han demostrado efecto de descenso en esta fracción (Faustino, *et al.* 2007).

López, et al. (2000) señala que todas las formas de ejercicio aeróbico (nado continuo) y algunos de forma anaeróbica (nado corto y repetitivo), modifican el perfil lipídico de los sujetos que lo practican. Dichas modificaciones, afectan principalmente a los triglicéridos y a la fracción C-LDL que descienden y a la fracción C-HDL que aumenta, actuando estos cambios como protectores de la enfermedad arteriosclerótica.

Por otro lado, estudios demuestran que el consumo de grasas trans provenientes de los aceites hidrogenados industrialmente, se relacionan con niveles elevados de Triglicéridos plasmáticos, Colesterol total y C-LDL y descensos en los niveles de C-HDL. En este estudio se presentan los resultados del perfil lipídico de ratas que consumen una dieta estándar y una dieta con 2.89% de grasa trans en respuesta al ejercicio comparándolo con ratas sedentarias que consumen ambas dietas, conociendo de los beneficios que cuenta el ejercicio físico para modificar el perfil lipídico, siendo el objetivo evaluar la modificación del perfil lipídico sanguíneo en respuesta al ejercicio físico en ratas alimentadas con dietas conteniendo AGT.

En el presente trabajo de investigación se pudo observar que la práctica de ejercicio (natación) de 7 semanas de duración con una frecuencia de cinco veces a la semana, cuarenta minutos diarios, fue capaz de disminuir los niveles de triglicéridos en un 27.36% en dieta estándar y un 12.63% en dieta con 2.89% de grasa trans (Figura 2), resultando significativo ( $p < 0.05$ ); mientras que para variables C-T, C-LDL y C-HDL no resultó significativo ( $p > 0.05$ ) como se muestra en el Cuadro 4. ANEXO III.



**Figura 2: Niveles de Triglicéridos de ratas que consumieron dieta estándar y dieta con 2.89% de Grasa Trans. Las barras indican la media  $\pm$ desviación estándar de los Triglicéridos (mg/dl) después de las 8 semanas que duró el estudio.**

Para la dieta estándar ( $127.75 \pm 22.53$  y  $92.8 \pm 10.84$ ); para la dieta del Bioterio más con 2.89% de Grasa Trans ( $118.58 \pm 27.00$  y  $103.6 \pm 20.43$ ) en ratas sedentarias y ratas que practicaron natación respectivamente, donde se observó que la natación logró disminuir los niveles de TG en ambas dietas.

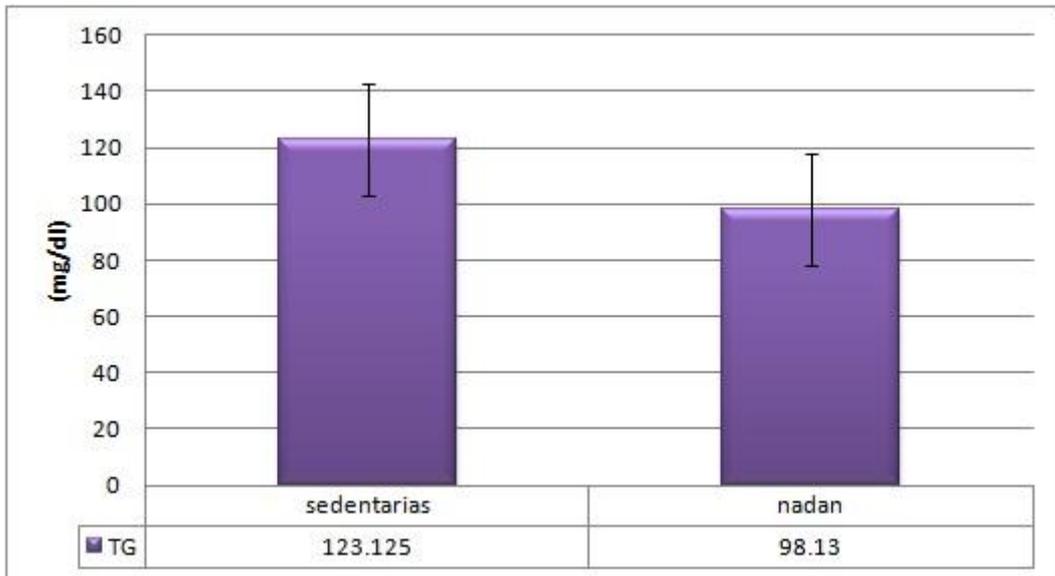
Esta disminución de los niveles de TG se debió a la práctica de ejercicio (natación) (Figura 3) y fue independiente de las dietas (Figura 4).

Cuadro 4: Resultados del perfil lipídico sanguíneo por tratamiento.

TRAT	DIETA <sup>1</sup>	A.F. <sup>2</sup>	RESULTADOS PERFIL LIPÍDICO (mg/dl)			
			NIVEL T.G.	NIVEL C-T.	NIVEL C-HDL	NIVEL C-LDL
1	A	S	127.75	70.50	50.33	6.833
2	A	N	92.80	74.50	43.00	12.833
3	B	S	118.58	77.00	48.33	7.417
4	B	N	103.60	73.00	48.00	4.750
EFECTO DE DIETAS		A	111 <sup>a</sup>	73 <sup>a</sup>	47 <sup>a</sup>	10 <sup>a</sup>
		B	111 <sup>a</sup>	75 <sup>a</sup>	48 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>
EFECTO DE A.F.		S	124 <sup>a</sup>	74 <sup>a</sup>	49 <sup>a</sup>	7 <sup>a</sup>
		N	99 <sup>b</sup>	74 <sup>a</sup>	46 <sup>a</sup>	9 <sup>a</sup>
PROBABILIDAD						
			NIVEL T.G.	NIVEL C-T.	NIVEL C-HDL	NIVEL C-LDL
DIETA			0.925	0.538	0.634	0.165
A.F.			0.009	1.000	0.231	0.529
DIETA * A.F.			0.259	0.328	0.273	0.111
Error de Muestreo 5%						

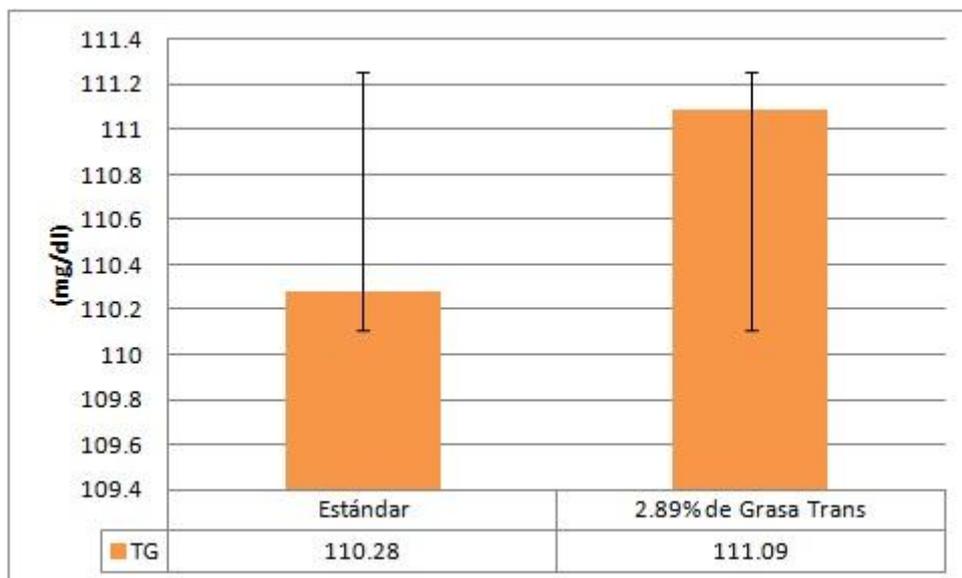
<sup>1</sup> Dieta: A= Dieta estándar      B= Dieta con 2.89% de Grasa Trans.

<sup>2</sup> A.F: Actividad Física      S = Sedentaria.      N= Natación.



**Figura 3: Niveles de Triglicéridos de ratas sedentarias y ratas que practicaron natación. Las barras indican la media  $\pm$ desviación estándar de los Triglicéridos (mg/dl) después de las 8 semanas que duró el estudio.**

Para ratas sedentarias ( $123.125 \pm 24.17$ ); para ratas que practicaron natación ( $98.13 \pm 16.58$ ), donde se observa que los TG disminuyen en un 20.30% en ratas que nadaron frente a ratas sedentarias.



**Figura 4: Niveles de Triglicéridos de ratas que consumieron dieta estándar y dieta con 2.89% de Grasa Trans. Las barras indican la media  $\pm$ desviación estándar de los Triglicéridos (mg/dl) después de las 8 semanas que duró el estudio.**

Para ratas que consumen dieta estándar ( $110.28 \pm 24.85$ ); para ratas que consumen dieta con 2.89% de Grasa Trans ( $111.09 \pm 24.13$ ).

En relación a la disminución de los niveles de TG plasmáticos nuestros resultados son coincidentes a los publicados por LeBlanc *et al.* 2010 donde muestran una disminución de los niveles de C-T, TG y C-HDL mientras que no hubo relación dosis respuesta para C-LDL con ejercicio de moderada a vigorosa actividad. Aspiroz y Nuviala (2002) donde se demuestra el descenso de la concentración de TG causado por el ejercicio físico tanto en varones como en mujeres que practicaban diversos deportes respecto al grupo control, formado por individuos sedentarios. Lapieza *et al.* 1995 quienes comprobaron un descenso de la concentración de TG en muchachos de ambos sexos tras un periodo de entrenamiento de natación de ocho meses de duración con niveles significativos más bajos que los muchachos del grupo control, estudiados de manera simultánea.

La mayoría de los investigadores concuerdan en que el descenso de TG en plasma después de hacer ejercicios es más significativo cuando la sesión de ejercicio es prolongado (exceso de 30 a 40 minutos). Se confirmó que hay una reducción retrasada de TG plasmáticos que no se produce sino hasta que ocurre un periodo de 30 minutos después de haber hecho ejercicio. Este aumento del catabolismo de TG parece relacionada con el aumento de la lipoproteína- Lipasa (LPL), que permanece elevada durante varios días tras la sesión de ejercicio (Anderson y Cockayne, 1995 citado por Echevarría, 2006).

La explicación del descenso de los niveles de TG plasmáticos radica en el efecto que tiene el ejercicio físico sobre la actividad de la LPL del músculo esquelético y tejido graso, conjuntamente con la disminución de la acción de la lipasa hepática (Aspiroz y Nuviala 2002). Coincide con dicha explicación (Feliciano y Sierra 2008) quienes atribuyen el beneficio que tiene el ejercicio físico sobre el perfil lipídico al aumento de la actividad de la LPL extrahepática, la que origina la reducción de los TG al permitir un incremento de la hidrólisis de TG de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y quilomicrones (QM), favoreciendo también un aumento de la HDL al disminuir su intercambio lipídico con esta lipoproteína rica en TG. También Wong y Murillo (2004) señalan como uno de los efectos principales del ejercicio la disminución de los TG plasmáticos, otorgando esta disminución al aumento de la actividad de la LPL quien rompe la unión VLDL-TG y aumenta el

consumo de TG y su uso por el músculo esquelético. Plantea además, que el ejercicio aeróbico crónico está asociado no solo al aumento de la LPL sino también a la LCAT y TG lipasa y a la disminución de la lipasa hepática. Ello también es corroborado por Leal *et al.* (2009) y Villamor (1995).

En cuanto a la concentración de CT, C-HDL y C-LDL no se encuentran diferencias significativas entre los tratamientos, estos resultados son contrarios a los estudios que mencionan que la práctica de ejercicio realizado en forma regular aumentan los niveles de C-HDL y disminuyen los niveles de CT y C-LDL. Entre las causas que podrían haber ocasionado estos resultados estaría el tipo de alimentación, el estrés, la duración de la práctica de ejercicio (natación), la falta de control sobre la ingesta dietética y a que no se tomó en cuenta la restricción calórica, por lo que se sugiere desarrollar ensayos que combinen ejercicio con los diferentes tipos de dieta, prolongar el tiempo de práctica de ejercicio y controlar la ingesta dietética y calorías.

Los hallazgos descritos sobre los parámetros de CT, C-HDL y C-LDL como consecuencia del efecto del ejercicio son muy dispares, refiriéndose desde descensos significativos (Romero y Pronaf study group *et al.* 2014; Andrade *et al.* 2009) hasta las mejoras en los parámetros pero sin ser significativos (Ávila y Betancourt, 2014; Álvarez *et al.* 2013; Águila, 2012) e incluso incremento de sus niveles plasmáticos (García *et al.* 2015). La existencia de resultados discordantes son atribuidos a diversos factores, en el estudio de García *et al.* (2015) se otorgó un incremento significativo de CT, C-LDL, VLDL y TG y una disminución significativa de C-HDL al estrés, mala nutrición y hábitos no saludables de los estudiantes de Medicina adjudicándole mayor peso sobre la modificación del perfil lipídico que un programa de ejercicio. Dentro del factor de la alimentación el que más influye en el perfil lipídico es la composición de ácidos grasos de la dieta (Feliciano y Sierra 2008). La grasa está constituida por unos componentes básicos denominados ácidos grasos. Encontramos 3 tipos de ácidos grasos: saturados, monoinsaturados y poliinsaturados; si en la grasa hay un predominio de ácidos grasos saturados, se origina una elevación de los niveles de colesterol en sangre especialmente de la fracción LDL; por el contrario, tanto los ácidos grasos poliinsaturados como monoinsaturados pueden reducir el C-T y C-LDL, cuando se reemplazan en la dieta a las grasas saturadas y a los ácidos grasos trans (Feliciano y Sierra 2008).

Estudios experimentales controlados han encontrado que la gente que consume dietas altas en grasa saturada experimenta cambios negativos en su perfil de colesterol, este efecto consiste en disminuir la actividad de los receptores hepáticos del LDL y por tanto disminuyen su depuración aumentando los niveles de colesterol en sangre (Macías, G.A.

2012; Guzmán, 2011). Aumentan la secreción hepática de las VLDL y la producción de C-LDL (Macías, G.A. 2012). Sin embargo no todos los ácidos grasos saturados ejercen la misma influencia sobre las concentraciones de colesterol en sangre. El ácido Palmítico es el principal ácido graso saturado en la mayoría de regímenes alimentarios que incrementan de manera considerable los niveles de Colesterol Total y C-LDL, el ácido Mirístico también aumenta la concentración de Colesterol Total, aunque en menor medida que el ácido Palmítico. Mientras que el ácido esteárico, a diferencia de los ácidos grasos saturados Mirístico y Palmítico tienen un efecto menor sobre el Colesterol Total y las lipoproteínas plasmáticas (Guzmán, 2011). También relacionan el alto consumo de grasa saturada a la disminución del C-HDL (Poveda *et al.* 2005).

Las dietas con un contenido elevado en ácidos grasos Monoinsaturados y con bajo contenido en grasas saturadas parecen mejorar el perfil lipídico. Es importante mencionar el efecto del ácido oleico, el cual ejerce una acción beneficiosa para los vasos sanguíneos y corazón, ya que aumenta la fracción HDL y reduce los niveles de Colesterol Total y la fracción LDL, contribuyendo a reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y mejorando la calidad de vida (Guzmán, 2011). Los mismos efectos sobre el perfil lipídico de los Monoinsaturados se le atribuyen a los Poliinsaturados.

Estudios corroboran la importancia de una dieta balanceada para mantener el perfil lipídico adecuado; así por ejemplo, Souki, A, *et al* (2007) en Adición de mayonesa a la dieta de rata Sprague-Dawley incrementa la glicemia y los TG con disminución del C-HDL, afirma que un mayor incremento de TG se observa en dietas con alto contenido de monoinsaturados y que niveles elevados de ácidos grasos poliinsaturados disminuyen la concentración del C-HDL; otro estudio, Poveda, E. *et al* (2005) atribuye la disminución del C-HDL en aceite de palma al alto contenido de ácidos grasos saturados. En la dieta estándar, el ácido graso poliinsaturado se encuentra en mayor cantidad (56.11%) y en la

dieta con 2.89% de grasa trans, el ácido graso saturado (38.27%), de ahí podría explicarse los resultados de disminución de C-HDL frente al ejercicio.

Entre otro de los factores que pueden provocar alteraciones en el perfil lipídico está el estrés, (Camiletti, *et al.* 2015) en su trabajo de investigación “Efectos de un protocolo de entrenamiento de alta intensidad sobre marcadores fisiológicos de estrés en ratas”, obtuvo resultados similares a los obtenidos en nuestro estudio, trabajó con 40 ratas divididas en 2 grupos experimentales, ratas sedentarias (n=20) y ratas con entrenamiento de alta intensidad (EAI) (n=20), el grupo experimental fue entrenado siguiendo el protocolo de entrenamiento de alta intensidad basado en el desarrollo de la fuerza de hipertrofia en un tapiz rodante con cargas regulables, el estudio tuvo una duración de 12 semanas con 3-4 sesiones/semana y detectaron valores adversos en algunos marcadores de perfil lipídico en el grupo de EAI como mayor C-LDL plasmático, tan solo los TG, presumiblemente por ser la principal fuente de energía en el ejercicio fueron menores en el grupo de ratas de EAI con respecto a las sedentarias. Este fenómeno lo atribuyó a una posible alteración metabólica provocada por el estrés. Si bien en nuestro caso, no determinamos el estrés como si lo hicieron en dicho estudio, las ratas que nadaron mostraron una disminución en el rendimiento del nado, fatiga después de realizado el ejercicio, irritabilidad y desesperación por salir del agua como manifestaciones de que el ejercicio fue excesivo, lo que podría haber influido en nuestros resultados, obteniendo disminución significativa para TG ( $123.125 \pm 24.17$  y  $98.13 \pm 16.58$ ) en ratas sedentarias y ratas que practicaban natación respectivamente, CT ( $73.75 \pm 10.44$  y  $73.75 \pm 8.76$ ), C-HDL ( $48.5 \pm 9.73$  y  $46.33 \pm 4.89$ ), C-LDL ( $7.13 \pm 3.57$  y  $8.79 \pm 8.89$ ) en ratas sedentarias y ratas que practicaban natación respectivamente, no fueron significativos, pero si se observó una disminución del C-HDL y un aumento del C-LDL frente al ejercicio.

El C-HDL es un factor cardioprotector y lo que se necesita es que aumente no que disminuya y para que este mismo se eleve se debe de desarrollar un programa de condicionamiento físico con mayor carga de intensidad (tanto en tiempo como en sesiones) Andrade *et al.* (2009). Ejercicios moderados son capaces de aumentar los valores de C-HDL y que este se incrementen paralelamente con el aumento del tiempo en la prueba de esfuerzo, pero es probable que los cambios en los valores de C-HDL se deban más que a un efecto directo sobre el metabolismo lipídico, a las modificaciones en la estructura

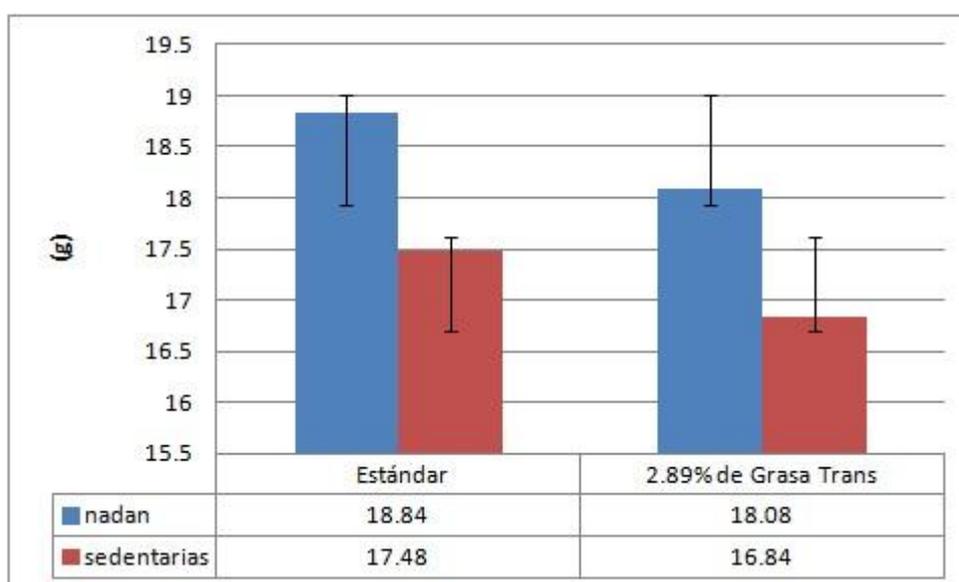
corporal y a los cambios físicos que se producen con el ejercicio, por reducción del peso y la grasa total del organismo, especialmente cuando el ejercicio se combina con una dieta baja en calorías (Menna, 2007).

Las concentraciones de C-LDL pueden disminuir con el entrenamiento pero a menudo no cambian. Este comportamiento se ha atribuido a diversos factores como la intensidad y duración de la actividad física o variaciones en el peso y la grasa corporal, pero lo cierto es que no hay una clara relación entre estas variables (Howell, *et al.* 2009).

La intensidad, frecuencia y duración del entrenamiento parecen ser factores determinantes en la respuesta de estas lipoproteínas. La frecuencia indicada será entre 3 y 5 sesiones a la semana dependiendo de la patología del paciente. Diversos estudios recomiendan esto ya que un número menor de 3 sesiones no lograría promover los cambios fisiológicos necesarios para mejorar la capacidad funcional y la reducción del peso. Las personas sin entrenamiento previo o extremadamente sedentarias deben incrementar en forma gradual el tiempo dedicado a la actividad física partiendo con 10 minutos al inicio, aumentando 5 minutos cada semana hasta alcanzar los 30 minutos diarios por 5 días. Debemos privilegiar la duración frente a la intensidad, que debiera no ser inferior a 30 minutos de actividad aeróbica diaria. Personas sedentarias o muy obesas pueden no tolerar períodos de 30 minutos de actividad aeróbica, por lo que pueden dividirla en partes dentro de una misma sesión. La mayor duración de la actividad aeróbica permitirá aumentar el gasto calórico y promover la disminución de peso (OPS/OMS, 2004).

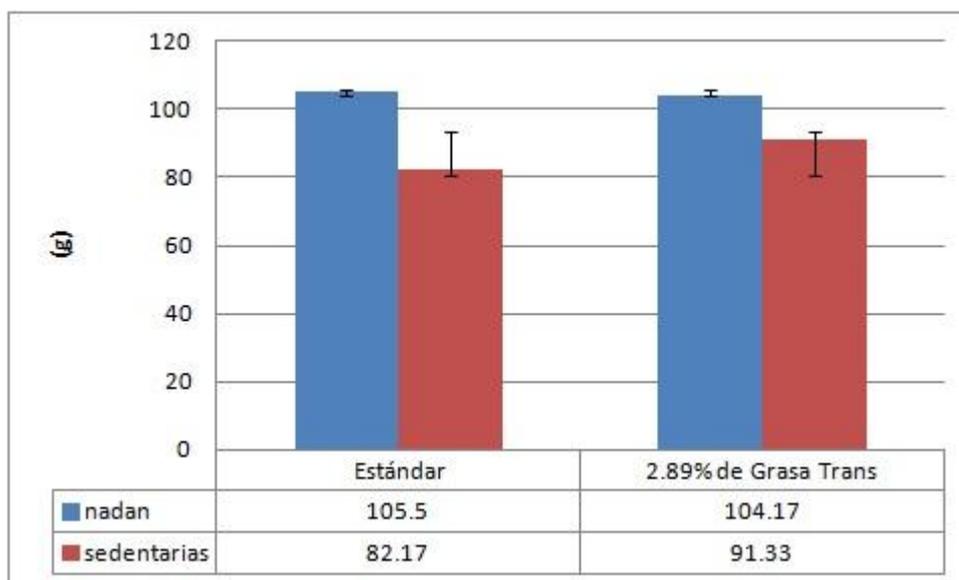
Salgado *et al.*(2003) corrobora nuestro resultado referente a los niveles de C-LDL en su estudio realizado “Influencia de la grasa corporal y el sexo sobre la respuesta de los lípidos séricos y el ejercicio físico en personas con diferente capacidad aeróbica” donde no fueron significativos, atribuyendo estos resultados a que se requiere la práctica de un ejercicio prolongado (más de 2 horas) para obtener resultados significativos; para nuestro estudio incrementar más tiempo de nado a las ratas representaría mucho esfuerzo de parte de ellas ya que en pruebas piloto se observó que cuando nadaban más de 40 minutos les sangraba la nariz, pero podría considerarse ampliar el tiempo de práctica de ejercicio físico (natación) a más de 7 semanas para ver si se consigue disminuir el C-LDL.

Romero y Pronaf study group *et al.* (2014), reportó disminución significativa en todos los grupos respecto a TG, C-T y C-LDL cuando se les asignó una dieta equilibrada con un 35% de restricción desarrollando ejercicio físico de fuerza, aeróbico y combinado, 3 veces por semana durante 22 semanas. Rojas (2009) menciona que la pérdida de peso incrementa el HDLc en un 5-20% y que la actividad física puede producir un aumento de hasta 30%. Terrados (2010) en nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física señala que el ejercicio aeróbico disminuye la concentración de TG y C-T y puede incrementar los valores del C-HDL, especialmente si se acompaña de pérdida de peso. En nuestro estudio no se efectuó control sobre la ingesta dietética, lo que origina una ganancia de peso ligeramente mayor que las ratas sedentarias para ambas dietas como se observa en la figura 5 y figura 6, no pudiendo descartar el efecto que pudo haber tenido sobre el perfil lipídico (ANEXO VII, VIII).



**Figura 5: Consumo de alimento. Las barras indican la media  $\pm$ desviación estándar de consumo de alimento (g) después de las 8 semanas que duró el estudio.**

Para la dieta estándar ( $17.48 \pm 0.903$  y  $18.84 \pm 0.616$ ); para la dieta con 5.29% de Grasa Trans ( $16.84 \pm 1.230$  y  $18.08 \pm 1.162$ ) en ratas sedentarias y ratas que practicaron natación respectivamente, donde se observó un ligero incremento de consumo en las ratas que nadaron frente a las ratas sedentarias.



**Figura 6: Ganancia de peso. Las barras indican la media  $\pm$ desviación estándar de la ganancia de peso (g) después de las 8 semanas que duró el estudio.**

Para la dieta estándar ( $82.17 \pm 11.07$  y  $105.5 \pm 21.32$ ); para la dieta con 2.89% de Grasa Trans ( $91.33 \pm 25.68$  y  $104.17 \pm 16.31$ ) en ratas sedentarias y ratas que practicaron natación respectivamente, donde se observó una ligera ganancia de peso en las ratas que nadaron frente a las ratas sedentarias.

Entre las limitaciones de este estudio cabe citar la extensión de la piscina, que dificultaba que las ratas puedan nadar en forma homogénea (tiempo de 40 minutos por sesión al día), dichas ratas solo buscaban llegar al otro extremo de la piscina para quedarse ahí y descansar, mostrándose desesperadas por salir, ante el gran número de ratas empleadas para nadar ( $n=12$ ) se dificultó llevar un adecuado control del tiempo de nado, por lo que posiblemente unas nadaron más que otras y pudo haber interferido en los resultados, se recomienda emplear una piscina con mayor extensión (mayor largo) que permita que las ratas se demoren en llegar más tiempo al otro extremo e incluso colocar especie de canales donde puedan nadar cada una sin interferir a las demás. Además, realizar un previo entrenamiento para que se adecuen al nado, trabajando periodos cortos en un inicio e ir incrementando el tiempo según vayan pasando los días de experimentación.

No se tomaron medidas iniciales. En estudios, si bien no encontraron diferencias significativas en el perfil lipídico entre sedentarios y los que practicaban alguna actividad

física, si obtuvieron niveles de CT, TG, C-LDL significativamente bajos y subieron significativamente los niveles de C-HDL, en comparación de su evaluación inicial, (Zapata, *et al.* 2015) en “Evaluación del riesgo cardiovascular en mujeres adultas mediante ejercicio físico de sobrecarga” no encontró diferencias significativas entre grupos (Grupo experimental y Grupo sedentario) después de un periodo de tiempo de 3 meses de duración con frecuencia de 2 veces a la semana, practicando 36 minutos al día ejercicios de sobrecarga de alta intensidad y bajo volumen adicionado a su actividad diaria., pero el Grupo Experimental bajó significativamente los niveles de CT, C-HDL, TG y VLDL y subió los niveles de C-HDL en comparación de su evaluación inicial.

Otra diferencia marcada es que se realizaron solo 7 semanas de intervención física a diferencia de otros estudios, siendo esta una debilidad para el estudio.

## **V. CONCLUSIONES**

1. Practicar una rutina de ejercicios aeróbicos (natación) de 7 semana de duración con una frecuencia de cinco veces a la semana, cuarenta minutos diarios, disminuye el nivel de triglicéridos en ratas alimentadas con dieta estándar y con 2.86% de grasas trans.
2. El programa de ejercicios aeróbico (natación) de 7 semanas de duración con una frecuencia de cinco veces a la semana, cuarenta minutos diarios, no fue suficiente para mejorar de manera estadísticamente significativa los valores de C-T, C-HDL y C-LDL.

## **VI. RECOMENDACIONES**

1. Se sugiere prolongar a más de 7 semanas el tiempo de práctica de ejercicio aeróbico (natación).
2. Desarrollar el ejercicio físico aeróbico (natación) a diferentes periodos de duración.
3. Mejor adecuación de la piscina referente a extensión y distribución de los espacios para el nado.
4. Realizar un entrenamiento previo para la adecuación al nado.
5. Considerar en estudios posteriores el control de la ingesta dietética y calorías consumidas.
6. Continuar estudios orientados a la mejora del perfil lipídico como consecuencia de la práctica de ejercicio aeróbico (natación), considerando la cantidad y calidad de ácidos grasos en la dieta.
7. Realizar estudios de estrés oxidativo frente a consumo de grasas trans.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ÁGUILA, Y.; VICENTE, B.; LLAGUNO, G.; SÁNCHEZ, J.; COSTA, M. 2012. Efecto del ejercicio físico en control metabólico y en factores de riesgo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2: estudio cuasiexperimental. *Medwave*. 12(10).
- ALMARZA, J.; SOUKI, A.; CANO, C.; FUENMAYOR, E.; ALBORNOZ, A.; AGUIRRE, M.; REYNA, N. 2007. Ácidos grasos trans y riesgos cardiovascular. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 26(2): 87-91.
- ÁLVAREZ, C.; RAMIREZ, R.; FLORES, M.; HENRÍQUEZ, C.; CAMPOS, CH.; CELIS, C. 2013. Respuesta metabólica inducidas por ejercicio físico de alta intensidad en mujeres sedentarias con glicemia basal alterada e hipercolesterolemia. *Rev. Med. Chile*. 141: 1293-1299.
- ANDRADE, M. 2009. Efecto de la intervención física en el perfil lipídico de mujeres. *Rev. Facultad de Salud*. 1(2):49-55.
- ANDRADE, M.T.; LEMUS, V.F.; ZULMA, L.; HERMOSA, F. 2009. Efecto de un programa de ejercicio físico aeróbico, sobre los niveles del perfil lipídico en mujeres de 40 a 50 años del municipio de Tarqui-Huilca en el periodo comprendido entre mayo y junio del 2009. Tesis de grado- especialización Epidemiología. Universidad Surcolombiana. 78 p.
- ANSORENA, D.; MARTÍNEZ, J. 2010. Alimentación, ejercicio físico y salud. Navarra-España. EUNSA. 302p.
- APARICIO, G.; CARBONELL BAEZA, A.; DELGADO FERNÁNDEZ, M. 2010. Beneficios de la actividad física en personas mayores. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 10 (40): 556-576.
- ASPIROZ, S.; NUVIALA, M. 2002. Lípidos y ejercicio físico. *Archivos de medicina del deporte*, 19(90): 37-329.

- ÁVILA, J.C. Y BETANCOURT, J. 2014. Cambios en el perfil lipídico y algunas variables antropométricas en pacientes con enfermedades coronarias que culminaron un programa de rehabilitación cardiaca. *Mov. Cient.* 8(1):18-25.
- BALLESTEROS, M. N.; VALENZUELA, L. S.; ARTEJO, E. y ROBLES, A. E. 2012. Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos. *Nutr. Hosp.* 27(1): 54-64.
- BARRERA, S. 2015. Determinación de los niveles de Lactato y su relación con el entrenamiento en futbolistas profesionales del Club MUSHUC RUNA AMATEURS de la liga parroquial Santa Rosa de la ciudad de Ambato. Tesis en licenciado en Laboratorio Clínico. Ecuador, 112p.
- BARRERA, D.; BLOCK, J. 1993. Ácidos grasos trans en aceites hidrogenados: implicaciones técnicas y nutricionales. *Revista International Journal of fats and oil*, 44: 286-292.
- BONITCH, D. 2006. Evolución de la fuerza muscular relacionada con la producción y aclaramiento de lactato en sucesivos combates de judo. Tesis Doctoral España, Universidad de Granada, 16-18p.
- BORAITA, A. 2008. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Revista Española Cardiol*, 61(5): 514-528.
- BORAITA, A. 2004. La práctica deportiva mejora el perfil lipídico plasmático pero ¿a cualquier intensidad?. *Revista Española Cardiol*, 57(6): 495-498.
- BRESSAN, J.; HERMSDORFFZ, H.; ZULETZ, M.; MARTÍNEZ, J. 2009. Impactos hormonales e inflamatorios de las diferentes composiciones de la dieta: énfasis en los hábitos alimentarios y factores de la dieta. *Archivos Brasileños de la Endocrinología y Metabología*, 53(5):572-581.
- CAMILETTI, D.; MEDINA, G.; NUÑEZ, A.; ANDRADE, A.; MARTÍNEZ, R.; NEBORT, E.; KAPRAVELON, G.; PORRES, J.; LÓPEZ, M.; ARANDA, P.; APARICIO, V. 2015. Physiological effects of the stress induced by a high-intensity exercise protocol in rats. 11(11): 145-162.

- CAÑAS, R. 1998. Alimentación y Nutrición Animal. (2ª ed.) Chile: Colección en Agricultura. Facultad de Agronomía Pontificia Universidad Católica de Chile, 550 p.
- CHUN-LIN, CH.; TETRI, L.; BRENY A., SHUAN SHIAN, H.; JUNG S. 2010. A mechanism by which dietary Trans fats cause atherosclerosis. Journal of Nutritional Biochemistry, 22(2011): 649-655.
- CHEN C.L.; TETRI LH, NEUSCHWANDER-TETRI BA, HUANG SS, HUANG JS. 2011. A mechanism by which trans fats cause atherosclerosis. J Nutr Biochem.; 22: 649-55.
- CLUTTERBUCK J.P.; GARCÍA M., BONADEO M. 2011. Los ácidos grasos trans en la alimentación del lactante y del niño. Revista Pediátrica Elizalde 2(1-2): 25-30
- COOK T.C.; LAPORTE R. E.; WASHBURN R. A.; TRAVEN N. D.; SLEMENDA C. W.; METZ K. F. (1986). Chronic low level physical activity as a determinant of high density lipoprotein cholesterol and subtractions. Medicine and Science in Sports and Exercise, 18: 653-657.
- CORTÉS, E.; AGUILAR, M.J.; RIZO, M.M.; GIL, V.; Y HIDALGO, M.J. 2013. Nutr. Hosp, 28(3): 1140-1144.
- DÍAZ, M.; BECERRA, L. 2001. Relación entre el consumo de ácidos grasos trans contenidos en la margarina vegetal y los niveles de lípidos sanguíneos en individuos de Bogotá. Revista Col. Cardiología, 9: 259-263.
- DORADO, C. 1996. Recuperación de la capacidad de rendimiento en esfuerzos intermitentes de alta intensidad. Tesis Doctoral España, Universidad de las Palmas de Gran Canaria, 283p.
- ECHEVARRÍA, M. 2006. Relación de los niveles de apoproteínas A-I y B100 con la frecuencia de la actividad física en pacientes adultos sanos. Trabajo de grado. Bogotá, Pontificia Universidad Javeriana, 241 p.

- ENRÍQUEZ, L.; GONZÁLEZ, A.; OLLERO, R.; IGLESIAS, M.; RODRÍGUEZ, M.A.; MATAS, P. 2003. Ácidos grasos trans y nutrición. *Endocrinol. Nutr*, 50(8): 317-323.
- FAUSTINO, D.; TAPIA, N.; BENITO, G. 2007. Lipids profile in children and adolescent sportsmen in Peru. *Rev Med Hered* 18(1): 22-27.
- FELICIANO, J.; SIERRA, I. 2008. Elevando el colesterol HDL:¿Cuál es la mejor estrategia?. *Revista Assoc. Med. Bras.*54: 369-376.
- FERNÁNDEZ, M.; GARCÍA, C.; ALANÍS, M.; RAMOS, M. 2008. Ácidos grasos trans: consumo e implicaciones en la salud en niños. *Revista Ciencia y Tecnología de Alimentos*. 6(1): 71-80.
- FERNÁNDEZ, A. 2006. Sistemas energéticos en el ejercicio. *Fisiología del Ejercicio*. 3ª ed. Madrid. Editorial. Panamericana; 497 p.
- GARCÍA, J.; SARACHO, H.; SOTO, A.; MARTÍNEZ, B.; BELLIDO, D.; GARCÍA, P. 2009. Los ácidos grasos trans y su papel en nutrición. *Revista Nutrición Clínica en Medicina*, 3(3): 133-149.
- GARCÍA, D.; NIETO, O.; LANDÁZURI, P.; 2015. Efecto del ejercicio sobre las subpoblaciones HDL, la enzima lecitin colesterol acil transferasa y la proteína transportadora de esterios de colesterol en estudiantes de Medicina. *Rev. Colomb. Cardiol*. 22(6): 277-284.
- GIACOPINI, M. 2008. Efecto de los ácidos grasos trans sobre las lipoproteínas del plasma. *Revista Redalyc*, 27:19-21.
- GÓMEZ, CH.; MUÑOZ, S.; MILLAO, C. 2009. Valoración del consumo máximo de oxígeno entre dos grupos de jugadores de básquetbol mediante el test de yo-yo de recuperación intermitente nivel I. Tesis de grado en licenciado en Kinesiología, Chile, 79p.
- GONZÁLEZ, J.; MATAIX, J.; SANCHEZ, P. 2006. Nutrición en el deporte: ayudas ergogénicas y dopaje. Madrid. Editorial Díaz de Santos; 465 p.

- GONZÁLEZ, M. 2008. Nutrición y deporte: Ayudas nutricionales para mejorar la potencia muscular. *Revista Offarm*, 27(3): 94-99.
- GUARDIA, L. 2007. Estudio del contenido y estabilidad de ácidos grasos trans en margarina y mantequilla de alto consumo en Cochabamba. *Revista Boliviana de Química*, 24(1): 64-69.
- GUZMÁN, A. 2011. Perfil lipídico y contenido de ácidos grasos trans en productos ecuatorianos de mayor consumo. Tesis Licenciada en Nutrición Humana. Universidad Católica del Ecuador. 186 p.
- HERNANDEZ, R. 2008. Caracterización del metabolismo de lípidos y carbohidratos en poblaciones con diferentes tipos de acondicionamiento físico. Tesis Doctor en Ciencias México, D. F. Universidad Nacional Autónoma de México. 20 p.
- HOWELL, A.L.; VILLALOBOS, M.A.; CHAVERRI, G.; VEGA, M. 1989. Respuesta de lípidos y lipoproteínas en hombres sometidos a entrenamiento aeróbico. *Rev. Cost. Cienc. Med.* 10(2):3-18.
- HU, FB.; STAMPFER MJ, MANSON, JE. 1997. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med*; 337:1491–1499.
- IDARRAGA, A. 2007. Desarrollo de la resistencia aeróbica en los ciclistas de ruta de la universidad de Antioquia. Tesis especialista en educación física: Entrenamiento deportivo. Universidad de Antioquia. 130 p.
- LAPIEZA, MG.; LEON, JF. CASTILLO, MC. Y NUVIALA, RJ.1995. Physical activity in childhood:effects on the lipid and lipoprotein profile. *The Finnish Society for Research in Sport and Physical Education*, 33-36.
- LAWSON, H. 1999. Aceites y grasas alimenticias. Zaragoza -España. Acribia, 333 p.
- LEAL, E. APARICIO, D.; LUTI, Y.; ACOSTA, L.; FINOL, F.; ROJAS, E.; TOLEDO, A.; CABRERA, M.; BERMUDEZ, V.; VELASCO, M.; 2009. Actividad física y enfermedad cardiovascular. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. 4(1): 2-17.
- LEAL, A. 2005. Nutrición Infantil. *Acta Pediatr. Esp*, 63: 22-26.

- LeBLANC, G. Y JANSSEN, I.; 2010. Dose-response relationship between physical activity and dyslipidemia in youth. *Can J. Cardiol.* 26(6):201-205.
- LÓPEZ, A. 1997. Repercusiones renales del ejercicio físico intenso. Tesis Doctoral España, Universidad de Málaga, 195p.
- LÓPEZ, CH.; FERNÁNDEZ, A.; 2006. Fisiología del Ejercicio. 3ª ed. Madrid. Editorial Panamericana, 1005p.
- LÓPEZ, CH.; LÓPEZ, LM.; 2008. Fisiología Clínica del Ejercicio. Madrid. Editorial Panamericana, 507p.
- LÓPEZ, J.; SEGOVIA, J.A.; LEGIDO, J.C.; CALDERON, F.J. 2000. El medio acuático-beneficios de la natación. XIII Jornadas Canariasde Traumatología y cirugía ortopédica. 11-15 p.
- MACÍAS, G.A. 2012. Consumo de grasas y factores de riesgo cardiovascular en adultos de 55 a 65 años con cardiopatía coronaria. Licenciada en Nutrición, Universidad Abierta Interamericana, 130 p.
- MANZUR, F; ALVEAR, C y ALAYON, A. 2009. Consumo de ácidos grasos trans y riesgo cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*, 16:103-111.
- Mc. DONALD, P; RA, E; GREENHALGH, J; MORGAN, C. 2002. *Nutrición Animal*. Zaragoza-España. Acribia, 587 p.
- MENDOZA, J.; MÉNDEZ, H.; PEÑA, A. 2016. Consideraciones teóricas que sustentan el proceso de preparación física general de los atletas de pelota vasca en Guantánamo. *Revista Olimpa de la faculta de Cultura física de la Universidad de Granna*, 13(39): 118-131.
- MENNA, J. 2007. Consenso Corazón y Deporte. *Sociedad Argentina de Cardiología*, 75(4): 1-37.
- MENSINK, R.; KATAN, M. 1990. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein colessterol levels in healthy subjects. *N Engl J Med*, 323: 439-445.

- MONROY T, 2009. Ácidos grasos trans: riesgos a la salud y legislación mexicana. *Revista Concyteg*, 49: 767-778 p.
- MORENO, S. 2013. Composición en grasa total y especialmente en ácidos grasos “trans” en productos de alimentación infantil y juvenil. Tesis Doctoral Madrid, Universidad Complutense de Madrid. 274 p.
- MOZAFFARIAN, D.; MARTIJN, K.; ASCHERIO, A.; WILLET, W.; 2006. Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 354: 1601-1613.
- MURILLO, C. 2011. Sistemas de entrenamiento de resistencia para el curso de sistemas de la actividad deportiva (atletismo) MH228. Tesis en Licenciado en Cultura Física y Deporte. Universidad de Guadalajara, 99p.
- NIETO, J. 1993. Mecanismos de adaptación al ejercicio físico. Papel de los sistemas de transducción de señales extracelulares. Tesis Doctoral Madrid, Universidad Complutense de Madrid. 170 p.
- OLIMPO, C Y SIERRA, I. 2009. Dislipidemias: abordaje en el consultorio. Editorial Krimpres. Bogotá. 230 p.
- OOME, CM.; OCKE, MC; FESKENSEJ. 2001. Association between trans fatty acid intake and 10-year risk of coronary heart disease in the Zutphen Elderly Study: a prospective population-based study. *Lancet*; 357:746–751.
- OPS/OMS. 2004. Programa de actividad física para la prevención y control de los factores de riesgo cardiovascular. Gobierno de Chile. 53p.
- PANCORBO, A.; PANCORBO, E. 2011. Actividad física en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiometabólica. La dosis del ejercicio cardiosaludable. Editorial IMC. Madrid. 266 p.
- PEÑA, G.; MENA, F.; LABRADA, R.; NICOLAU, M.; REYES, M.; 2006. Repercusión del ejercicio físico como terapéutica en pacientes deprimidos y ansiosos. *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 13(2): 33-42.

- PÉREZ, O. 2004. Lipoproteínas de alta densidad (HDL). ¿Un objetivo terapéutico en la prevención de la aterosclerosis?. Archivos de cardiología de México, 74(1): 53-67.
- POVEDA, E.; AYALA, P.; RODRÍGUEZ, M.; ORDÓÑEZ, E.; BARACALDO, C.; DELGADO, W.; GUERRA, M. 2005. Efecto del suplemento de aceites vegetales sobre el perfil lipídico en ratas Wistar. Revista Biomédica, 25: 101-109.
- PUEYRREDÓN, P.; ROVIROSA, A.; TORRES, M.; AGÜERO, R. 1999. Ácidos Grasos trans: Actualización y situación Argentina. Revista de la Sociedad Argentina de Nutrición, 10(3): 61-68.
- RAMOS, A.; HERNÁNDEZ, R.; TORRES, P.; DIETER, M.; POSADA, C.; JUÁREZ, M. 2006. Ejercicio físico sistemático y sus efectos sobre la concentración de triacilglicéridos, C-HDL y parámetros respiratorios y metabólicos. Revista de Educación Bioquímica, 25(4): 108-115.
- RIOBÓ, P Y BRETON, I. 2014. Ingesta de grasas trans; situación en España. Nutr. Hosp, 29(4): 704-711.
- ROJAS, C. 2009. Respuesta del colesterol HDL ante el ejercicio físico aeróbico y anaeróbico. Tesis de posgrado en medicina interna, Universidad Nacional de La Plata, 44p.
- ROMERO, B. Y PRONAF STUDY GROUP. 2013. ¿El modo de ejercicio puede ser determinante en la mejora del perfil lipídico en pacientes con obesidad?. Nutr. Hosp. 28(3):607-617.
- SALAZAR, D. 2011. El ejercicio aeróbico. Ecuador. Universidad Internacional del Ecuador, 14 p.
- SALGADO, ML.; RIVERA, A.; HABACUC, M.; SANCHEZ, J.; MACERA, A.; ABOYTES, MJ.; TOVAR, J.; 2003. Influencia de la grasa corporal y el sexo sobre la respuesta de los lípidos séricos al ejercicio físico en personas con diferente capacidad aeróbica. Revista Mexicana de patología clínica, 50(2): 58-70.
- SANCHEZ, J. 2009. Efectos del ejercicio físico y una dieta saludable. Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria, 29(1): 3-10.

- SOUKI, A.; VARGAS, M.; GABARRÓN, J.; ESCALONA, D.; AGUIRRE, M.; MATTA, M.; ALMARZA, J.; BARROSO, E.; MEDINA, M.; CANO, C. 2007. Adición de mayonesa a la dieta de rata Sprague-Dawley incrementa la glicemia y los triacilglicéridos con disminución del HDL-colesterol. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica, 26(1): 66-69.
- TERRADOS, N.; VALCÁRCEL, G.; VENTA, R.; 2010. Los nuevos factores de riesgo cardiovascular y la actividad física. Apuntes Med Esport, 45(167): 201-208.
- TORREJÓN, C. Y UAUY, R.; 2011. Calidad de grasa, arteriosclerosis y enfermedades coronarias: efectos de los ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans. Rev. Med. Chile, 139: 924-931.
- VALENZUELA B, A. 2008. Ácidos grasos con isomería trans I, su origen y los efectos en la salud humana. Revista Chilena de Nutrición 35: 162-171.
- VILLAMOR, A. 1995. Influencia del ejercicio físico y dieta equilibrada sobre los niveles de colesterol en la infancia. Tesis Doctoral en Medicina y cirugía, programa de pediatría, Universidad Complutense de Madrid, 208 p.
- WONG-ON, M.; MURILLO, G. 2004. Fundamentos fisiopatológicos de la obesidad y su relación con el ejercicio. Acta Médica costarricense. 46(1): 15-24.
- ZAPATA, R.; CIGARROA, I.; DIAZ, E.; SAAVEDRA, C. 2015. Reducción del riesgo cardiovascular en mujeres adultas mediante ejercicio físico de sobrecarga. Revista Med. Chile 143: 289-296.

## VIII. ANEXOS

### ANEXO I: GANANCIA DE PESO EN SEMANA DE ACOSTUMBRAMIENTO.

	Pi	P1
	07/01/2013	13/01/2013
R1	329	340
R2	334	334
R3	318	302
R4	309	329
R5	326	331
R6	306	316
R7	310	312
R8	335	343
R9	328	331
R10	326	332
R11	318	313
R12	324	321
R13	335	332
R14	334	349
R15	310	317
R16	307	333
R17	309	323
R18	313	344
R19	316	339
R20	325	343
R21	289	300
R22	331	343
R23	325	347
R24	299	319

R. Impar: Ratas que consumían Ración del Bioterio.

R. Pares: Ratas que consumían Ración con Grasa Trans.

Los números en rojo indican las ratas que ganaron más peso y se las dispuso a nadar después del período de acostumbramiento.

ANEXO II: MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO  
(mg/dl).

II A. ANÁLISIS DE CT.

VALTEK S.A.  
 Phone: + (562) 654 1100  
 FAX: + (562) 654 1199  
 Av. Marathon 1943 - Ñuñoa  
 Santiago - CHILE



## COLESTEROL TOTAL - LS

Reactivo líquido para la determinación enzimática de Colesterol Total en suero o plasma.

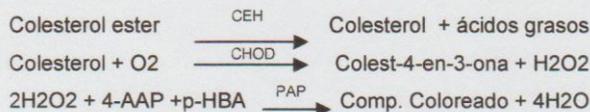
Para uso en el diagnóstico *in Vitro*.

### SIGNIFICANCIA CLINICA

El colesterol se encuentra presente en la sangre, bilis y tejido cerebral. Es precursor de los ácidos biliares, esteroides, y vitamina D. Su determinación contribuye al diagnóstico y clasificación de las dislipidemias.

### FUNDAMENTOS DEL METODO

El colesterol se determina por acción de las enzimas Colesterol ester hidrolasa y Colesterol oxidasa. La primera libera el colesterol de los ésteres de colesterol, y la segunda oxida el colesterol libre produciéndose peróxido de hidrógeno, el cual en presencia de la enzima peroxidasa reacciona con el sistema cromogénico dando origen a un compuesto coloreado que absorbe a 505 nm.



### REACTIVOS

Conservado entre 2° y 8° C. y protegido de la luz, estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta.

El reactivo con el tiempo puede tomar un leve color rosado que no afecta los resultados.

Descartar el reactivo si la absorbancia contra blanco de agua es superior a 0.4 D.O. a 505 nm.

Preparación: El reactivo se provee listo para su uso.

Composición del reactivo enzimático:

Buffer fosfato pH 7.2	100 mM
Colesterol ester hidrolasa	>150 U/l
Colesterol oxidasa (recombinante)	>100 U/l
Peroxidasa	>1000 U/l
4-Aminoantipirina	0.4 mM
Acido p-hidroxibenzoico	10 mM
Azida sódica	0.1 g/dl
Estabilizantes y preservantes no reactivos	c.s.

Solución standard:

Colesterol en solución acuosa estabilizada	200 mg/dl
--	-----------

### MUESTRAS

Utilizar de preferencia suero o plasma (Heparina o EDTA) libre de hemólisis. La muestra debe tomarse con el paciente en ayunas.

Los tubos y material de vidrio deben estar limpios y libres de residuos de detergentes. El colesterol es estable 7 días a temperatura ambiente, y 6 meses en congelador.

### EQUIPO REQUERIDO

Espectrofotómetro o fotocolorímetro de filtros capaz de medir absorbancia a 505 nm. (rango 500 - 550 nm.), baño termoregulado, cronómetro y pipetas

### TECNICA

Llevar el reactivo a la temperatura que se realizará el ensayo. Las pipetas a utilizar deben estar limpias y libres de residuos para no contaminar el reactivo.

	Blanco	Standard	Muestra
Muestra (ml)	--	--	0.01
Standard (ml)	--	0.01	--
Reactivo (ml)	1.00	1.00	1.00

Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C. ó 10 minutos a temperatura ambiente (>20°C.). Leer las absorbancias llevando a cero el espectrofotómetro con el blanco de reactivo. El color resultante es estable por a lo menos treinta minutos.

Adaptaciones para la aplicación de este reactivo en autoanalizadores están disponibles a solicitud. Es responsabilidad del laboratorio validar esta aplicación.

### CALCULOS

FACTOR=	$\frac{200}{\text{Absorbancia Standard}}$
Colesterol (mg/dl)=	Factor x Abs. Muestra

### ADVERTENCIA:

- Es conveniente analizar junto con las muestras sueros controles valorados. VALTROL-N (código 210-100) y VALTROL-P (código 210-110).
- La calibración con el Standard acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar un calibrador sérico VALTROL-C (código 210-130).
- En el caso de sueros hiperlipémicos, deberá hacerse un blanco muestra con suero fisiológico para eliminar la posible interferencia por la turbidez del suero.
- Este reactivo contiene Azida de Sodio como preservante. No ingerir. Puede reaccionar con tuberías de cobre o plomo, elimine los residuos con gran cantidad de agua.

### ESPECIFICACIONES DE DESEMPEÑO:

-Linealidad: hasta 600 mg/dl.

Para valores superiores a 600 mg/dl, diluir la muestra con suero fisiológico y el resultado obtenido se multiplica por el factor de dilución.

-Límite de detección: 1,0 mg/dl.

-Interferencias: Hemoglobina sobre 0,5 gr/dl, bilirrubina sobre 10 mg/dl y la lipemia (triglicéridos sobre 1000 mg/dl) podrían interferir en la técnica. Otros medicamentos y sustancias podrían interferir (4).

-Exactitud: Los reactivos VALTEK no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales. Los detalles del estudio comparativo están disponibles bajo solicitud.

-Repetibilidad intraserie: n=20

<u>Nivel</u>	<u>Media (mg/dl)</u>	<u>C.V.</u>
Normal	95,1	1,21%
Patológico	155	1,1%

-Reproducibilidad interserie: n=20

<u>Nivel</u>	<u>Media (mg/dl)</u>	<u>C.V.</u>
Normal	97,8	1,89%
Patológico	172,85	1,87%

Estos datos han sido obtenidos utilizando un autoanalizador. Los resultados pueden variar al cambiar de instrumento o al realizar el procedimiento manualmente.

- Certificado de Conformidad y Trazabilidad disponible a solicitud

### RANGO DE REFERENCIA

140 a 200 mg/dl

### BIBLIOGRAFIA

1. Tietz N. (ed), Fundamentals of Clinical Chemistry, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1976.
2. Watson, D., Clin. Chem. Acta 5 (637), 1960.
3. Trinder, P., Ann Clin. Biochem. 6 (24), 1969.
4. Young D.S., effects of drugs on clinical laboratory tests, 4<sup>th</sup> ed. AACC Press, 1995.

ANEXO II: MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO  
(mg/dl).

II B. ANÁLISIS DE C-HDL

VALTEK S.A.  
 Phone: + (562) 654 1100  
 FAX: + (562) 654 1199  
 Av. Marathon 1943 - Ñuñoa  
 Santiago - CHILE



## COLESTEROL - HDL

Reactivo complementario al Colesterol total VALTEK® para la determinación de Colesterol HDL en suero.

Para uso en el diagnóstico *in vitro*.

### SIGNIFICANCIA CLINICA

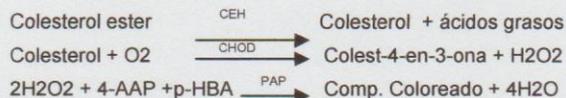
El colesterol se encuentra presente en la sangre, bilis y tejido cerebral. Es precursor de los ácidos biliares, esteroides, y vitamina D. El colesterol es transportado por tres lipoproteínas, la lipoproteína de alta densidad (HDL), la de baja densidad (LDL), y la de muy baja densidad (VLDL).

Castelli y colaboradores han reportado que hay una estrecha relación entre los niveles de HDL-Colesterol y el riesgo de enfermedad coronaria. La evaluación de los niveles de HDL-Colesterol y Triglicéridos provee una valiosa herramienta para la predicción de enfermedad coronaria, y la clasificación de las dislipidemias.

### FUNDAMENTOS DEL METODO

El HDL-Colesterol es obtenido precipitando selectivamente las lipoproteínas LDL y VLDL, quedando el primero en solución.

El HDL-Colesterol en solución se determina por acción de las enzimas Colesterol ester hidrolasa y Colesterol oxidasa. La primera libera el colesterol de los ésteres de colesterol, y la segunda oxida el colesterol libre produciéndose peróxido de hidrógeno, el cual en presencia de la enzima peroxidasa reacciona con el sistema cromogénico dando origen a un compuesto coloreado que absorbe a 505 nm.



### REACTIVOS

Estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta de cada frasco.

Acido fosfotúngstico 0,55 mM  
 Cloruro de Magnesio 25 mM

NOTA: Debe complementarse el uso del reactivo precipitante con el reactivo para la determinación enzimática de colesterol VALTEK®.

### MUESTRAS

Utilizar suero libre de hemólisis. La muestra debe tomarse con el paciente en ayunas. Los tubos y material de vidrio deben estar limpios y libres de residuos de detergentes. El colesterol es estable 7 días a temperatura ambiente, y 6 meses en congelador.

### EQUIPO REQUERIDO

Espectrofotómetro o fotocolorímetro de filtros capaz de medir absorbancia a 505 nm. (rango 500 - 550 nm.), centrífuga, baño termoregulado, cronómetro y pipetas

### TECNICA

Precipitación: Agregar en un tubo de centrífuga 0.5 ml de reactivo precipitante y 0.2 ml. de muestra, mezclar y esperar 15 minutos a temperatura ambiente. Centrifugar 15 minutos a 3000 r.p.m. o 3 minutos a 10.000 r.p.m.

Colorimetría: Llevar el reactivo Colesterol Total a la temperatura que se realizará el ensayo.

	Blanco	Standard	Desconocido
Sobrenadante (ml)	--	--	0.10
Standard (ml)	--	0.01	--
Reactivo Colesterol (ml)	1.00	1.00	1.00

Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C. o 20 minutos a temperatura ambiente (20 a 25°C.). Leer las absorbancias llevando a cero el espectrofotómetro con el blanco de reactivo. El color resultante es estable por a lo menos treinta minutos.

Nota: Utilizar como Standard el provisto en el kit de Colesterol Total, con el valor asignado de 76,5 mg/dl de Colesterol HDL.

### CALCULOS

FACTOR = $\frac{76,5}{\text{Absorbancia Standard}}$
HDL-Colesterol(mg/dl)=Factor x Absorbancia desconocido

### CALCULO DEL COLESTEROL LDL

LDL-C (mg/dl)= $\frac{\text{C.Tot. (mg/dl)} - \text{HDL (mg/dl)} - \text{Trig. (mg/dl)}}{5}$
--

### ADVERTENCIA:

- Es conveniente analizar junto con las muestras sueros controles valorados.
- Después de centrifugar, el sobrenadante debe ser claro.
- Sueros con concentraciones de triglicéridos superior a 1000 mg/dl deben diluirse con suero fisiológico antes de precipitar. El resultado obtenido se multiplica por el factor de dilución.
- La formula para el calculo del LDL-Colesterol es válida sólo en muestras con concentraciones de triglicéridos inferior a 1000 mg/dl.

### ESPECIFICACIONES DE DESEMPEÑO:

-Linealidad: hasta 400 mg/dl.  
 Para valores superiores a 400 mg/dl, diluir la muestra con suero fisiológico y el resultado obtenido se multiplica por el factor de dilución.

-Límite de detección: 1,0 mg/dl.

-Interferencias: Hemoglobina sobre 0,5 gr/dl, bilirrubina sobre 10 mg/dl y la lipemia (triglicéridos sobre 1000 mg/dl) podrían interferir en la técnica. Otros medicamentos y sustancias podrían interferir (4).

- Reproducibilidad interserie: n=10

<u>Nivel</u>	<u>Media (mg/dl)</u>	<u>C.V.</u>
Normal	44	3,63 %

Estos datos han sido obtenidos utilizando la técnica manual. Los resultados pueden variar al cambiar de instrumento

- Certificado de Conformidad y Trazabilidad disponible a solicitud

#### RANGOS DE REFERENCIA

	Bajo riesgo	Riesgo standard	Alto riesgo
HOMBRES	>55 mg/dl	35 - 65 mg/dl	<35 mg/dl
MUJERES	>65 mg/dl	45 - 65 mg/dl	<45 mg/dl

#### BIBLIOGRAFIA

1. Tietz N. (ed), Fundamentals of Clinical Chemistry, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1976.
2. Watson, D., Clin. Chem. Acta 5 (637), 1960.
3. Trinder, P., Ann Clin. Biochem. 6 (24), 1969.
4. Castelli, W.P., et al., Circ. 55 (767) 1977.
5. Young D.S., Effects of drugs on clinical laboratory tests, 4<sup>th</sup> ed. AACC Press, 1995.

ANEXO II: MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO  
(mg/dl).

II C. ANÁLISIS DE C-LDL.



## COLESTEROL - LDL

Reactivo complementario al Colesterol total VALTEK® para la determinación de Colesterol LDL en suero.

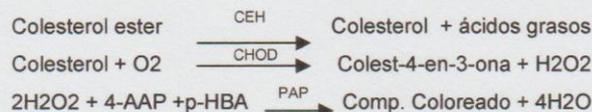
Para uso en el diagnóstico *in Vitro*.

### SIGNIFICANCIA CLINICA

El colesterol se encuentra presente en la sangre, bilis y tejido cerebral. Es precursor de los ácidos biliares, esteroides, y vitamina D. El colesterol es transportado por tres lipoproteínas, la lipoproteína de alta densidad (HDL), la de baja densidad (LDL), y la de muy baja densidad (VLDL). Castelli y colaboradores han reportado que hay una estrecha relación entre los niveles de LDL-Colesterol y el riesgo de enfermedad coronaria. La evaluación de los niveles de LDL-Colesterol provee una valiosa herramienta para la predicción de enfermedad coronaria, y la clasificación de las dislipidemias.

### FUNDAMENTOS DEL METODO

El LDL-Colesterol es obtenido precipitándolo selectivamente mediante el uso de heparina, en una solución con el punto isoelectrico adecuado, quedando en solución los colesteroles HDL y VLDL. El LDL-Colesterol precipitado se determina obteniendo el diferencial entre el Colesterol Total y los colesteroles HDL y VLDL que permanecen en solución por acción de las enzimas Colesterol ester hidrolasa y Colesterol oxidasa que actúan sobre estos últimos. La primera enzima libera el colesterol de los ésteres de colesterol, y la segunda oxida el colesterol libre produciéndose peróxido de hidrógeno, el cual en presencia de la enzima peroxidasa reacciona con el sistema cromogénico dando origen a un compuesto coloreado que absorbe a 505 nm.



### REACTIVOS

Estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta de cada frasco. Conservar entre 2° y 8° C.  
 Citrato de sodio 60 mM  
 Heparina 100.000 U/L

NOTA: Debe complementarse el uso del reactivo precipitante con el reactivo para la determinación enzimática de colesterol VALTEK®.

### MUESTRAS

Utilizar suero libre de hemólisis. La muestra debe tomarse con el paciente en ayunas. Los tubos y material de vidrio deben estar limpios y libres de residuos de detergentes. El colesterol es estable 7 días a temperatura ambiente, y 6 meses en congelador.

### EQUIPO REQUERIDO

Espectrofotómetro o fotocolorímetro de filtros capaz de medir absorbancia a 505 nm. (rango 500 - 550 nm.), centrifuga, baño termoregulado, cronómetro y pipetas

### TECNICA

**Precipitación:** Agregar en un tubo de centrifuga 0,5 ml de reactivo precipitante y 0,05 ml. de muestra, mezclar y esperar 10 minutos a temperatura ambiente (15° a 25°C.). Centrifugar 15 minutos a 3500 r.p.m. Extraer el sobrenadante dentro de los 10 minutos posteriores a la precipitación.

**Colorimetría:** Llevar el reactivo Colesterol Total a la temperatura que se realizará el ensayo.

	Blanco	Standard	Desconocido
Sobrenadante (ml)	--	--	0.10
Standard (ml)	--	0.01	--
Reactivo Colesterol (ml)	1.00	1.00	1.00

Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C. o 20 minutos a temperatura ambiente (20 a 25°C.). Leer las absorbancias llevando a cero el espectrofotómetro con el blanco de reactivo. El color resultante es estable por a lo menos treinta minutos.

Nota: Utilizar como Standard el provisto en el kit de Colesterol Total, con el valor asignado de 240 mg/dl.

### CALCULOS

FACTOR = $\frac{240}{\text{Absorbancia Standard}}$
Colesterol sobrenadante(mg/dl)=Factor x Abs. desconocido
Colesterol LDL (mg/dl)=Colest. Total-Colest. sobrenadante

### ESPECIFICACIONES DE DESEMPEÑO:

-Linealidad: hasta 400 mg/dl.  
 Para valores superiores a 400 mg/dl, diluir la muestra con suero fisiológico y el resultado obtenido se multiplica por el factor de dilución.

-Límite de detección: 1,0 mg/dl.

-Interferencias: Hemoglobina sobre 0,5 gr/dl, bilirrubina sobre 10 mg/dl y la lipemia (triglicéridos sobre 1000 mg/dl) podrían interferir en la técnica. Otros medicamentos y sustancias podrían interferir (5).

-Exactitud: Los reactivos VALTEK no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales. Los detalles del estudio comparativo están disponibles bajo solicitud.

- Reproducibilidad interserie: n=10

<u>Nivel</u>	<u>Media (mg/dl)</u>	<u>C.V.</u>
Normal	53,6	3,88 %

Estos datos han sido obtenidos utilizando la técnica manual. Los resultados pueden variar al cambiar de instrumento

#### RANGOS DE REFERENCIA

Bajo riesgo	< 150 mg/dl
Sospechoso	150-195 mg/dl
Alto Riesgo	> 195 mg/dl

#### BIBLIOGRAFIA

1. Tietz N. (ed), Fundamentals of Clinical Chemistry, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1976.
2. Watson, D., Clin. Chem. Acta 5 (637), 1960.
3. Trinder, P., Ann Clin. Biochem. 6 (24), 1969.
4. Castelli, W.P., et al., Circ. 55 (767) 1977.
5. Young D.S., effects of drugs on clinical laboratory tests, 4<sup>th</sup> ed. AACC Press, 1995.

ANEXO II: MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO  
(mg/dl).

II D. ANÁLISIS DE TG.

VALTEK S.A.  
 Phone: + (562) 654 1100  
 FAX: + (562) 654 1199  
 Av. Marathon 1943 - Ñuñoa  
 Santiago - CHILE



## TRIGLICERIDOS - LS

Reactivo líquido para la determinación enzimática de triglicéridos en suero o plasma.

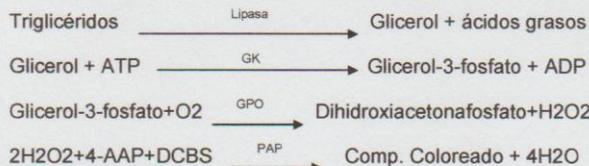
Para uso en el diagnóstico *in Vitro*

### SIGNIFICANCIA CLINICA

Los triglicéridos son lípidos que en parte se absorben de la dieta y que también son producidos por el organismo a partir de carbohidratos. Su evaluación es importante para el diagnóstico y seguimiento de las hiperlipidemias ya sean de origen genético o secundario a otras enfermedades. Valores elevados aumentan el riesgo de arteriosclerosis y de enfermedad coronaria.

### FUNDAMENTOS DEL METODO

Los triglicéridos son hidrolizados por una lipasa específica liberando ácidos grasos y glicerol. El glicerol es fosforilado por la enzima glicerol-3-fosfato oxidasa y posteriormente, el glicerol-1-fosfato es oxidado a dihidroxiacetona fosfato por la enzima glicerol-3-fosfato oxidasa, generándose peróxido de hidrógeno. Posteriormente, en una reacción del tipo Trinder, el peróxido de hidrógeno reacciona con 4-Aminoantipirina y el ácido 3,5-Dicloro-2-Hidroxibencensulfónico para producir por medio de la enzima peroxidasa un compuesto coloreado en cantidad proporcional a la concentración de triglicéridos presente en la muestra, midiéndose la absorbancia a 520 nm.



### REACTIVOS

Conservado entre 2° y 8° C. y protegido de la luz, estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta.

Preparación Reactivo: El reactivo se provee listo para su uso. El reactivo con el tiempo puede tomar un leve color rosado que no afecta los resultados. Descartar si la absorbancia del reactivo contra blanco de agua es superior a 0.4 D.O. a 520 nm.

Composición del Reactivo:

Buffer Pipes pH 7,2	50 mM
Lipasa (microbial)	>1000 U/l
Glicerokinasa	>500 U/l
Glicerol-3-fosfato oxidasa	>2000 U/l
Peroxidasa	>1000 U/l
4-Amino antipirina	1 mM
Acido 3,5-Dicloro-2-Hidroxibencensulfónico	1.5 mM
Adenosin trifosfato (ATP)	0.50 mM
Mg <sup>2+</sup>	5 mM
Estabilizantes y preservantes no reactivos	c.s.

Solución standard:

Glicerol en solución estabilizada equivalente a 200 mg/dl de triglicéridos.

### MUESTRAS

Utilizar de preferencia suero o plasma (Heparina o EDTA) libre de hemólisis. La muestra debe tomarse con el paciente en ayunas. Los tubos y material de vidrio deben estar limpios y libres de residuos de detergentes. Los triglicéridos son estables algunos días entre 2° y 8°C.

### EQUIPO REQUERIDO

Espectrofotómetro o fotocolorímetro de filtros capaz de medir absorbancias a 520 nm. (rango 500 - 546 nm.), baño termoregulado, cronómetro y pipetas

### TECNICA

Llevar el reactivo de trabajo a la temperatura que se realizará el ensayo.

	Blanco	Standard	Muestra
Muestra (ml)	--	--	0.01
Standard (ml)	--	0.01	--
Reac. de trabajo (ml)	1.00	1.00	1.00

Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C. o temperatura ambiente (20° a 25°C.). Leer las absorbancias llevando a cero el espectrofotómetro con el blanco de reactivo. El color resultante es estable por a lo menos treinta minutos.

Adaptaciones para la aplicación de este reactivo en autoanalizadores están disponibles a solicitud. Es responsabilidad del laboratorio validar esta aplicación.

### CALCULOS

FACTOR=	$\frac{200}{\text{Absorbancia Standard}}$
Trigliceridos (mg/dl)=	Factor x Abs. Muestra

### ADVERTENCIA:

- Es conveniente analizar junto con las muestras sueros controles valorados. VALTROL-N (código 210-100) y VALTROL-P (código 210-110).
- La calibración con el Standard acuoso puede dar lugar a errores sistemáticos en métodos automáticos. En este caso, se recomienda utilizar un calibrador sérico VALTROL-C (código 210-130).
- En el caso de sueros hiperlipémicos, deberá hacerse un blanco muestra con suero fisiológico para eliminar la posible interferencia por la turbidez del suero.
- Este reactivo contiene Azida de Sodio como preservante. No ingerir. Puede reaccionar con tuberías de cobre o plomo, elimine los residuos con gran cantidad de agua.

### ESPECIFICACIONES DE DESEMPEÑO:

-Linealidad: hasta 700 mg/dl.  
Para valores superiores a 700 mg/dl, diluir la muestra con suero fisiológico y el resultado obtenido se multiplica por el factor de dilución.

-Límite de detección: 4,0 mg/dl.

-Interferencias: Hemólisis y bilirrubina sobre 2,5 mg/dl podrían interferir en la técnica. Otros medicamentos y sustancias podrían interferir (4).

-Exactitud: Los reactivos VALTEK no muestran diferencias sistemáticas significativas cuando se comparan con otros reactivos comerciales. Los detalles del estudio comparativo están disponibles bajo solicitud.

-Repetibilidad intraserie: n=20

<u>Nivel</u>	<u>Media (mg/dl)</u>	<u>C.V.</u>
Normal	117	0,87%
Patológico	205	1,09%

-Reproducibilidad interserie: n=20

<u>Nivel</u>	<u>Media (mg/dl)</u>	<u>C.V.</u>
Normal	113,1	1,71%
Patológico	178,9	1,82%

Estos datos han sido obtenidos utilizando un autoanalizador. Los resultados pueden variar al cambiar de instrumento o al realizar el procedimiento manualmente.

- Certificado de Conformidad y Trazabilidad disponible a solicitud

**RANGO DE REFERENCIA:** 25 a 160 mg/dl

### BIBLIOGRAFIA

1. Tietz N. (ed), Fundamentals of Clinical Chemistry, W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1976.
2. Fossati P., et al., Clin. Chem. 28 (2078), 1982.
3. Trinder, P., Ann Clin. Biochem. 6 (24), 1969.
4. Young D.S., effects of drugs on clinical laboratory tests, 4<sup>th</sup> ed. AACC Press, 1995.

ANEXO III: RESULTADOS DEL PERFIL LIPÍDICO SANGUÍNEO (mg/dl).



UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA  
FACULTAD DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE QUIMICA  
LABORATORIO DE BIOANALISIS

INFORME DE ENSAYO  
BIOANÁLISIS N° 001

SOLICITANTE : GLORIA BRAVO ARAUJO  
MUESTRA : SANGRE DE RATA  
N° DE MUESTRAS : 24  
CANTIDAD RECIBIDA : 3 ml  
MUESTRA TOMADO POR : EL SOLICITANTE  
FECHA DE ENTREGA : 15-04-2013  
ANALISIS REALIZADOS : PERFIL LIPIDICO

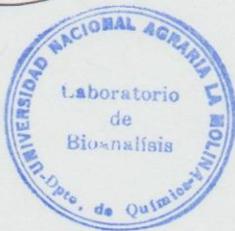
PERFIL LIPIDICO

N°	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	HDL	LDL	VLDL
1	54 mg/dl	85.4 mg/dl	38 mg/dl	1 mg/dl	17 mg/dl
2	74 mg/dl	148.4 mg/dl	47 mg/dl	4 mg/dl	31 mg/dl
3	70 mg/dl	163.3 mg/dl	42 mg/dl	5 mg/dl	33 mg/dl
4	78 mg/dl	137 mg/dl	48 mg/dl	3 mg/dl	27.3 mg/dl
5	80 mg/dl	148 mg/dl	47 mg/dl	5 mg/dl	29.5 mg/dl
6	94 mg/dl	129.1 mg/dl	52 mg/dl	15 mg/dl	27 mg/dl
7	54 mg/dl	120 mg/dl	41 mg/dl	11 mg/dl	24 mg/dl
8	71 mg/dl	99.5 mg/dl	47 mg/dl	4 mg/dl	20 mg/dl
9	64 mg/dl	108 mg/dl	50 mg/dl	8 mg/dl	22 mg/dl
10	73 mg/dl	101 mg/dl	58 mg/dl	5 mg/dl	20.1 mg/dl
11	70 mg/dl	111 mg/dl	51 mg/dl	3 mg/dl	22.2 mg/dl
12	82 mg/dl	148.1 mg/dl	45 mg/dl	6.5 mg/dl	30.5 mg/dl
13	85 mg/dl	116.2 mg/dl	71 mg/dl	9 mg/dl	23.2 mg/dl
14	69 mg/dl	99 mg/dl	50 mg/dl	1 mg/dl	20 mg/dl
15	80 mg/dl	114.3 mg/dl	46 mg/dl	10 mg/dl	24 mg/dl
16	64 mg/dl	106.1 mg/dl	43 mg/dl	2 mg/dl	21.2 mg/dl
17	79 mg/dl	87 mg/dl	50 mg/dl	12 mg/dl	17.4 mg/dl
18	80 mg/dl	78 mg/dl	48 mg/dl	16 mg/dl	16 mg/dl
19	85 mg/dl	88 mg/dl	52 mg/dl	15 mg/dl	18 mg/dl
20	73 mg/dl	112.4 mg/dl	45 mg/dl	5.5 mg/dl	22.5 mg/dl
21	81 mg/dl	93 mg/dl	31 mg/dl	31 mg/dl	19 mg/dl

Nº	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	HDL	LDL	VLDL
22	68 mg/dl	85.4 mg/dl	41 mg/dl	10 mg/dl	17.1 mg/dl
23	68 mg/dl	89.1 mg/dl	41 mg/dl	8 mg/dl	19 mg/dl
24	74 mg/dl	89.1 mg/dl	54 mg/dl	1 mg/dl	19 mg/dl

**METODO ENZIMATICO: Bibliografia- Aldo A. Guerci**

**Mg Sc. Ana Kitazona S**  
**Jefa de Laboratorio de Bioanálisis**



## ANEXO IV: ANÁLISIS DE PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN DIETA ESTÁNDAR

## INFORME DE ENSAYO N° 4380

**Número de OT** : 12133  
**Cliente** : GLORIA BRAVO ARAUJO  
**Dirección** : Calle Los Corales N° 289-291 la Perla-Callao  
**Laboratorio** : Microbiología  Físico Químico  Instrumental   
**Tipo de Muestra** : Margarina  
 Proporcionada  De muestreo   
**Tipo de envase** : Funda plástica **Fecha de recepción** : 15 Marzo del 2013  
**Cantidad de Muestra** : 500 g **Fecha Inicio de Ensayo** : 15 Marzo del 2013  
**Hora Recepción** : 16:00 **Fecha Término de Ensayo** : 26 Marzo del 2013

### RESULTADOS DE ANÁLISIS

Muestra - Descripción	Ensayo	Resultado	Métodos
R. NORMAL= RN PIENSO - 2	<b>PERFIL DE ACIDOS GRASOS</b>	<b>Expresados en g/100g grasa</b>	Determinación de Ácidos grasos mediante UPLC-PDA POE-LI-018
	Ac. Butírico C4:0	0,00	
	Ac. Capríco C6:0	0,00	
	Ac. Caprílico C8:0	0,00	
	Ac. Capríco C10:0	0,00	
	Ac. Láurico C12:0	0,00	
	Ac. Miristoleico C14:1	0,00	
	Ac. EPA C20:5 (Omega 3)	0,00	
	Ac. Linoléico C18:3	3,02	
	Ac. DHA C22:6 (Omega 3)	0,00	
	Ac. Mirístico C14:0	0,00	
	Ac. Palmítoleico C16:1	0,00	
	Ac. Araquidónico C20:4	0,00	
	Ac. Linoleico C18:2	53,09	
	Ac. Linoeládico C18:2(Trans)	0,00	
	Ac. Pentadecanoico C15:0	0,00	
	Ac. C17:1	0,00	
	Ac. C20:3	0,00	
	Ac. Palmítico C16:0	15,52	
	Ac. Oleico C18:1	26,04	
	Ac. Elaídico C18:1 (trans)	0,00	
	Ac. Margarico C17:0	0,00	
	Ac. Estearico C18:0	2,33	
	Ac. C20:1	0,00	
	Ac. Araquídico C20:0	0,00	
	Ac. C22:0	0,00	
	Ac. Nervónico C24:1	0,00	
	Ac. Tricosanoico C23:0	0,00	
	Ac. Lignocérico C24:0	0,00	
	Otros Ácidos Grasos	0,00	
<b>TOTAL</b>	<b>100,00</b>		
Ac. Grasos Saturados	17,85		
Ac. Grasos Monoinsaturados	26,04		
Ac. Grasos Polinsaturados	56,11		
Ac. Grasos Omega 3	0,00		
Ac. Grasos Omega 6	53,09		
Ac. Grasos Trans	0,00		

ANEXO V: ANÁLISIS DE PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN DIETA CON 2.89% DE GRASA TRANS.

## INFORME DE ENSAYO N° 4379

**Número de OT** : 12133  
**Cliente** : GLORIA BRAVO ARAUJO  
**Dirección** : Calle Los Corales N° 289-291 la Perla-Callao  
**Laboratorio** : Microbiología  Físico Químico  Instrumental   
**Tipo de Muestra** : Margarina  
 Proporcionada  De muestreo   
**Tipo de envase** : Funda plástica  
**Cantidad de Muestra** : 500 g  
**Hora Recepción** : 16:00  
**Fecha de recepción** : 15 Marzo del 2013  
**Fecha Inicio de Ensayo** : 15 Marzo del 2013  
**Fecha Término de Ensayo** : 26 Marzo del 2013

### RESULTADOS DE ANÁLISIS

Muestra - Descripción	Ensayo	Resultado	Métodos
R. MARGARINA= RG PIENSO - 1	<b>PERFIL DE ACIDOS GRASOS</b>	<b>Expresados en g /100g grasa</b>	Determinación de Ácidos grasos mediante UPLC-PDA POE-LI-018
	Ac. Butírico C4:0	0,00	
	Ac. Capríico C6:0	0,00	
	Ac. Caprílico C8:0	0,00	
	Ac. Capríico C10:0	0,00	
	Ac. Láurico C12:0	0,00	
	Ac. Miristoleico C14:1	0,00	
	Ac. EPA C20:5 (Omega 3)	0,00	
	Ac. Linolénico C18:3	1,36	
	Ac. DHA C22:6 (Omega 3)	0,00	
	Ac. Mirístico C14:0	0,88	
	Ac. Palmítoleico C16:1	0,00	
	Ac. Araquidónico C20:4	0,00	
	Ac. Linoleico C18:2	24,90	
	Ac. Linoeládico C18:2(Trans)	0,00	
	Ac. Pentadecanoico C15:0	0,00	
	Ac. C17:1	0,00	
	Ac. C20:3	0,00	
	Ac. Palmítico C16:0	33,17	
	Ac. Oleico C18:1	32,59	
	Ac. Eláídico C18:1 (trans)	2,89	
	Ac. Margarico C17:0	0,00	
	Ac. Estearico C18:0	4,22	
	Ac. C20:1	0,00	
	Ac. Araquídico C20:0	0,00	
	Ac. C22:0	0,00	
	Ac. Nervónico C24:1	0,00	
	Ac. Tricosanoico C23:0	0,00	
	Ac. Lignocérico C24:0	0,00	
	Otros Ácidos Grasos	0,00	
<b>TOTAL</b>	<b>100,00</b>		
Ac. Grasos Saturados	38,27		
Ac. Grasos Monoinsaturados	35,48		
Ac. Grasos Polinsaturados	26,25		
Ac. Grasos Omega 3	0,00		
Ac. Grasos Omega 6	24,90		
Ac. Grasos Trans	2,89		

ANEXO VI: ANÁLISIS DE PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN MARGARINA  
PRIMAVERA.

## INFORME DE ENSAYO N° 4381

**Número de OT** : 12133  
**Cliente** : GLORIA BRAVO ARAUJO  
**Dirección** : Calle Los Corales N° 289-291 la Perla-Callao  
**Laboratorio** : Microbiología  Físico Químico  Instrumental   
**Tipo de Muestra** : Margarina  
 Proporcionada  De muestreo   
**Tipo de envase** : Funda plástica **Fecha de recepción** : 15 Marzo del 2013  
**Cantidad de Muestra** : 500 g **Fecha Inicio de Ensayo** : 15 Marzo del 2013  
**Hora Recepción** : 16:00 **Fecha Término de Ensayo** : 26 Marzo del 2013

### RESULTADOS DE ANÁLISIS

Muestra - Descripción	Ensayo	Resultado	Métodos
R. MARGARINA=G MARGARINA	<b>PERFIL DE ACIDOS GRASOS</b>	<b>Expresados en g /100g grasa</b>	Determinación de Ácidos grasos mediante UPLC-PDA POE-LI-018
	Ac. Butírico C4:0	0,00	
	Ac. Caproico C6:0	0,00	
	Ac. Caprílico C8:0	0,00	
	Ac. Caprílico C10:0	0,00	
	Ac. Láurico C12:0	0,00	
	Ac. Miristoleico C14:1	0,18	
	Ac. EPA C20:5 (Omega 3)	0,00	
	Ac. Linolénico C18:3	0,20	
	Ac. DHA C22:6 (Omega 3)	0,00	
	Ac. Mirístico C14:0	0,72	
	Ac. Palmitoleico C16:1	0,00	
	Ac. Araquidónico C20:4	0,00	
	Ac. Linoleico C18:2	8,34	
	Ac. Linoeládico C18:2(Trans)	0,00	
	Ac. Pentadecanoico C15:0	0,54	
	Ac. C17:1	0,00	
	Ac. C20:3	0,00	
	Ac. Palmítico C16:0	39,76	
	Ac. Oleico C18:1	37,16	
	Ac. Eláídico C18:1 (trans)	5,29	
	Ac. Margarico C17:0	0,00	
	Ac. Estearico C18:0	7,39	
	Ac. C20:1	0,00	
	Ac. Araquídico C20:0	0,41	
	Ac. C22:0	0,00	
	Ac. Nervónico C24:1	0,00	
	Ac. Tricosanoico C23:0	0,00	
	Ac. Lignocérico C24:0	0,00	
	Otros Ácidos Grasos	0,00	
<b>TOTAL</b>	<b>100,00</b>		
Ac. Grasos Saturados	48,82		
Ac. Grasos Monoinsaturados	42,63		
Ac. Grasos Polinsaturados	8,55		
Ac. Grasos Omega 3	0,00		
Ac. Grasos Omega 6	8,34		
Ac. Grasos Trans	5,29		

ANEXO VII: CONSUMO DE ALIMENTO POR TIPO DE DIETA Y ACTIVIDAD FÍSICA (g).

SEMANA	DIETA ESTÁNDAR		DIETA CON 2.89% DE GRASA TRANS	
	NADAN	SEDENTARIAS	NADAN	SEDENTARIAS
1	19.53±1.013	19.32±3.399	20.87± 2.634	20.17±3.007
2	19.12±1.703	17.39±1.060	19.50±2.775	16.43± 1.930
3	18.86±1.414	17.78±0.923	17.85±1.779	16.60±1.854
4	19.51±0.924	17.60±1.008	18.18±1.519	16.34±1.068
5	19.26±0.970	17.79±0.809	17.80±1.895	16.49±1.046
6	18.08±1.472	16.59±0.759	17.06±0.897	16.16±0.745
7	19.15±1.293	17.53±0.938	17.76 ±0.920	17.09±1.268
8	17.24±1.054	15.83±0.504	15.61±0.355	15.41± 1.391
X	18.84±0.616	17.48±0.903	18.08± 1.162	16.84±1.230

ANEXO VIII: GANANCIA DE PESO (g).

	Pi	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	G.P
	07/01/2013	13/01/2013	20/01/2013	27/01/2013	03/02/2013	10/02/2013	17/02/2013	24/02/2013	03/03/2013	
<b>R1</b>	329	340	365	375	392	397	404	414	411	<b>82</b>
R2	334	334	326	344	356	370	379	390	395	61
R3	318	302	342	347	359	373	392	397	406	88
<b>R4</b>	309	329	349	366	375	392	399	414	418	<b>109</b>
R5	326	331	344	368	380	390	394	400	402	76
R6	306	316	315	355	379	398	415	429	440	134
R7	310	312	319	347	363	363	373	384	387	77
R8	335	343	360	365	375	383	391	405	406	71
R9	328	331	353	371	380	393	405	415	418	90
R10	326	332	347	361	382	394	399	413	425	99
R11	318	313	326	341	355	363	368	378	384	66
R12	324	321	348	366	376	389	400	406	409	85
R13	335	332	352	369	384	399	400	420	431	96
<b>R14</b>	334	349	361	375	387	390	397	402	409	<b>75</b>
<b>R15</b>	310	317	334	345	358	374	384	401	406	<b>96</b>
<b>R16</b>	307	333	335	362	374	384	393	407	415	<b>108</b>

Continuación.

<b>R17</b>	309	323	343	363	379	385	391	401	406	<b>97</b>
<b>R18</b>	313	344	367	390	405	426	432	437	438	<b>125</b>
<b>R19</b>	316	339	355	389	405	421	433	440	459	<b>143</b>
<b>R20</b>	325	343	351	374	393	409	415	422	427	<b>102</b>
<b>R21</b>	289	300	318	334	353	368	376	390	405	<b>116</b>
R22	331	343	360	375	391	406	415	428	429	98
<b>R23</b>	325	347	363	384	404	420	419	421	424	<b>99</b>
<b>R24</b>	299	319	334	345	359	374	383	397	405	<b>106</b>

R. Impares: Ratas que consumieron dieta estándar.

R. Impares color rojo: Ratas que consumieron dieta estándar-Natación.

R. Pares: Ratas que consumieron dieta con 2.89% de grasa Trans.

R. Pares: Ratas que consumieron dieta con 2.89% de grasa Trans-Natación.