

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE POSGRADO

**Estudio del perfil lipídico y tejido cardiovascular en ratas alimentadas  
con grasa "light"**

TESIS

Para optar el Grado Académico de Magíster en  
Nutrición

AUTOR

Jose Carlos Durand Velazco

ASESOR

Ana Estela Delgado Vásquez

**Lima – Perú**

**2013**

*A mis familiares quiénes me apoyaron  
para conseguir mis objetivos  
académicos.*

## **INDICE**

	<b>Página</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>I</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>II</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>MARCO TEORICO</b>	<b>3</b>
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>11</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>11</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>13</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>25</b>
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>38</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>39</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>44</b>

## **RESUMEN**

### **OBJETIVO**

Determinar los efectos deletéreos de los ácidos grasos constituyentes del aceite y/o grasa denominada comercialmente "Light" sobre el perfil lipídico y tejido cardiovascular de ratas albinas sometidas a dietas con requerimientos normales durante 45 días de experimentación.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se trabajó con 30 ratas machos de 21 días de edad, de raza Wistar, distribuidas en tres grupos. Se les proporcionó dietas con energía y proteínas de acuerdo a sus requerimientos durante 45 días. El primer grupo recibió como fuente de ácidos grasos los provenientes de Aceite Vegetal de Cocina (dieta A), el segundo grupo Aceite Vegetal de Cocina denominada "Light" (dieta B) y el tercer grupo Margarina Vegetal denominada "Light" (dieta C).

### **RESULTADOS**

Se registró un incremento de peso en los tres grupos y hubo diferencias significativas en la composición corporal ( $p < 0.05$ ) en el grupo alimentado con Margarina Vegetal "Light" (dieta C) comparados con los otros dos grupos (dietas A y B). En los animales alimentados con ácidos grasos constituyentes de la Margarina "Light" (Dieta C) se encontró histológicamente en las fibras musculares una reducción de los paquetes musculares en relación con los otros grupos de animales, presentando significancia estadística ( $p < 0.01$ ), de igual forma se presentó disminución de la capa media (compuesta de músculo liso) y luz de la arteria con significancia estadística ( $p < 0.01$ ). En relación a los componentes del perfil lipídico, en los animales alimentados con la dieta A (Colesterol Total, Triglicéridos, Colesterol HDL, Colesterol LDL y Colesterol VLDL), también se presentaron cambios con significancia estadística ( $p < 0.05$ ).

### **CONCLUSIONES**

Ratas alimentadas con dietas que incluían ácidos grasos provenientes de la grasa tipo Margarina Vegetal "Light" (Dieta C), presentaron trastornos en la composición corporal, variaciones en el perfil lipídico, con discreto foco degenerativo y reducción del paquete muscular cardíaco.

**Palabras Claves:** Aceite 'light'. Margarina "Light". Aceite de cocina 'light'

## SUMMARY

### OBJECTIVE

To determine the deleterious effect of fatty acids included in commercially called 'light' oil and/or fats upon the lipid profile and cardiovascular tissue in albino rats who received diet complying with the normal requirement during 45 days.

### MATERIAL AND METHODS

We carried out the trial in 30 male Wistar rats aged 21 days old. The animals were divided in three groups. They received a diet complying with energy and protein requirements during 45 days. The first group received vegetable cooking oil (diet A) as a source of fatty acids, the second group received 'light' cooking vegetable oil (diet B), and the third group received 'light' vegetable margarine (diet C).

### RESULTS

Weight gain was observed in the three groups, and there were significant differences in the body composition ( $p < 0.05$ ) in the group of animals receiving 'light' vegetable margarine (diet C), compared with the other two groups (diets A and B). Histological studies in the animals that received fatty acids included in 'light' margarine (diet C) there was a reduction in muscle bundles compared to the other groups, with statistical significance ( $p < 0.01$ ), and also there was a reduction in the media layer (with smooth muscle) and in the arterial lumen, also with statistical significance ( $p < 0.01$ ). With respect to the lipid profile (total cholesterol, HDL-LDL-, and VLDL-cholesterol), the animals that received diet A also had statistically significant changes ( $p < 0.05$ ).

### CONCLUSIONS

Rats fed with diets containing fatty acids derived from 'light' vegetable margarine (diet C) had changes in their body composition, in the lipid profile, and mild degenerative changes and a reduction in cardiac muscle mass.

**Keywords:** 'Light' oil. 'Light' margarine. 'Light' cooking oil

## INTRODUCCIÓN

Se define como salud al estado de equilibrio dinámico, funcional y estructural, que nos permita vivir sin molestias físicas ni mentales en el ambiente y circunstancias donde nos desenvolvamos (1, 2, 3). Uno de los pilares más importantes para lograr una salud óptima es la nutrición, específicamente los requerimientos necesarios de nutrientes, la cual está vinculada estrechamente a las condiciones socio-económicas de la población (4).

En la alimentación diaria, debe asegurarse un adecuado aporte de agua, oxígeno, macronutrientes (Carbohidratos, Lípidos y Proteínas) y micronutrientes (Vitaminas y Minerales), que permitan al organismo aprovisionarse de los elementos necesarios para su adecuado funcionamiento metabólico (5), de lo contrario se evidencia un impacto sobre la curva ponderal de crecimiento, desarrollo y el tiempo de vida (6, 7). Debido a cambios en el metabolismo basal, la producción de energía y la acción dinámica específica (8), ocasionan daños en los tejidos, como el hepático, cerebral, adiposo e intestinal, dependiendo del momento en que la injuria se presenta.

Es en el intestino donde se realiza la absorción de los nutrientes que el ser humano ingiere. Los enterocitos, ubicadas en las vellosidades intestinales, son los responsables de digestión y absorción de los nutrientes (9) para ser utilizados por los diferentes tejidos del organismo, donde el hígado, cerebro, corazón, riñones, intestino y músculo, necesitan hasta un 70% del consumo

basal de energía. Dos tercios del gasto basal se destinan al funcionamiento de las bombas iónicas y a la reposición de proteínas; por lo que cualquier alteración en los niveles de ingesta energética afecta su adecuado metabolismo (10,11). La energía consumida debe ser utilizada permanentemente de acuerdo a la demanda y regulada por diferentes enzimas que controlan el metabolismo en los tejidos (1).

Los lípidos son una fuente importante de energía presente en nuestra dieta y representa el 20-30% del requerimiento energético del individuo. Estos se encuentran en todas las células, generalmente esterificados, constituyendo desde el punto de vista cuantitativo, la mejor forma de almacenar energía para el organismo, especialmente en el tejido adiposo, siendo la única forma en que podemos llevar con nosotros grandes depósitos de energía; y llegar a sobrevivir en períodos prolongados en los que no disponemos de calorías del exterior (12, 10).

## MARCO TEORICO

La mayor parte de los lípidos o grasas alimentarias se ingieren en forma de triacilglicéridos, los cuales se hidrolizan para dar ácidos grasos y monoacilglicéridos antes de ser absorbidos. En niños y en adultos, la digestión de las grasas se produce de forma eficaz y casi completa en el intestino delgado. En los recién nacidos, la secreción pancreática de lipasas es baja. En los bebés, la digestión de las grasas mejora gracias a las lipasas segregadas por las glándulas de la lengua (lipasa de la lengua) y una lipasa presente en la leche materna. El estómago interviene en el proceso de digestión de las grasas debido a su acción agitadora, que ayuda a crear emulsiones (11).

Las grasas que entran en el intestino se mezclan con la bilis y posteriormente se emulsionan. La emulsión es entonces tratada por las lipasas segregadas por el páncreas. La lipasa pancreática cataliza la hidrólisis de los ácidos grasos de las posiciones 1 y 3, generando monoacilglicéridos en posición 2. Los fosfolípidos son hidrolizados por la fosfolipasa A2, y los principales productos son lisofosfolípidos y ácidos grasos libres. Los ésteres del colesterol son hidrolizados por la hidrolasa de ésteres de colesterol pancreática (11,12).

Los ácidos grasos libres y los monoglicéridos son absorbidos por los enterocitos de la pared intestinal. En general, los ácidos grasos con longitudes de cadena inferiores a 14 átomos de carbono ingresan directamente en el sistema de la vena porta y son transportados hacia el hígado. Los ácidos grasos con 14 o más átomos de carbono se vuelven a



esterificar dentro del enterocito y entran a la circulación a través de la ruta linfática en forma de quilomicrones. Sin embargo, la ruta de la vena porta también ha sido descrita como una ruta de absorción de los ácidos grasos de cadena larga (11, 12). Las vitaminas liposolubles (vitaminas A, D, E y K) y el colesterol son liberados directamente en el hígado como una parte de los restos de los quilomicrones (12).

Los ácidos grasos son transportados en la sangre como complejos de albúmina o como lípidos esterificados en las lipoproteínas. Estas consisten en un núcleo de triacilglicéridos y ésteres ácidos grasos de colesterol, y un revestimiento formado por un estrato de fosfolípidos en el que se encuentran esparcidas moléculas de colesterol sin esterificar. Las cadenas plegadas de una o más apolipoproteínas se extienden por encima de la superficie y, con los fosfolípidos anfipáticos, permiten que los lípidos del núcleo sean transportados por la sangre. También regulan la reacción del conjunto lipídico con enzimas específicas, o unen las partículas a los receptores superficiales de las células.

En su mayor parte, los ácidos grasos aparecen en el citosol, ya sea mediante biosíntesis, o a través del transporte de los triacilglicéridos o los ácidos grasos procedentes de los depósitos de grasa del exterior de la célula. Estos ácidos grasos deben transportarse al interior de la matriz mitocondrial para su oxidación.

La oxidación de los lípidos se inicia en la membrana externa de la mitocondria, donde por medio de la enzima Acil CoA sintetasa (E.C. 6.2.1.2), los ácidos grasos libres pasan a convertirse en acil CoA. Como la oxidación se realiza en la matriz mitocondrial el acil CoA tiene que ser transferido al interior de la mitocondria, esto se realiza por medio del sistema Carnitin acil-transferasa (E.C. 1.2.3.7), situado en la membrana interna de la mitocondria, que une la carnitina al Acil CoA y lo transporta al interior de la mitocondria para proceder a la beta oxidación de los ácidos grasos y luego liberar Acetil

CoA que después ingresa al Ciclo de Krebs, proporcionándonos energía (13, 10).

En nuestro organismo, los ácidos grasos son transportados por lipoproteínas, siendo éstas los Quilomicrones, VLDL, LDL y HDL (12, 13).

Los quilomicrones son lipoproteína sintetizada en la mucosa intestinal que capta la grasa alimentaria. Ingresan al torrente sanguíneo a través de los vasos linfáticos. La lipasa lipoproteíca, que se encuentra en la pared interior de los capilares sanguíneos, hidroliza los triglicéridos contenidos en los quilomicrones, liberando ácidos grasos para su ingreso a los tejidos. Los quilomicrones residuales son depurados por el hígado durante las primeras horas que suceden a la ingestión de una comida que contiene grasas.

Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) son partículas de gran tamaño ricas en triacilglicéridos que se producen en el hígado a partir de la grasa endógena, a diferencia de los quilomicrones, que transportan grasa exógena. Las VLDL son los principales portadores de triacilglicéridos que también son hidrolizados por la lipasa lipoproteíca y proporciona ácidos grasos a los tejidos adiposo y muscular.

Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) son los productos finales del metabolismo de las VLDL. Su núcleo está formado principalmente por ésteres de colesterol y sus superficie sólo presenta un tipo de apolipoproteína, apoB. Cerca del 60-80 por ciento del colesterol plasmático es transportada por las LDL. Los valores medios de LDL varían entre distintas poblaciones debido a factores genéticos y ambientales, siendo sin embargo la alimentación el principal factor determinante de estos valores.

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) transportan el 15-40 por ciento del colesterol del plasma. Probablemente se forman en el torrente circulatorio a partir de precursores generados en el hígado y en el intestino. La principal apolipoproteína de las HDL es apoA-1.

En los seres humanos, las LDL conducen el colesterol al hígado, y las HDL pueden transferirlo a otras lipoproteínas LDL. Existen pruebas de que las HDL protegen activamente las paredes de los vasos sanguíneos. No se sabe si la manipulación de los niveles de HDL a través de la alimentación afecta al desarrollo de la aterosclerosis (11, 12, 13).

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio que afecta focalmente a arterias de mediano y gran calibre, y se localiza fundamentalmente en las bifurcaciones arteriales donde el endotelio se encuentra sometido a un gran estrés hemodinámico.

Numerosos estudios (14, 18, 19) han demostrado que las LDL son las lipoproteínas con mayor y más evidente poder aterogénico; un nivel de colesterol mayor de 100mg/dl favorece la aterogénesis, debido a que estas son más susceptibles a la oxidación y a producir daño arterial. Algunas proteínas ricas en triglicéridos también han evidenciado ser aterogénicas, fundamentalmente los remanentes de VLDL o IDL (lipoproteína de densidad intermedia) por que poseen muchas de las propiedades de las LDL. La suma del colesterol transportado por las VLDL y las LDL constituye el "colesterol no HDL".

Se conoce bien el efecto de los niveles elevados de colesterol en el plasma, especialmente de los que se asocian a lipoproteínas de baja densidad o LDL, pues aumentan el riesgo de desarrollar aterosclerosis, por lo tanto, las concentraciones elevadas de LDL se asocian con deterioro de la función endotelial de la íntima arterial. Las LDL circulantes migran a través de la barrera endotelial de la pared arterial y penetran en la íntima, una parte es atrapada en el espacio subendotelial como consecuencia de su interacción con los componentes de la matriz extracelular, los proteoglicanos y glucosaminoglicanos (GAG). Este atrapamiento aumenta el tiempo de permanencia y disponibilidad de las LDL en la arteria y hace que estén más predispuestas a sufrir modificaciones como la oxidación por las células

endoteliales, células musculares lisas y macrófagos. Las LDL ligeramente oxidadas pueden aumentar el reclutamiento quimiotáctico de los monocitos por la proteína MCP-1 o generando fosfolípidos (LDL oxidadas), así mismo favorece la liberación de moléculas de adhesión de superficie en el endotelio (glicoproteínas) entre las que se encuentran la E-selectina, VCAM e ICAM-1 o moléculas fijadoras de leucocitos (12, 13). Los monocitos circulantes pueden diferenciarse en macrófagos y los componentes de las LDL oxidadas pueden interactuar con los macrófagos posteriormente a través de las vías de los eliminadores de residuos. De esta forma el macrófago carga su citoplasma con ésteres de colesterol conduciendo a la formación de células espumosas. Las LDL pueden también entrar en la pared arterial y ser atrapadas directamente por interacciones específicas de los componentes de la matriz extracelular y oxidarse. Las LDL mínimamente oxidadas poseen la capacidad de inducir MPC-1 y el EGF (factor estimulante de colonias granulocíticas y macrófagos). Si se produce un nuevo aumento en la oxidación se generan las LDL con oxidación máxima que poseen componentes quimiotácticos sobre monocitos y linfocitos T; los lípidos de las LDL oxidadas también inhiben la quimiotaxis de los macrófagos diferenciados.

Los macrófagos, captan las LDL oxidadas a través de sus receptores eliminadores de residuos y acumulan ésteres de colesterol, contribuyendo así a la formación de células espumosas, con cambios histológicos mínimos en la arteria conocido como lesión tipo I de Stara (13, 14).

El acúmulo de células espumosas, detritos celulares y la liberación de interleuquinas aumentan la incorporación de otras células circulantes y proliferación de células musculares lo que determina la progresión de la lesión aterosclerótica. Aparece así la lesión tipo II de Stara o estría grasa que se visualiza microscópicamente como parches amarillo en la superficie endotelial (14, 18).

Durante la progresión de la lesión aterosclerótica, las células endoteliales atraen plaquetas que junto con los monocitos, macrófagos y células espumosas, liberan factores de crecimiento que producen la migración y proliferación de células musculares lisas, a medida que la lesión progresa, estas células musculares presentan un cuerpo muy alargado y un gran engrosamiento de la membrana basal. La placa aterosclerótica puede evolucionar lentamente, remodelándose en forma silente a lo largo de la vida, puede producir estenosis severa, e inclusive la oclusión completa de la luz del vaso. Puede además dar origen a una trombosis produciendo un evento coronario agudo (angina inestable o infarto de miocardio) (14, 18).

De estas lesiones sólo un subgrupo progresarán a lesión tipo III y aun más avanzadas llamadas IIa. La mayoría de las estrías grasas se encuentran en regiones sin engrosamiento de la íntima, tiene poca proliferación de miocitos, no evolucionan o sólo lo hacen lentamente y en personas que presentan un fenotipo francamente aterogénico y son las lesiones IIb de Stara. La lesión tipo IIa también llamada estría grasa oculta, se caracteriza por el depósito de numerosas células espumosas y macrófagos en la íntima profunda. Estas lesiones son llamadas pre-ateromas y se les considera intermedias o de transición hacia las lesiones avanzadas (14).

Los lípidos almacenados en la matriz extracelular reemplazan los proteoglicanos y desplazan a los miocitos, desorganizando la íntima, que además ya esta engrosada. El desarrollo del centro lipídico delimitado por grasa de lesiones tipo III determina el paso al estadio tipo IV o ateroma. El ateroma ya establecido, es la primera lesión considerada como avanzada y obviamente este tipo de placa es la que guarda una estrecha relación con los eventos isquémicos agudos (14).

En la actualidad, el consumo de alimentos en poblaciones de países denominados desarrollados, registra hábitos alimentarios que los exponen al Síndrome Metabólico que consiste en malnutrición por exceso (obesidad),

hipertensión arterial, alteraciones en el perfil lipídico, aterosclerosis, accidentes cerebro vasculares (ACV), diabetes, cáncer, etc., mientras que los pueblos en vías de desarrollo y pobres tienen altas tasas de deficiencias nutricionales (4). Estos cambios de estilo de vida de nuestras poblaciones (como consecuencia de vida acelerada, avance de los medios de comunicación, la migración masiva del campo a la ciudad y otros), hacen que el poblador modifique sus hábitos alimentarios y en muchos casos, no están de acuerdo con sus requerimientos nutricionales, como al incluir en su alimentación productos y/o alimentos sofisticados (1, 15, 2, 16), tales como los alimentos llamados "Light" que se caracterizan por su menor contenido de calorías en relación al alimento original (50% menos de grasa o carbohidratos). Estos productos "Light" no pierden el sabor, textura y apariencia de los alimentos originales (17).

La elaboración de estos productos tuvo en un primer momento la finalidad de disminuir los niveles de colesterol y/o sodio para disminuir los problemas de hipertensión arterial, así como, ocasionar una disminución del peso, mejorar el perfil lipídico y disminuir el riesgo de aterosclerosis (18,16).

Actualmente existe en el mercado una proliferación de los llamados productos "Light", los cuales son consumidos por la población de manera insistente, sin control alguno, con la finalidad única de disminuir su peso, sin tomar en cuenta las complicaciones que puede derivar esta situación (16).

Los aceites y grasas "Light" están constituidos por productos sintéticos cuyas características físicas y organolépticas se asemejan a las de los lípidos, sin embargo su valor energético produce muy pocas calorías al ser metabolizados, además deben estar libres de efectos tóxicos como los fenoles (gospol, ácido malvalico) (19, 20, 21, 23, 24, 25). Estos sustitutos de las grasas están constituidos por ácidos grasos y un poliéster de sacarosa, que se caracteriza por tener ventajas sobre la termoestabilidad que permite fritura y horneado, además, de no ser absorbible, pero que

presenta efectos adversos como flatulencia, meteorismo, diarreas, náuseas cuando se consume en exceso. Un inconveniente es, que producen malabsorción de vitaminas liposolubles (26, 27, 28, 29). También encontramos como sustituto graso a la TACTA, conocido como "retrograsa" porque se trata de un triácido sustituido por tres alcoholes de cadena larga, esto es, una especie de triglicéridos con las funciones químicas al revés. Es prácticamente igual a los ácidos grasos, con la diferencia que no es hidrolizado en el tracto intestinal y por consiguiente no aporta calorías (23).

En el mercado encontramos un sin número de sustitutos de grasa, así como algunos carbohidratos como gomas, pectinas, fibra. Los productos comerciales de carbohidratos elaborados como el simplese, maltrin, N-oil, salatrim, caprenina, etc., cuya característica principal es que al ser metabolizados aportan entre 2 a 4 Kcal/g, según cada caso (17, 21, 23, 24).

Los alimentos "Light" que son consumidos por la población están bajo la forma de aceites, margarinas, bebidas gaseosas, yogurt, etc., (17).

Durante la elaboración de las grasas y/o aceites denominados comercialmente "Light" se producen transformaciones indeseables que alteran las propiedades biológicas y bioquímicas de éstas. Una de las más importantes alteraciones es la transformación de los ácidos grasos Cis a Trans, fenómeno que también ocurre durante el proceso térmico de la elaboración de alimentos. La sensibilidad de las grasas y/o aceites denominados comercialmente "Light" varía notablemente ante el tratamiento térmico y la composición de los ácidos grasos de los mismos. La industria utiliza tecnología especializada para modificar la fluidez y estabilidad de las grasas y/o aceites ante la oxidación. Uno de estos procesos es la hidrogenación total o parcial, para producir las margarinas, en cuyo proceso se producen aproximadamente 40% de isómeros trans (30). El mercado y consumo de los productos "Light" esta en aumento vertiginoso, tanto por parte de la Industria Alimentaria como por el propio consumidor, los

estudiosos estiman que cada año estos productos marcan una ganancia de cientos de millones de dólares (17), los cuales aumentan geométricamente y que además, no existe una regulación clara sobre el contenido adecuado de los ingredientes que conforman dichos productos, para ser considerados como "Light", y esto puede ser perjudicial para el consumidor. Sin embargo el público se ve motivado a la compra de estos productos por los resultados "milagrosos" de éstos, mucho más aún cuando la publicidad resalta con figuras esbeltas en ambos sexos los beneficios de éstos productos (31, 32, 17, 33).

En tal sentido el planteamiento del problema sería establecido de la siguiente manera:

¿Las ratas albinas sometidas al consumo de dietas con ácidos grasos provenientes del aceite y/o de la grasa comercialmente denominada "Light", presentan alteraciones en el perfil lipídico y cambios histológicos en el tejido cardiovascular?

## **HIPÓTESIS**

Ratas alimentadas, en un tiempo determinado, con dietas que tienen ácidos grasos bajo la forma de aceite y/o grasa "Light" presentan cambios a nivel del perfil lipídico y tejido cardiovascular.

## **OBJETIVOS**

### **A) OBJETIVO GENERAL**

Evaluar los efectos de los ácidos grasos presentes en aceites y/o grasas "Light" sobre el perfil lipídico y cambios histológicos del tejido cardiovascular en ratas albinas.



**B) OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Determinar la relación existente entre el consumo de ácidos grasos que constituyen los aceites y/o grasas "Light" y los cambios histológicos del tejido cardiovascular en ratas albinas machos sometidas a una alimentación con este tipo de grasas durante 45 días.
2. Determinar la correlación existente entre el consumo de ácidos grasos que constituyen los aceites y/o grasas "Light" en la dieta y las modificaciones sobre el perfil lipídico en ratas albinas machos sometidas a una alimentación con este tipo de grasas durante 45 días.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **1) MATERIAL BIOLÓGICO.**

Es un estudio experimental, longitudinal y prospectivo, aleatorizado en animales. Se utilizaron 33 ratas albinas machos, de la raza Wistar, de 21 días de edad de nacido; con un peso promedio de  $40.98 \text{ g} \pm 2.96$ , obtenidas del Centro Nacional de Producción de Biológicos-Instituto Nacional de Salud (Ministerio de Salud). Fueron sacrificadas al azar tres ratas al inicio del experimento, con la finalidad de tener un patrón de referencia a tiempo cero, luego las 30 ratas restantes fueron distribuidas al azar y colocadas en jaulas individuales, de  $28 \times 24 \times 20 \text{ cm}$ , mantenidas en un ciclo de doce horas de luz y doce horas de oscuridad (34, 35, 36), (Tabla N° 1).

El alimento y el agua fueron suministrados ad libitum, controlándose el consumo de ambos diariamente. Para la alimentación se pesó 25 gramos de alimento para cada rata, el cual fue suministrado a las 8 a.m. durante el desarrollo del experimento. El alimento que no fue consumido por los animales fue recolectado y pesado a partir de las 8 a.m. del día siguiente.

El peso de las ratas fue controlado diariamente a partir de las 8 a.m., utilizando una balanza electrónica para animales menores, marca Kern.

Durante el período experimental de 45 días, los animales se mantuvieron a temperatura ambiente y ventilación constantes; bajo estrictas condiciones de limpieza.

Al finalizar el experimento, fueron pesados y sacrificados por decapitación utilizando una tijera grande, y se recolectó la sangre en una caja petri, que más tarde sería utilizada para obtención del perfil lipídico. Inmediatamente después, se removi6 el h6gado y el tejido cardiovascular (arterias y miocardio); los cuales fueron colocados en papel aluminio que estaba sobre hielo picado; 6stos 6rganos fueron pesados en una balanza anal6tica marca Sauter de sensibilidad 0.0001g.

El tejido cardiovascular (arterias y miocardio), fueron sumergidos en una soluci6n de formol al 10% que permitir6a mantener la integridad de los tejidos para obtener los cortes histol6gicos.

En la carcasa se determin6 la composici6n corporal (grasa, prote6nas, carbohidratos y agua).

## **2) DISEÑO EXPERIMENTAL.**

El diseo consisti6 en formar 03 grupos de animales completamente al azar: Un grupo control (A) y dos experimentales denominados B y C respectivamente; cada grupo estuvo constituido de 10 ratas machos reci6n destetados (21 d6as de edad) (Tabla N6 1).

Se utilizaron los ambientes del bioterio de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Los animales de experimentaci6n fueron alimentados con una dieta preparada en el laboratorio que cubri6 los requerimientos de cada uno de los nutrientes y de energ6a.

Los animales estuvieron depositados en jaulas individuales, ubicadas en el bioterio, que es un ambiente aislado, ventilado y limpio. La higiene de las jaulas se realizaba cada dos d6as.

No se permitió el ingreso de personas extrañas al ambiente de experimentación, salvo personal de limpieza y el investigador.

### **3) DIETA EMPLEADA (Composición de la dieta).**

Se elaboraron dietas para cada grupo cuya fuente de proteína la constituyó la caseína libre de vitaminas y minerales (ICN Pharmaceuticals, Inc. Life Sciences Group, Cleveland, Ohio).

La fuente de carbohidratos fue el almidón de maíz marca "DURYEA" y la fibra fue la celulosa de la casa Alphacel non nutritiva Bulk de la ICN. Se utilizó una mezcla de vitaminas y minerales de acuerdo con las recomendaciones (37) (Tabla N° 2).

La fuente de ácidos grasos son del Aceite Vegetal (Maíz) de Cocina para el grupo A, Aceite Vegetal (Maíz) de Cocina "Light" para el grupo B y Margarina Vegetal (Maíz) "Light" para el grupo C.

Las dietas para los tres grupos contenían la misma concentración de energía (Isocalóricas) y proteínas (Isoproteínicas). El valor energético total de las dietas fue 463.48 Kcal/100g de dieta, con una distribución energética del 12.95% de proteína, 33.01% de grasa, 54.04% de carbohidratos y 6.48 NDpKcal, relación ideal que nos indica el porcentaje de energía total de la dieta que se entrega en forma de proteínas totalmente utilizable para garantizar un crecimiento estable, como se puede observar en la Tabla N° 3 y Gráfico N° 1. En la Tabla N°4 podemos observar la distribución del tipo de ácido graso por producto utilizado en la dieta.

Todos los componentes de la dieta, fueron mezclados y tamizados repetidas veces con el fin de obtener una mezcla homogénea, guardada en refrigeración, de donde diariamente se tomó la cantidad requerida para alimentar a los animales.

#### 4) DETERMINACIÓN DE TRIGLICERIDOS A NIVEL SANGUINEO

**Método Colorimétrico para la determinación de Triglicéridos (Kit Triglicéridos de VALTEK S.A., Santiago-Chile).**

**Reactivo utilizados:**

Buffer TRIS Ph 7.5	50 mM
Lipasa (microbial)	>500 U/l
Glicerokinasa	>500 U/l
Glicerol-3-fostato oxidasa	>1000 U/O
Peroxidasa	>1000 U/l
Ácido 3.5 – dicloro – 2 – Hidrobencensultónico	1.5 mM
Adenosín trifosfato (ATP)	0.50 mM
Estabilizantes y preservantes no reactivos	c.s.

**Solución estándar:**

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

Utilizar de preferencia suero o plasma (heparina o EDTA) libre de hemólisis.

Espectrofotómetro o fotoclorímetro de filtros capaz de medir absorbancia a 50 nm, (rango 5000 – 546 nm), baño termoregulado, cronómetro y pipetas.

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

**Procedimiento para determinar triglicéridos:**

		Blanco	Standard	Desconocido
Muestra	(ml)	–	–	0.01
Standard	(ml)	–	–	–
Reactivo	(ml)	1.00	1.00	1.00

Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C ó 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.

## **5) DETERMINACION DE COLESTEROL TOTAL A NIVEL SANGUINEO**

**Método Colorimétrico para la determinación de colesterol total (Kit Colesterol Total de VALTEK S.A., Santiago-Chile).**

### **Reactivos utilizados:**

Buffer fosfato pH 7.2	100mM
Colesterol ester hidrolasa	>150 U/l
Colesterol oxidasa (recombinante)	>100 U/O
Peroxidasa	>1000 U/l
4-Aminoantiprina	0.4 mM
Ácido p-hidroxibenzoico	10 Mm
Ácido sódica	0.1 g/dl
Estabilizantes y preservantes no reactivos	c.s.
Solución Standard:	
Colesterol en solución acuosa estabilizada	200 mg/dl

Utilizar de preferencia suero o plasma (Heparina o EDTA) libre de hemólisis. Espectrofotómetro o fotocolorímetro de filtros capaz de medir absorbancia a 505 nm (rango 5000-550 nm), baño termoregulado, cronómetro y pipetas.

### **Procedimiento para determinar colesterol:**

Llevar el reactivo a la temperatura que se realizará el ensayo (37°C). Las pipetas a utilizar deben estar limpias y libres de residuos para no contaminar el reactivo.

		Blanco	Standard	Desconocido
Muestra	(ml)	–	–	0.01
Standard	(ml)	–	–	–
Reactivo	(ml)	1.00	1.00	1.00

Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o 20 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.

## **6) DETERMINACION DE COLESTEROL LDL A NIVEL SANGUINEO**

**Método Colorimétrico para la determinación de colesterol LDL (Kit Colesterol LDL de VALTEK S.A., Santiago-Chile).**

### **Reactivos utilizados:**

Estable hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta de cada frasco. Son cerca 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 total VALTEK.

Utilizar suero libre hemólisis.

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

### **Procedimiento para determinar colesterol LDL:**

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 (15ª a 25ªC). 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 ó 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 lo menos treinta minutos.

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

## **7) DETERMINACION DE COLESTEROL HDL A NIVEL SANGUINEO**

**Método Colorimétrico para la determinación de colesterol HDL (Kit Colesterol HDL de VALTEK S.A., Santiago-Chile).**

### **Reactivos utilizados:**

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

Ácido fostotúngstico 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.

Utilizar suero libre de hemólisis.



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

**Procedimiento para determinar HDL:**

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. ó 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.

**8) DETERMINACION DE COLESTEROL VLDL**

**Método Aritmético derivado del Método Colorimétrico para la determinación de colesterol HDL (Kit Colesterol HDL de VALTEK S.A., Santiago-Chile).**

Se hace uso de la siguiente fórmula:

$$\text{Colesterol VLDL} = \frac{\text{Triglicéridos}}{5}$$

## 9) DETERMINACIÓN DE NITRÓGENO CORPORAL.

### Método de Miller D.S y Bender A.E (54)

Concluida la etapa experimental, las ratas fueron sacrificadas por decapitación, y luego de extraer el hígado para los estudios enzimáticos, parte del tejido adiposo e intestinal se destino para los estudios histológicos, y se procedió a extraer todas las vísceras, quedando solo la carcasa que se pesó y colocó, en una estufa a 105°C por 48 horas, hasta obtener peso constante y obtener el contenido de agua corporal según las fórmulas siguientes:

#### Cálculo del contenido de agua corporal

$$\text{Agua (gr)} = \text{peso de carcasa húmeda} - \text{peso de carcasa seca} \quad (\text{a})$$

$$\text{Agua (\%)} = \frac{\text{agua (g)}}{\text{peso de carcasa húmeda(g)}} \times 100 \quad (\text{b})$$

#### Cálculo del nitrógeno corporal

Usamos la ecuación de Miller D.S y Bender A.E:

(c)

$$\text{Log (4.8 - y)} = 0.437 - 0.0123 X$$

$$Y = \frac{N(g) \times 100}{\text{Agua (g)}} \quad (\text{d})$$

$$N = \frac{y}{\text{Agua (g)}} \times 100 \quad (\text{e})$$

X = edad en días del animal

y= tiempo de experimentación

## 10) DETERMINACIÓN DEL NITRÓGENO Y LÍPIDOS

La determinación del Nitrógeno Corporal nos permite también evaluar la eficiencia de la dieta para propiciar retención de nitrógeno, utilizando para ello la energía proporcionada por lípidos y carbohidratos (Utilización Proteica Neta = NPU).

Utilizamos la siguiente fórmula:

$$\% \text{ Nitrógeno retenido (NPU)} = \frac{\text{Nitrógeno Corporal retenido (g)}}{\text{Nitrógeno Total ingerido (g)}} \times 100$$

$$\text{Proteínas (g)} = \text{Nitrógeno (g)} \times 6.25$$

(g)

$$\text{Lípidos} = \text{Peso (g)} - \text{Nitrógeno corporal (g)} - \text{Agua corporal}$$

(h)

## 11) FORMULAS PARA DETERMINAR: INGESTA DE ENERGIA DE LA DIETA, RETENCION DE ENERGIA Y NDpKcal%

$$\text{Ingesta de Energía} = \text{Kcal proteínas} + \text{Kcal lípidos} + \text{Kcal. Carbohidratos}$$

$$\text{Retención de energía} = \frac{\text{Kca proteínas} + \text{Kcal lípidos}}{\text{peso ganado en carcasa (g)}}$$

(j)

Calculada según la fórmula de Atwater, W.O & Bryant, A.P aplicada por Merrill, A.L & Watt, B.K (54)

$$ND_{pca} = \frac{NPU \times P\%}{100}$$

(K)

## 12) OBTENCIÓN DE CORTES HISTOLÓGICOS MÉTODO EOSINA-HEMATOXILINA.(38)

### Reactivos utilizados:

Formol (Diluido al 10%)

Alcohol (40°, 50°, 60°, 80°, 100°)

Xilol puro

Parafina

Eosina

Hematoxilina

Agua Clorhídrica (HCl Diluido al 1%)

Agua amoniacal

Bálsamo de Canadá

### Procedimiento para coloración de tejido:

Obtenidas las muestras de tejido cardiovascular (arterias y tejido muscular cardiaco) de cada grupo de ratas, estas fueron sumergidas en solución de formol al 10% por un período de 4 días. Transcurrido este tiempo, se hacen cortes de 4 x 4 mm para proceder a la etapa de deshidratación del tejido.

La etapa de deshidratación se inicia sumergiendo el tejido muscular en un alcohol a 40° por 1 hora para luego hacer lo mismo por dos horas en alcohol

de 60° y 80° respectivamente. Luego se hacen 3 baños en alcohol absoluto (100°) por 1 hora por vez.

Posteriormente se hacen 2 baños en xilol puro por 1 hora por vez.

Se seca el tejido en papel filtro.

El tejido sumergido en parafina líquida se lleva a la estufa a 60°C por 3 horas, debiendo transferir el tejido sucesivamente por tres recipientes. Transcurrido un tiempo, se hace solidificar al ser enfriada en hielo, para ser cortada por el micrótopo de deslizamiento Spencer AO, en bloques de 3 a 5 micras. Los micro-cortes se sumergen en un solución de alcohol a 50°, se lleva a baño maría (50°C) para compactar el corte y se traslada el corte a la estufa (Precision Scientific Co.) a 37°C por 3 horas. Una vez seco el corte, se procedió con la técnica de coloración de Hematoxilina-Eosina.

Los cortes histológicos obtenidos fueron observados con el uso de un microscopio biológico marca Olympus, modelo CH30 y con la ayuda una cámara fotográfica marca New Bawer se pudo obtener las medidas del tejido muscular cardiaco y arterias. Las fotografías fueron obtenidas con una cámara fotográfica marca Olympus, modelo OLY-200, que permitió evaluar características histológicas del tejido muscular cardiaco y arterias. Las lecturas en el microscopio se realizaron con un lente de aumento de 400x.

### **13) ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

La ganancia del peso corporal, el consumo de alimento y los pesos del hígado, así como los resultados del perfil lipídico y cambios histológicos en el tejido muscular cardiaco y arterias fueron analizadas mediante la prueba estadística de ANOVA, haciendo uso del programa estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Versión 13.0). Cuando el ANOVA indicó la existencia de diferencias estadísticas significativas entre los grupos ( $p < 0.05$ ), se realizaron comparaciones post-hoc haciendo uso del procedimiento HSD de Tukey (38, 39).

## **RESULTADOS**

### **1) APARIENCIA FÍSICA**

Las ratas a los 21 días de nacidas ( $t_0$ = tiempo cero) mostraron una apariencia saludable; peso promedio  $40.98g \pm 2.96$ ; pelaje abundante de color blanco y terso; movimiento rítmicos de acuerdo a la edad.

Durante el experimento, el aspecto físico de los animales se mantuvo con una apariencia normal en todos los grupos hasta el final del experimento. Después de sacrificar los animales, y al extraer los órganos de todos los grupos estos tuvieron una apariencia, color y tamaño semejantes.

### **2) GANANCIA DE PESO Y COMPOSICIÓN CORPORAL**

Durante el experimento se determinaron 45 pesadas en cada uno de los 3 grupos experimentales y se observó que el peso incrementó constantemente durante todo el experimento; no hubo diferencias entre grupos, como sigue: Grupo A: peso  $284.17g \pm 22.88$ , Grupo B:  $285.55g \pm 17.54$ , y Grupo C:  $292.70g \pm 14.53$ .

Esto significa un incremento desde el inicio del Grupo A: 593%, Grupo B: 586% y Grupo C: 624 % (Tabla N° 5).

Como observamos en estas cifras no hubo diferencias significativas de peso corporal entre los grupos experimentales.

El peso de la carcasa de las ratas y la composición corporal a los 45 días fue de  $25.07g \pm 1.10$ , el contenido de agua corporal  $16.52g \pm 1.056$ , las proteínas corporales  $4.51g \pm 0.14$ , lípidos corporales  $2.48g \pm 0.13$  y otros  $1.56g \pm 0.07$  (Tabla N°6).

Al estudiar la composición corporal de la carcasa de los animales al final del experimento, se obtuvo la humedad siguiente, siendo en la Dieta A 54.47%, Dieta B 60.71% y en la Dieta C 64.89%. (Tabla No.6, gráfico No.2)

La composición corporal de las ratas al final del experimento (45 días) se observó, que en los animales alimentados con la Dieta C, presentaron un alto contenido de agua (146.39g) y un bajo contenido de proteínas (17.74g), así mismo de lípidos (27.18g), en relación a los animales alimentados con las Dietas A y B (Tabla N°6).

Respecto al Nitrógeno (proteína) corporal en base húmeda, los animales alimentados con la Dieta A contenían una concentración de 20.38%, mientras que los de las Dietas B y C presentaron 17.89% y 17.74%, respectivamente. Esto confirma que la presencia de proteína en base húmeda es mayor en los animales alimentados con la Dieta A con relación a los Dietas B y C.

Igualmente se puede observar con respecto a la cantidad de grasa corporal, los animales alimentados con la Dieta A presentaron mayor concentración (18.94%) al compararse con los animales alimentados con la Dieta B (16.02%) y grupo C (12.05%).

Al analizar el nitrógeno (proteínas) en base a la materia seca, vemos que el porcentaje en los animales alimentados con la Dieta A (44.54%) es ligeramente menor que los valores presentados en los animales alimentados con la Dieta B (45.63%) y Dieta C (50.49%).

### **3) PESO DE HÍGADO Y SU RELACIÓN CON EL PESO CORPORAL (PH/PC).**

Al final de la experimentación, los hígados perfundidos y previamente secados con papel de filtro se pesaron, encontrándose que el peso del hígado de los animales alimentados con la Dieta C ( $8.09 \pm 0.68\text{g}$ ), fue mayor que en aquellos alimentados con la Dieta A ( $7.89 \pm 0.83\text{g}$ ) y Dieta B ( $7.35 \pm 0.57\text{g}$ ).

La relación en porcentaje de Peso del Hígado con respecto al Peso Corporal (PH/PC) en los animales alimentados con la Dieta B (2.57%) es más baja que con las dietas A (2.78%) y C (2.76%), registrándose diferencia estadística significativa ( $p < 0.05$ ) (Tabla N° 7, Gráfico N° 3).

Los pesos del hígado de los animales alimentados con la Dieta A y C corresponden al peso corporal del animal excepto en aquellos animales alimentados con la Dieta B, en los cuales el hígado es más pequeño en relación al peso corporal.

### **4) CONSUMO DE ALIMENTO Y RELACIÓN CON LA INGESTA DE PROTEÍNAS, GRASA Y ENERGÍA.**

Alimento: A los 45 días del experimento, el consumo total de alimento en cada grupo fue: Dieta A:  $531.08\text{g} \pm 65.78$ , Dieta B:  $534.88\text{g} \pm 43.73$  y Dieta C:  $632.74\text{g} \pm 63.90$ , registrándose un consumo de alimentos diarios de: animales alimentados con la Dieta A de  $11.80\text{ g/día}$ ; con la dieta B  $11.89\text{ g/día}$  y con la dieta C:  $14.06\text{ g/día}$

Consumo de carbohidratos, lípidos y proteínas: La energía total promedio consumida en cada grupo hasta los 45 días fue  $2452.53\text{ kcal}$  (Dieta A),  $2470.08\text{ kcal}$  (Dieta B) y  $2254.28\text{ kcal}$  (Dieta C). En términos de  $\text{Kcal/gramo peso corporal/ día}$ , los resultados en los animales alimentados con la Dieta A



fue 0.301, Dieta B: 0.297 y Dieta C: 0.256. Este último grupo tuvo que consumir más alimentos para compensar la deficiencia de energía. Al inicio del experimento se observó diferencias significativas entre los grupos durante los primeros 28 días de experimentación ( $p < 0.01$ ) (Tabla N° 8, Gráfico N° 4) pero a partir de los 35 días hasta el final del experimento no se registró diferencias significativas entre los grupos.

En la Tabla N° 9 se registra el promedio de ingesta total de macronutrientes: carbohidratos, lípidos y proteínas; demostrándose que existen diferencias significativas por gramo de peso del animal por día ( $p < 0.05$ ) entre los grupos de ratas que pertenecen al grupo C y los otros dos grupos (A y B).

## **5) RETENCIÓN DE NITRÓGENO**

A los 45 días del experimento, la retención de Nitrógeno expresado como % de NPU fue  $56.70 \pm 6.39$  (Dieta A),  $49.86 \pm 4.08$  (Dieta B) y  $54.15 \pm 5.17$ . (Dieta C)(Tabla N° 10, Gráfico N° 5).

## **6) PERFIL LIPIDICO**

### **6.1 DETERMINACIÓN DE TRIGLICERIDOS**

Al final de la experimentación (45 días) se observó que los niveles de triglicéridos (mg/dL) en sangre fue: Dieta A:  $131.43 \pm 30.89$ ; Dieta B:  $93.33 \pm 19.85$ ; Dieta C:  $106.78 \pm 16.43$ . Registrándose niveles mucho más bajos en los niveles de triglicéridos en las ratas alimentadas con Aceite de Cocina "Light" (Dieta B) comparados con los niveles de triglicéridos de las ratas alimentadas con Aceite de Cocina (Dieta A) y Margarina Vegetal "Light" (Dieta C). (Tabla N° 11, Gráfico N° 6).

## **6.2 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL TOTAL**

Al final de la experimentación (45 días) se observó que los niveles de colesterol total (mg/dL) en sangre fue: Dieta A:  $72.06 \pm 8.89$ ; Dieta B:  $82.79 \pm 12.60$ ; Dieta C:  $78.59 \pm 9.38$ . Registrándose niveles mucho más bajos en los niveles de colesterol total en las ratas alimentadas con Aceite de Cocina (Dieta A) comparados con los niveles de colesterol total de las ratas alimentadas con Aceite de Cocina "Light" (Dieta B) y Margarina Vegetal "Light" (Dieta C). (Tabla N° 11, Gráfico N° 6).

## **6.3 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL HDL**

Al final de la experimentación (45 días) se observó que los niveles de colesterol HDL (mg/dL) en sangre fue: Dieta A:  $56.87 \pm 4.51$ ; Dieta B:  $64.79 \pm 10.81$ ; Dieta C:  $67.80 \pm 5.61$ . Registrándose niveles mucho más altos en los niveles de colesterol HDL en las ratas alimentadas con Margarina Vegetal "Light" (Dieta C) comparados con los niveles de colesterol HDL de las ratas alimentadas con Aceite de Cocina "Light" (Dieta B) y Aceite de Cocina (Dieta A). (Tabla N° 11, Gráfico N° 6).

## **6.4 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL LDL**

Al final de la experimentación (45 días) se observó que los niveles de colesterol LDL (mg/dL) en sangre fue: Dieta A:  $19.42 \pm 4.38$ ; Dieta B:  $24.71 \pm 3.52$ ; Dieta C:  $14.03 \pm 3.88$ . Registrándose niveles mucho más bajos en los niveles de colesterol LDL en las ratas alimentadas con Margarina Vegetal "Light" (Dieta C) comparados con los niveles de colesterol HDL de las ratas alimentadas con Aceite de Cocina "Light" (Dieta B) y Aceite de Cocina (Dieta A). (Tabla N° 11, Gráfico N° 6).

## **6.5 DETERMINACIÓN DE COLESTEROL VLDL**

Al final de la experimentación (45 días) se observó que los niveles de colesterol VLDL (mg/dL) en sangre fue: Dieta A:  $26.29 \pm 6.18$ ; Dieta B:

18.67 ± 3.97; Dieta C: 21.36 ± 3.29. Registrándose niveles mucho más bajos en los niveles de colesterol VLDL en las ratas alimentadas con Aceite de Cocina "Light" (Dieta B) comparados con los niveles de VLDL de las ratas alimentadas con Aceite de Cocina (Dieta A) y Margarina "Light" (Dieta C). (Tabla N° 11, Gráfico N° 6).

## 6.6 CORTES HISTOLÓGICOS

Al final de la experimentación (45 días) se observó variaciones en el diámetro de las fibras musculares en un corte transversal de tejido muscular cardiaco; donde los animales alimentados con la Dieta A tuvieron un diámetro de: 28.54 ± 4.22 um, Dieta B: 25.48 ± 4.49 um y en la Dieta C: 17.40 ± 2.92 um, observándose diferencias significativas entre los grupos ( $p < 0.01$ ) (Tabla No 12).

Las fibras musculares de las ratas que consumieron la Dieta C registraron un foco de degeneración al haber cambiado su forma poligonal alargada a otras irregulares y los paquetes musculares se encontraron reducidos (Foto N° 3) al compararlos con el tejido muscular de las Dietas A (Foto N° 1), mientras que en las fibras de la Dieta B (Foto N° 2) también se evidenció estas diferencias pero en menor grado. No se observó en las arterias la formación de placas ateromatosas, pero se observó cambios en el diámetro de la luz de las arterias; donde los animales alimentados con la Dieta A tuvieron un diámetro de: 114.14 ± 16.89 um, Dieta B: 101.93 ± 17.96 um y en la Dieta C: 77.69 ± 22.63 um, observándose diferencias significativas entre los grupos ( $p < 0.01$ ) (Tabla No 13) (Foto N° 04, 05 y 06, respectivamente).

De igual forma al observar el ancho de la capa media de las arterias (constituida por músculo liso), se encontró que los animales alimentados con la dieta A tuvieron un ancho de: 32.61 ± 4.82 um, Dieta B: 26.82 ± 4.73 um y en la Dieta C: 17.04 ± 2.85 um, observándose diferencias significativas entre los grupos ( $p < 0.01$ ) (Tabla No 14) (Foto N° 04, 05 y 06, respectivamente).

## **DISCUSIÓN**

En el presente trabajo se ha demostrado que el tipo de ácidos grasos constituyentes del aceite y la grasa denominada comercialmente “Light” en la dieta, influyeron en el perfil lipídico y en las estructuras de las arterias y tejido muscular cardíaco (miocardio) de las ratas de experimentación de la siguiente manera:

### **A.- ASPECTO FÍSICO**

En los tres grupos de animales alimentados con diferentes tipos de grasas y ácidos grasos que constituyen el Aceite de Cocina y/o Aceite “Light” y Margarina Vegetal “Light”, no se observaron cambios significativos entre los grupos en el peso corporal y el aspecto físico. Después de sacrificar a los animales, se evidenció que el color de los hígados de todos los animales fue homogéneo, lo que nos hace suponer que el tipo de grasa no afecta las características macroscópicas del tejido hepático.

### **B.- GANANCIA DE PESO Y COMPOSICIÓN CORPORAL**

Con referencia al incremento de peso (g) de las ratas, se observó ligera diferencia del peso corporal entre los tres grupos (Dieta A, B y C), pero que no son significativas ( $p > 0.05$ ); ello nos indica que el tipo de aceites o de ácidos grasos en la dieta de las ratas no influye sobre la ganancia de peso, (19, 40).

Al analizar la composición corporal en las ratas del experimento se observa diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) entre los animales que consumieron Margarina Vegetal "Light" (Dieta C) y los otros grupos animales que consumieron las dietas A y B. Destacándose la diferencia en la mayor concentración de agua corporal en el grupo C, que es muy probable sea debido al hecho de que la Margarina Vegetal "Light" presenta una inadecuada relación entre el ácido linoleico (18:2 n-6) y alfa-linolénico (18:3 n-3) (4:1), ocasionando alteraciones en la permeabilidad de las membranas celulares (41); también puede sustentarse esta alteración en que las membranas, posiblemente por la presencia de AG TRANS que se forman durante el procesamiento de las margarinas (hidrogenación) que provoca un alto porcentaje (20%) de ácidos grasos tipo trans (19, 40, 42), alteraría el requerimiento y el metabolismo de los ácidos grasos esenciales, así como, la absorción de grasa a nivel intestinal.

Los ácidos grasos Trans se absorben rápidamente y son incorporados a los tejidos adiposos. (43) La cantidad de ácidos grasos Trans absorbidos e incorporados a los tejidos adiposos va a depender de la cantidad que se consume a través de la dieta. (43) Muestras de tejidos que contienen ácidos grasos Trans tienen una concentración de 2.4 a 12.2%, 4 a 14.4%, 4.9 a 9.3% y 2.3 a 8.8% para tejidos adiposo, hepático, cardíaco y arterial, respectivamente. (43) Esto sugiere que las personas que consumen dietas ricas en ácidos grasos trans pueden acumularlos en los tejidos grasos del cuerpo. Asimismo, otro estudio indica que los ácidos grasos Trans pueden acumularse en la aorta y en ciertas grasas encontradas en la sangre como los triglicéridos, ésteres de colesterol y fosfolípidos. Al alterarse la utilización de las grasas, el organismo y específicamente el músculo en reposo utilizarían las proteínas como fuente energética, disminuyendo las proteínas sanguíneas y alterando la presión oncótica, generando edema (41, 44, 19, 40). Estos hechos también se observan en los animales alimentados con la Dieta B que presentan un ligero aumento del porcentaje de agua corporal en relación al grupo de ratas alimentadas con la Dieta A, confirmando que

durante el proceso de elaboración de los aceites, también se forman ácidos grasos tipo trans, pero en menor porcentaje (3%) (25, 19), lo que estaría ocasionando alteraciones muy similares a las del grupo C, pero con menor intensidad (41, 40).

Hay evidencia científica de que el consumo de grasas trans causa diversos daños a la salud:

- Una dieta rica en ácidos grasos Trans disminuye los niveles sanguíneos del colesterol HDL (colesterol bueno). (45, 46, 47, 19)
- Los ácidos grasos Trans aumentan los niveles en sangre del colesterol LDL (colesterol malo). (45, 46, 47, 48)
- Aumentan los niveles de triglicéridos en sangre.(48)
- Incrementan la necesidad de ácidos grasos esenciales (43), lo cual resulta perjudicial en el caso de personas con alergias, trastorno de déficit de atención, dislexia, trastorno bipolar y autismo.

La baja concentración de grasa corporal en los animales alimentados con la dieta C ( $p < 0.01$ ), en relación a los grupos de animales (A y B), indican bajo depósito energético que se compensa con la mayor concentración de agua corporal. Estos resultados posiblemente se deben a la disminución de la absorción de ácidos grasos “cis” a nivel intestinal ocasionada por los ácidos grasos “trans” (49) que están presentes en la Dieta C (20%) lo que propiciaría una disminución de los depósitos energéticos; contrariamente a la ingesta de carbohidratos, proteínas y lípidos no hidrogenados en una dieta adecuada (50, 51). Finalmente las concentraciones de nitrógeno y agua depositadas en el cuerpo de los animales que consumieron las dietas experimentales fueron diferentes, indicándonos que la calidad y cantidad del contenido de ácidos grasos en la dieta promueve cambios en la composición corporal (40).

### **C.- PESO DEL HIGADO EN RELACION AL PESO CORPORAL (PH/PC).**

La relación PH/PC registrada en los animales mostró diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de ratas. En el caso de las Dieta A y C los hígados están hidratados por la relación inadecuada de ácidos grasos esenciales (ácido linoleico (18:2 n-6) y alfa-linolénico (18:3 n-3), y en la dieta B el hígado es más pequeño en relación al peso corporal. Esta diferencia ponderal entre hígados con relación al peso corporal podría deberse a la ausencia del ácido linolénico sólo en la dieta B.

### **D.- RELACIONES DEL CONSUMO DE MACRONUTRIENTES Y LA RETENCIÓN DE NITRÓGENO**

Los resultados, muestran que los animales alimentados con la Dieta C consumieron ligeramente menos macronutrientes y por lo tanto también menos (aunque estadísticamente no significativa) energía (7.70 Kcal/g de peso corporal/día) al comparar con los alimentados con la Dieta A (8.63 Kcal/g de peso corporal/día ) y Dieta B (8.65 Kcal/g de peso corporal/día). Una de las explicaciones, es que, posiblemente los cambios en la composición de los ácidos grasos de la dieta, condujeron a cambios gustativos y fisiológicos motivados por el desbalance de los ácidos grasos esenciales y además la mayor presencia de los ácidos grasos trans. (52, 53, 54, 55, 56, 40, 35, 57).

La retención de nitrógeno corporal es mucho mejor si los requerimientos energéticos son más adecuados, no sólo en cantidad sino en calidad, esto se demuestra, en los animales alimentados con la Dieta A, donde se encontró una retención de nitrógeno (NPU) de 56.70 mientras que la Dieta C, dada la mayor presencia de los ácidos grasos trans, probablemente alteran la estructura de membrana de las vellosidades intestinales y no permiten una absorción de ácidos grasos a nivel intestinal que proporcione energía suficiente para retener nitrógeno, siendo menores los niveles de

NPU en la Dieta B (49.86) y Dieta C (54.15). Sin embargo, estos valores también podrían estar vinculados por la presencia del ácido esteárico y el ácido alfa-linolénico (18:3 n-3) en la Margarina "Light", que no están presentes en el Aceite de Cocina "Light", por lo que con un desequilibrio de ácidos grasos en la dieta es menor la retención de nitrógeno que una dieta equilibrada (40, 58).

Al analizar el porcentaje energético proveniente de la proteína (P%) en la dieta C, se observa que su proporción es ligeramente mayor (13.12%) en comparación a las dietas A y B (12.99%), esto es debido a que la ingesta energética del grupo C fue menor, pero el NDpcal% que representa la proteína disponible para crecimiento es menor en la dieta B (6.47%) al compararlas con las dietas A y C (7.37 y 7.10) respectivamente.

#### **E.- CORTES HISTOLÓGICOS**

Al final del período experimental, el estudio histológico del tejido cardiovascular constituido por las arterias y el tejido muscular cardíaco mostraron diferencias en las ratas alimentadas con la Dieta C (Margarina Vegetal "Light") en relación con las Dietas A (Aceite Vegetal de Cocina) y B (Aceite Vegetal de Cocina "Light"). Siendo estas diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.01$ ). En todos los casos las diferencias fueron considerables, no solo en las fibras musculares cardíacas sino también en las arterias (luz de arterias y capa media). En el tejido muscular cardíaco se encontraron cambios histológicos en ratas alimentadas con la Dieta C (Margarina Vegetal "Light"), cuya diámetro disminuye en mayor proporción que en la Dieta B (Aceite Vegetal de Cocina "Light") y Dieta A (Aceite Vegetal de Cocina). De igual forma se evidencia cambios en la luz de las arterias en ratas alimentadas con la Dieta C (Margarina Vegetal "Light"), cuya diámetro disminuye en mayor proporción que en la Dieta B (Aceite Vegetal de Cocina "Light") y Dieta A (Aceite Vegetal de Cocina). También se encontró cambios en la capa media, constituida por tejido muscular liso,



cuyo ancho disminuye en mayor proporción en las ratas alimentadas con la Dieta C (Margarina Vegetal “Light”), que en la Dieta B (Aceite Vegetal de Cocina “Light”) y Dieta A (Aceite Vegetal de Cocina). Estos cambios estarían motivados posiblemente por la baja presencia de ácidos grasos esenciales (linoleico y alfa-linolénico) en la dieta, pero que pueden ser evitados por una mayor presencia de ácido linoleico, tal como se observa en las ratas alimentadas con la Dieta A y Dieta B. (40, 42).

#### **F.- COMPORTAMIENTO DEL PERFIL LIPIDICO**

El perfil lipídico esta constituido por la presencia de los Triglicéridos, Colesterol Total, Colesterol HDL, Colesterol LDL y Colesterol VLDL. En este estudio las ratas alimentadas con la Dieta A (Aceite de Cocina), presentaron el nivel de triglicéridos más altos al ser comparados con la ratas alimentadas con la Dieta B (Aceite Vegetal de Cocina “Light”) y Dieta C (Margarina Vegetal “Light”), este se debería al hecho que ante la poca existencia de ácidos grasos trans a nivel intestinal no se interfiere en la adecuada absorción de triglicéridos en la Dieta A, como si podría hacerse en las Dietas B y C, al ser hidrogenadas, siendo característico en este tipo de producto graso la presencia de hasta 32% de ácidos grasos trans contra el 5% que se puede presentar en la Dieta A, hecho que se relaciona con el nivel de colesterol VLDL por estar vinculado con su metabolismo, es decir a mayor triglicéridos mayor colesterol VLDL y viceversa (42, 43).

En relación al colesterol total este se encuentra elevado en las ratas alimentadas con la Dieta B (Aceite de Cocina “Light”) y Dieta C (Margarina Vegetal “Light”) frente a la Dieta A (Aceite Vegetal de Cocina) debido al alto contenido de ácidos grasos trans que propicia su incremento y al hecho de existir un inadecuado balance entre el ácido linoleico con los ácidos grasos saturados (3.3 – 7.5) al ser mayor al recomendado (1.5) lo que invierte el efecto protector del ácido linoleico. Sin embargo como efecto compensatorio protector se incrementa el nivel de colesterol HDL al encontrarse el ácido

oleico en altas concentraciones en los aceites y/o grasas utilizadas (28.1 – 36.8%) mientras que las altas concentraciones del ácido linoleico (44.9 – 54.62%) propicia que el colesterol LDL disminuya, para ello la relación entre ambos no debe ser mayor de 1.5. El ácido oleico hace menos susceptibles de oxidación al colesterol LDL disminuyendo la formación de placas ateromatosas en las arterias (43, 45, 49, 59, 60, 61, 62).

## CONCLUSIONES

1. La Margarina Vegetal "Light" (Dieta C) afecta la composición corporal de las ratas, incrementando los niveles de agua y motivando variación en la retención de nitrógeno corporal cuando es comparado con los otros grupos experimentales (A y B).
2. La Dieta A promueve una mejor retención de nitrógeno con respecto a las Dieta B y C.
3. En la Dieta C (Margarina Vegetal "Light") se observa incremento del colesterol HDL y disminución del colesterol LDL.
4. El consumo de Margarina Vegetal "Light" (Dieta C) origina alteraciones en el tejido cardiaco (disminución de la luz y capa media de la arteria así como modificaciones histológicas en el tejido muscular cardíaco) lo que no se presenta en las ratas alimentadas con la Dieta A.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) FAO/OPS. Conferencia Internacional sobre Nutrición: Fomento de Dietas y estilos de vida sanos. Roma. Italia.1992.
- 2) OMS. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe Técnico No 797. Ginebra. Suiza; 1990.
- 3) RUZ, M. Nutrición y Salud. Editorial El Acuario. Chile; 1996.
- 4) KATHLEEN MAHAN, L.; ESCOTT-STUMP, SYLVIA ed. Nutrición y Dietoterapia de Krause. 10<sup>o</sup> Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México, 2001.
- 5) OLIVARES,S. SOTO,D. ZACARIAS,I. Nutrición. Prevención de Riesgos y Tratamiento Dietético. Editorial El Acuario. Chile; 1989.
- 6) NOLEN, G. Effect of Various restricted dietary regimens on the growth, healt and longevity of albino rats. J Nutr. 1972; 102:1477-1494.
- 7) SALZANO, E. REGUEIRA, N. CABRAL,J. Duración de la vida en ratas desnutridas, utilizando dieta básica del nordeste brasileño. Arch Latinoamer Nutr. 1997; 47: 338-342.
- 8) FORSUM, E. HILLMAN,P. NESHEIM,M. Effect of energy restriction total heat production basal metabolic rate, and specific dynamic action of food in rats. J Nutr. 1981; 111: 1691-1697.
- 9) HAM, A. Tratado de Histología. Editorial Interamericana. México; 1982.
- 10) LOZANO, A. GALINDO, D. SOLANO,F. Bioquímica para Ciencias de la Salud. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 1996.
- 11) BRYER, J. Fisiopatología y Clínica de la Nutrición. Editorial Médica Panamericana. México.1990
- 12) HERRERA, E. Elementos de Bioquímica. Editorial McGraw-Hill

Interamericana; 1993

- 13) MURRIA, R. GRANNER, D. MAYES, P. Bioquímica de Harper. Editorial El Manual Moderno. México, 2005.
- 14) MORENO, A. CATAGENA, A. MORA, G. Apolipoproteína E y Enfermedad Cardiovascular. Rev Fac Med Univ Nac Colomb 2006; 54 (1): 53-65
- 15) MONTES, C. Consumo de Alimentos en el Perú 1990-1995. Asociación Benéfica Prisma. Lima. Perú; 1997.
- 16) RENJIFO, M. 2002. Reglas de Etiqueta. Somos 807: 20-30. Editorial El Comercio. Perú; 2002.
- 17) HELGUERA, I. Un Mercado en crecimiento: alimentos "Ligeros". Food Technol. 1994; 13: 28-33.
- 18) KANTOR, M. Light Dairy Products: The Need and the Consequences. Food Technol. 1990; 44: 81-85.
- 19) FAO/OMS. Grasas y Aceites en la Nutrición Humana. Roma. Italia; 1993.
- 20) NELSON, J. MOXONESS, K. JENSEN, M. GASTINEAU, C. Manual de la Clínica Mayo. Mosby/Doyma Libros. España; 1996.
- 21) OPS. Conocimientos Actuales en Nutrición. Publicación Científica No. 565. USA; 1997.
- 22) OPS. Conocimientos Actuales en Nutrición. Publicación Científica No. 592. USA; 2023.
- 23) VALENZUELA, A. NIETO, S. Lípidos para el futuro II: Sustitutos Hipocalóricos o no Calóricos de los lípidos. Alimentos. 1994; 19: 58-64.
- 24) YAÑEZ, E. BIOLLEY, E. Sustitutos de Grasa en la alimentación humana. Arch Latinoamer Nutr. 1999; 49: 101-105.
- 25) ZAPATA, J. Mitos en la prevención de problemas con lípidos e hipertensión "Las Margarinas". Hypertension. 1998; 1: 23-25.
- 26) CAIXAS, A. Tratamiento Farmacológico de la Obesidad. Endocrinol. 2000; 47: 16-30.
- 27) COOPER, D. WEBB, R. PETER, J. Evaluation of the potencial for Olestra to affect the availability of dietary phytochemicals. J Nutr. 1997; 127: 1699S-1790S.

- 28) DAHER,G. COOPER, D. ZORICH,N. KING,D. RICCARDI,K. PETER,J. Olestra ingestion and dietary fat absorption in humans. *J Nutr.* 1997; 127: 1694S-1698S.
- 29) THORNQUIST,M. KRISTAL,A. PATTERSON,R. Olestra consumption does not predict serum concentrations of carotenoids and fat soluble vitamins in free living humans: early results from the sentinel site of the olestra post-marketing surveillance study. *J Nutr.* 2000; 130: 1711-1718.
- 30) TAYLOR, S. Trans Fatty Acids in Margarine. *N Engl J Med.* 1995; 333: 130-132.
- 31) BARR, A. Consumer Motivational Forces Affecting the Sale of Light Dairy Products. *Food Technol.* 1990; 44: 97-98.
- 32) CARSON, K. Light Dairy Products: Regulatory Issues. *Food Technol.* 1990; 44: 88-92
- 33) OLSON, N. Light Dairy Products: Characteristics and Economics. *Food Technol.* 1990; 44: 93-96.
- 34) FRIEDMAN, S. BOYER, P. BARRIO, M Evaluación del Crecimiento normal en ratas a través del puntaje Z. *Arch Latinoamer Nutr.* 1999 49; 143 – 147.
- 35) SOMMER, C. MONROY, J. SILVA, P. DE DORTARI,P. Influencia del ciclo luz-oscuridad en el crecimiento de ratas macho con diferente estado de nutrición. *Arch Latinoamer Nutr.*1996; 46: 63-66.
- 36) HARKNES, J. WAGNER, J. E. The Biology and medicine of rabbits and rodents. *Lea & Febiger.* USA; 1989.
- 37) MAYNARD, L. LOOSLI, J. HINTZ,H. WARNER,R. *Nutrición Animal.* Editorial Mc Graw Hill. México; 1992.
- 38) DAWSON-SAUNDERS, B. TRAPP, R. *Bioestadística Médica.* Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México. 1998
- 39) NORMAN,G. STREINER,D. *Bioestadística.* Mosby/Doyma Libros, S.A. España; 1996.
- 40) SCHRIJVER, R. PRIVETT,O. Energetic efficiency and mitochondrial function in rats fed trans fatty acids. *J Nutr.* 1984; 114: 1183-1191.
- 41) CONNOR, W. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J*

Clin Nutr. 2000; 71(suppl): 171S-175S.

- 42) UAUY, R., HOFFAMAN, D.R. Essential fatty acid requirements for normal eye and brain development. *Semin Perinatol.* 1991; 15: 449-455.
- 43) KINSELLA, G. BRUCKNER, J. SHIMP, J. Metabolism of trans fatty acids with emphasis on the effects of trans, trans-octadecadienoate on lipid composition, essential fatty acid, and prostaglandins : an overview. *Am. J. Clin. Nutr.* 1981. 34: 2307-2318.
- 44) ETHELTON, T. WANGSNES, P. HAMMERS, V. ZIEGLER, J. Effect of Dietary Restriction on Carcass Composition and Adipocyte cellularity of swine with different propensities for obesity. *J Nutr.* 1982; 112: 2314-2323.
- 45) ARO, A. MARJA, M., SALMINEN, I., PARTANEN, R., JAUHAINEN, M. Stearic acid, trans fatty acids, and dairy fat: effects on serum and lipoprotein lipids, apolipoproteins, lipoprotein (a), and lipid transfer proteins in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 1997; 65: 1419-1426.
- 46) <http://www.cfsan.fda.gov/~dms/transfat.html>
- 47) PETERSON, G. AGUILAR, D. ESPECHE, M. MESA, M. JAUREGUI, P. DIAZ, H. SIMI, M. TAVELLA, M. Ácidos grasos trans en alimentos consumidos habitualmente por los jóvenes en Argentina *Arch Argent Pediatr.* 2004; 102(2) / 102
- 48) FAO / OMS. Grasas y aceites en la nutrición humana. Consulta FAO/OMS de expertos. (Estudio FAO Alimentación y Nutrición - 57). Roma, 19-26 de octubre de 1993.
- 49) KHOSLA, P. HAYES, K. Dietary trans-monounsaturated fatty acids negatively impact plasma lipids in humans: critical review of the evidence. *J Am Coll Nutr* 1996; 15 (4): 325-339.
- 50) WOOD, J.D. REID, J.T. The influence of dietary fat on fat metabolism and body fat deposition in mealfeeding and nibbling fat. *Br J Nutr.* 1975; 34: 15-24.
- 51) HARSTOCK, W. HERSHBERGER, V. NEE, C. Effects of Dietary protein content and ratio of fat to carbohydrate calories on energy metabolism and body composition of growing rats. *J Nutr.* 1973; 103: 167-178.

- 52) FERNSTROM, J.D. WURTMAN, R.J. Elevation of plasma tryptophan by insulin in the rat. *Metabolism*. 1972; 21: 337-342.
- 53) FERNSTROM, J.D. Food induce changes in brain serotonin synthesis: is there a relationship to appetite for specific macronutrients. *Appetite*. 1987; 8: 163-182.
- 54) MULLEN, B. MARTIN, R. Macronutrient Selection in Rats: Effect of Fat Type and Level. *J Nutr*. 1990; 120: 1418-1425.
- 55) PARDRIDGE, W.M. OLDENDORF, W.H. Kinetic analysis of blood brain barrier transport of aminoacid. *Biochem Biophys Acta*. 1975; 401: 128-136.
- 56) PI-SUNYER, X.F. Effect of the composition of the diet on energy intake. *Nutr Rev*. 1990; 48: 94-105.
- 57) WURTAMN, R.J. Neurotransmitter control of carbohydrate consumption. *Ann NY Acad Sci*. 1985; 443: 143-151.
- 58) BANTLE, J. RAATZ, S. THOMAS, W. GEORGOPOULOS, A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjectc. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 1128-1134.
- 59) KATAN, M. ZOCK, P. Trans fatty acid and their effects on lipoproteins in humans. *Ann Rev Nutr* 1995; 15: 473-493.
- 60) MENSINK, R. KATAN, M. Efecct of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 911-919.
- 61) THOMPSON, G. TRAYNER, I. DANFORD, W. MARC, F. Plasma lipids and lipoproteins after modified fat diet. *Lancet* 1980; 2(8191): 421-422.
- 62) REAVEN, P. GRASSE, B. TRIBLE, D. Effects of linoleate-enroched and oleate-enriched diets in combination with alpha-tocopherol on the susceptibility of LDL and LDL subfractions to oxidative modification in humans. *Arterioscler Thromb* 1994; 14(4):557-566.



# **ANEXOS**

**TABLA N° 1****DISTRIBUCIÓN DE LAS RATAS DE EXPERIMENTACIÓN POR TIPO DE DIETA**

<b>TIPO DE DIETA</b>	<b>N° RATAS POR DIETA</b>	<b>PESO INICIAL (g) DE RATAS POR DIETA</b>
<b>A</b> <i>Aceite de Cocina</i>	<b>10</b>	<b>40.95 ± 3.55</b>
<b>B</b> <i>Aceite de Cocina "Light"</i>	<b>10</b>	<b>41.60 ± 2.45</b>
<b>C</b> <i>Margarina Vegetal "Light"</i>	<b>10</b>	<b>40.40 ± 2.96</b>

## TABLA N° 2

### COMPOSICION DE MACRO Y MICRONUTRIENTES DE LA DIETA EXPERIMENTAL

COMPONENTE	CANTIDAD/100 g DE DIETA
ENERGIA (KCAL)	463.48
PROTEINA (g)	15
GRASA (g) (*)	17
CARBOHIDRATOS (g)	62.62
Celulosa (g)	2.70
Mezcla de Minerales (g) (**)	2.08
Mezcla de Vitaminas (g) (***)	0.1
Metionina (g)	0.5

**\* Fuente de grasa:**

- Dieta A : Aceite de Cocina
- Dieta B : Aceite de Cocina "Light"
- Dieta C : Margarina "Light"

**\*\*Mezcla de Minerales (% en 100 g):**

- Fosfato de Calcio 50.00%
- Clorato de Sodio 7.40%
- Citrato de Potasio Monohidratado 22.00%
- Sulfato de Potasio 5.20%
- Oxido de Magnesio 2.40%
- Carbonato de Manganeso 0.35%
- Citrato férrico 0.60%
- Carbonato de zinc 0.16%
- Carbonato cúprico 0.03%
- Iodato de potasio 0.001%
- Selinato de sodio 0.001%
- Sulfato potásico de cromo 0.055%

**\*\*\* Mezcla Vitaminas (miligramos en 100 ml):**

- Clorhidrato de tiamina 60
- Riboflavina 60
- Clorhidrato de piridoxina 70
- Acido Nicotínico 300
- Pantotenato de calcio 160
- Acido fólico 20
- Biotina 2
- Cianocobalamina 0.1
- Palmitato de Retinol 80
- Acetato de tocoferol 2
- Colecalciferol 0.25
- Menaquinona 0.5
- Clorhidrato de colina 80
- Acido p-aminobenzóico 60
- Inositol 80
- Acido Ascórbico 50

Disuelto en 842 ml de Alcohol etílico y completado a 1000 ml con agua destilada.

### **TABLA N° 3**

#### **DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOS MACRONUTRIENTES DE LA DIETA (\*)**

<b>NUTRIENTE</b>	<b>GRAMOS (g)</b>	<b>Kcal</b>	<b>%</b>
<b>PROTEINAS</b>	<b>15</b>	<b>60</b>	<b>12.95</b>
<b>LIPIDOS</b>	<b>17</b>	<b>153</b>	<b>33.01</b>
<b>CARBOHIDRATOS</b>	<b>62.62</b>	<b>250.48</b>	<b>54.04</b>
<b>OTROS</b>	<b>5.38</b>	<b>---</b>	<b>---</b>
<b>TOTAL</b>	<b>100.00</b>	<b>463.48</b>	<b>100.00</b>

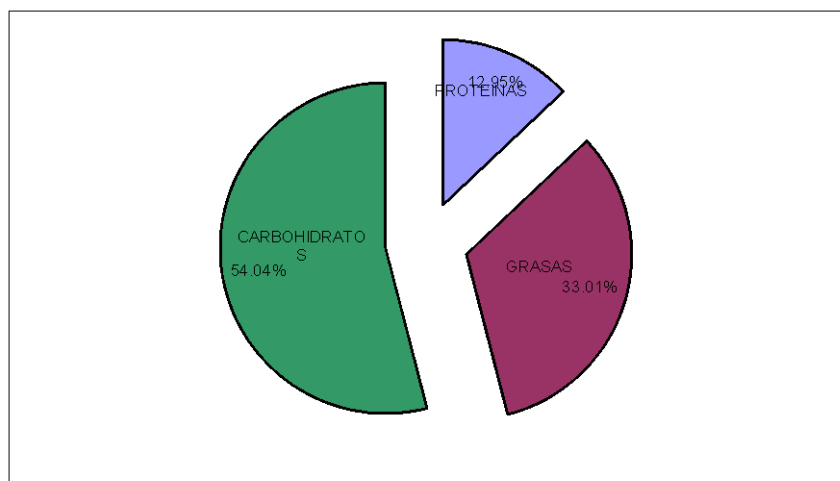
**(\*)= Por cada 100 gramos de dieta.**

**Densidad Energética: 4.6**

**NDpKcal% = 6.48 para todas las dietas**

## GRÁFICO N° 1

### DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LA ENERGIA DE LA DIETA POR CADA MACRONUTRIENTE



**TABLA N° 4**  
**COMPOSICIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS EN 100 GRAMOS**  
**DE GRASA PRESENTES EN LA DIETA**

<i>Tipo de ácido graso</i>	<i>Aceite de Cocina</i>	<i>Aceite de Cocina "Light"</i>	<i>Margarina Vegetal "Light"</i>
<i>Palmítico (16:0)</i>	<i>10.99g</i>	<i>7.20g</i>	<i>13.55g</i>
<i>Estearico (18:0)</i>	<i>0.00g</i>	<i>0.00g</i>	<i>8.80g</i>
<i>Oleico (18:1 n-9)</i>	<i>28.86g</i>	<i>36.85g</i>	<i>28.15g</i>
<i>Linoleico (18:2 n-6)</i>	<i>51.68g</i>	<i>54.62g</i>	<i>44.90g</i>
<i>Linolénico (18:3 n-3)</i>	<i>6.58g</i>	<i>0.00g</i>	<i>4.60g</i>
<i>Otros elementos no grasos</i>	<i>1.89g</i>	<i>1.33g</i>	<i>0.00g</i>
<b>TOTAL</b>	<b>100g</b>	<b>100g</b>	<b>100g</b>

*Método: Cromatografía de Ácidos Grasos (Validado por el Laboratorio Físico-Químico. Laboratorios del Instituto Tecnológico Pesquero del Perú según R. 0072-1998/INDECOPI-CRT)*

**TABLA N° 5**

**GANANCIA DE PESO CORPORAL PROMEDIO ( $g \pm DE$  Y %) EN LAS RATAS DESDE LOS 0 A 45 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN Y POR TIPO DE DIETA**

<i>t</i> días	DIETA A			DIETA B			DIETA C		
	Aceite de Cocina			Aceite de Cocina "Light"			Margarina Vegetal "Light"		
	PESO ( $g \pm DE$ )	GANANCIA(g)	%	PESO ( $g \pm DE$ )	GANANCIA (g)	%	PESO ( $g \pm DE$ )	GANANCIA (g)	%
0	40.95 ± 3.55	0	100.00	41.60 ± 2.45	0	100.00	40.40 ± 2.96	0	100.00
7	67.94 ± 5.33	26.99	65.91	71.07 ± 4.98	29.47	70.84	66.93 ± 5.91	26.53	65.67
14	115.15 ± 9.41	74.20	181.19	115.35 ± 7.81	73.75	177.28	113.85 ± 10.96	73.45	181.81
21	155.38 ± 12.61	114.43	279.44	156.63 ± 10.35	115.03	276.50	156.35 ± 11.04	115.95	287.00
28	200.57 ± 16.62	159.62	389.79	200.35 ± 12.15	158.75	381.61	201.40 ± 13.65	161.00	398.51
35	249.15 ± 16.49	208.20	508.43	252.15 ± 15.96	210.55	506.12	256.10 ± 15.68	215.70	533.91
45	284.17 ± 22.88	243.22	593.94	285.55 ± 17.54	243.95	586.42	292.70 ± 14.53	252.30	624.50
X	153.90 ± 99.41	137.77 ± 81.7		160.38 ± 91.11	138.58 ± 81.67		161.10 ± 94.56	140.82 ± 85.63	

**Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p > 0.05$ ).**

**TABLA N° 6**

**PROMEDIO DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL DE LA CARCASA (g Y % ± DE)  
DE LAS RATAS A LOS 45 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN Y SEGÚN TIPO DE DIETA**

<b>Peso Total</b>		<b>DIETA A</b> <b>Aceite de Cocina</b>	<b>DIETA B</b> <b>Aceite de Cocina "Light"</b>	<b>DIETA C</b> <b>Margarina Vegetal "Light"</b>
		<b>221.66 ± 17.48</b>	<b>223.61 ± 14.07</b>	<b>225.59 ± 12.44</b>
<b>Agua</b>	<b>g ± DE</b>	<b>120.74 ± 8.21</b>	<b>135.75 ± 10.14</b>	<b>146.39 ± 5.40<sup>(c.a1)</sup></b>
	<b>% ± DE</b>	<b>54.47 ± 3.70</b>	<b>60.71 ± 4.53</b>	<b>64.89 ± 2.39<sup>(c.a1)</sup></b>
<b>Nitrógeno</b>	<b>g ± DE</b>	<b>45.17 ± 3.17</b>	<b>40.00 ± 4.10</b>	<b>40.02 ± 5.12</b>
	<b>% ± DE</b>	<b>20.38 ± 1.43</b>	<b>17.89 ± 1.83</b>	<b>17.74 ± 2.27</b>
<b>Lípidos</b>	<b>g ± DE</b>	<b>41.98 ± 4.92</b>	<b>35.82 ± 5.26</b>	<b>27.18 ± 3.31<sup>(c.a2)</sup></b>
	<b>% ± DE</b>	<b>18.94 ± 2.21</b>	<b>16.02 ± 2.35</b>	<b>12.05 ± 1.47<sup>(c.a2)</sup></b>
<b>Otros</b>	<b>g ± DE</b>	<b>13.77 ± 1.38</b>	<b>12.03 ± 1.83</b>	<b>12.00 ± 1.88</b>
	<b>% ± DE</b>	<b>6.21 ± 0.62</b>	<b>5.38 ± 0.82</b>	<b>5.32 ± 0.84</b>

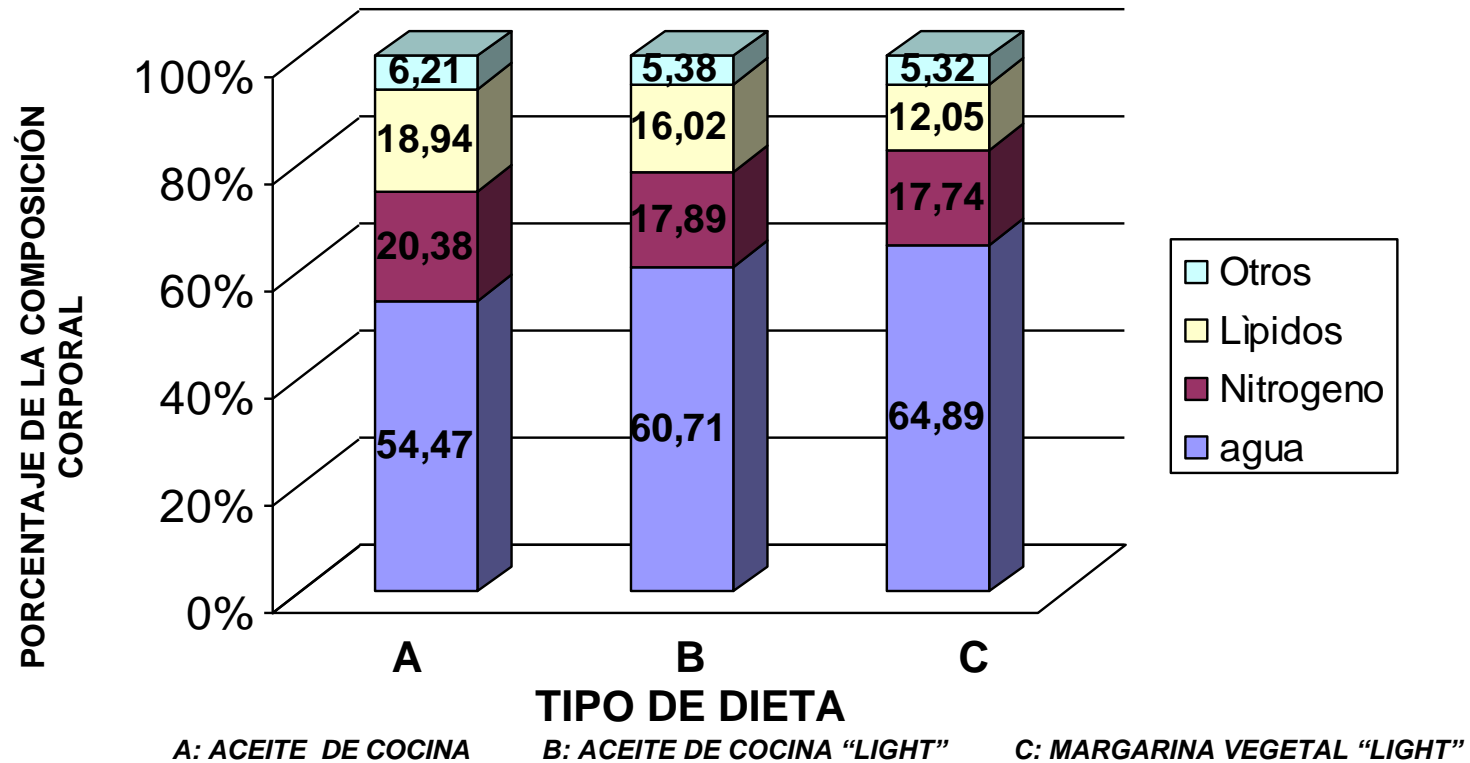
**(c.a1)=p<0.01**

**(c.a2)= p<0.01**



## GRAFICO Nº 2

PORCENTAJE DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL (% ± DE) DE LAS RATAS DE EXPERIMENTACIÓN SEGÚN TIPO DE DIETA



(c.a1)= $p < 0.02$

(c.a2)= $p < 0.01$

Nota: En el resto de los grupos no se registro diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ )

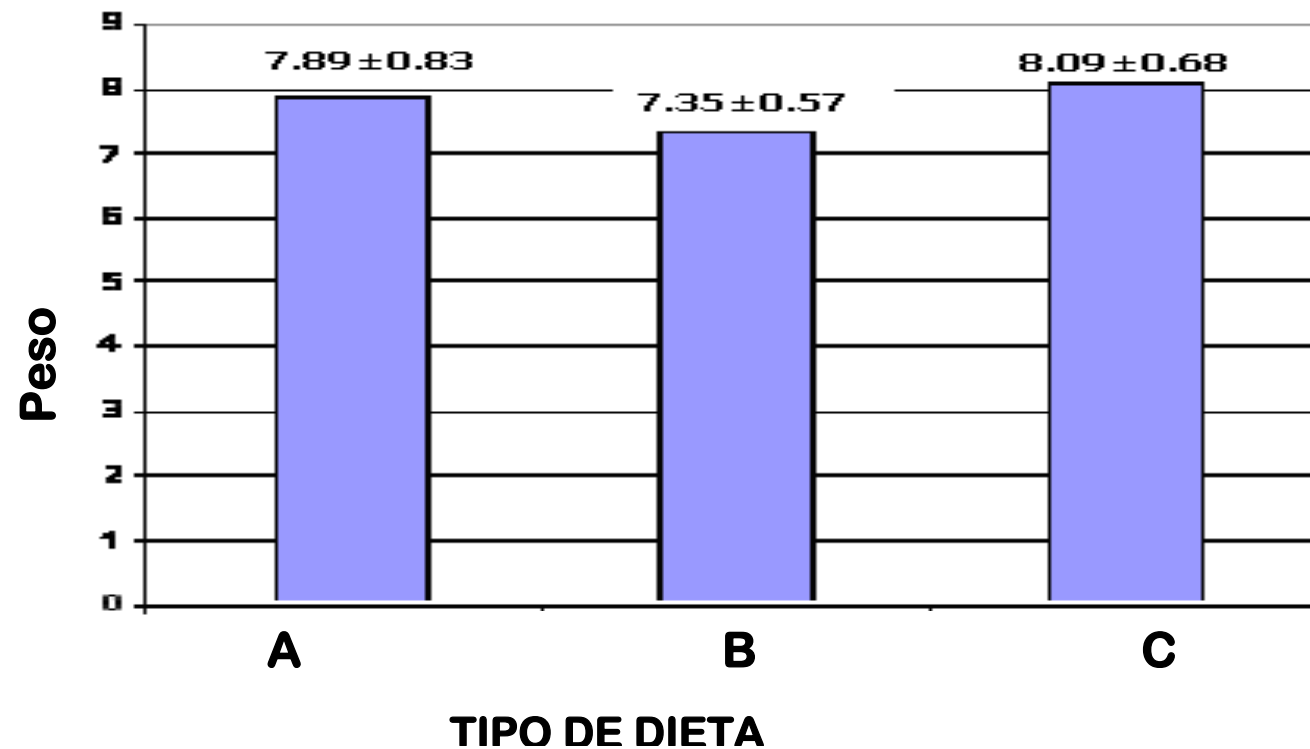
**TABLA N° 7**  
**PROMEDIO DE PESO DE HÍGADO (g ± DE) Y SU RELACIÓN**  
**AL PESO CORPORAL (g ± DE), EN LAS RATAS AL FINAL DE LA EXPERIMENTACIÓN**  
**Y SEGÚN TIPO DE DIETA**

	<b>DIETA A</b>	<b>DIETA B</b>	<b>DIETA C</b>
	<i>Aceite Vegetal de Cocina</i>	<i>Aceite Vegetal de Cocina "Light"</i>	<i>Margarina Vegetal "Light"</i>
<b>Peso Corporal (g ± DE)</b>	<b>284.17 ± 22.88</b>	<b>285.55 ± 17.54</b>	<b>292.70 ± 14.53</b>
<b>Peso de Hígado (g ± DE)</b>	<b>7.89 ± 0.83</b>	<b>7.35 ± 0.57</b>	<b>8.09 ± 0.68</b>
<b>PH/PC (% ± DE)</b>	<b>2.78 ± 0.22</b>	<b>2.57 ± 0.10<sup>(b.a)</sup></b>	<b>2.76 ± 0.16<sup>(c.b)</sup></b>

**(b.a) p<0.05**

**(c.b) p=0.05**

**Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los demás grupos (p >0.05).**

**GRÁFICO N° 3****PESO\* DE HÍGADOS DE LAS RATAS CON DIFERENTES DIETAS DE EXPERIMENTACIÓN**

A: ACEITE VEGETAL DE COCINA    B: ACEITE VEGETAL DE COCINA "LIGHT"    C: MARGARINA VEGETAL "LIGHT"

\* (g ± DE)

Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p > 0.05$ ).

## TABLA N° 8

### PROMEDIO DE CONSUMO DIARIO (kcal/día ± DE) Y TOTAL (kcal ± DE) DE ALIMENTOS ENERGÉTICOS DURANTE LOS 45 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN Y SEGÚN TIPO DE DIETA

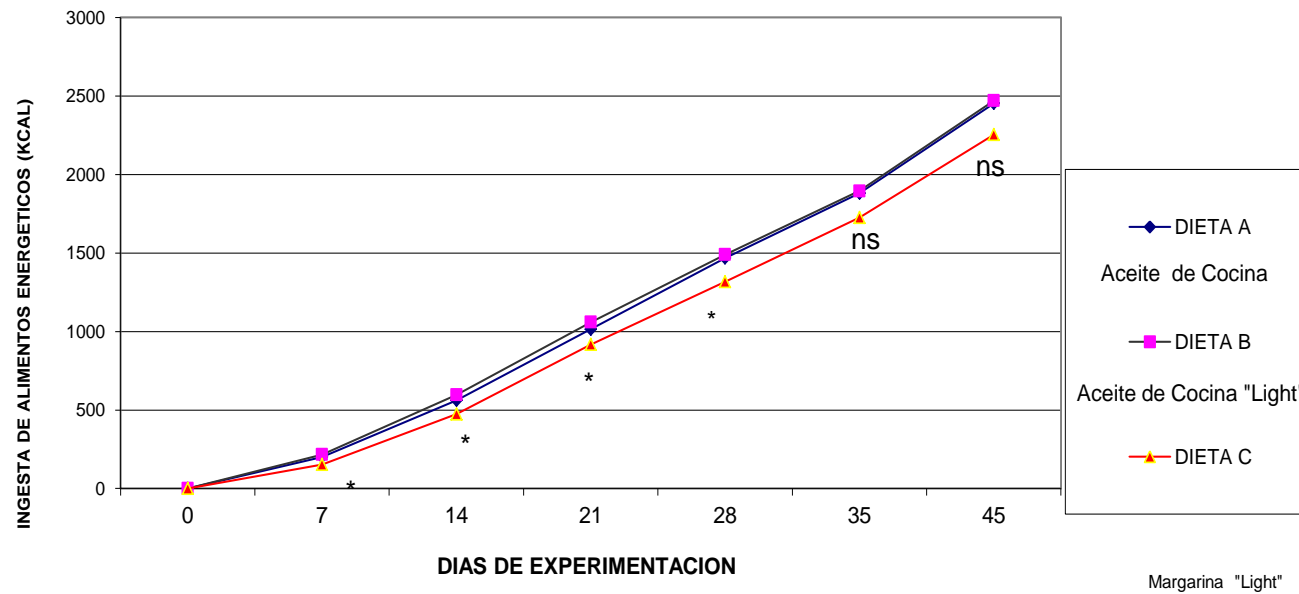
	DIETA A Aceite de Cocina		DIETA B Aceite de Cocina "Light"		DIETA C Margarina "Light"	
	Consumo Diario (Kcal/día ± DE)	Consumo Total (Kcal ± DE)	Consumo Diario (Kcal/día ± DE)	Consumo Total (Kcal ± DE)	Consumo Diario (Kcal/día ± DE)	Consumo Total (Kcal ± DE)
7 días	28.82 ± 2.41	201.71 ± 16.89	30.94 ± 1.88	216.58 ± 13.13	22.13 ± 2.67 <sup>(c.a y c.b)</sup>	153.70 ± 18.53 <sup>(c.a y c.b)</sup>
14 días	40.02 ± 3.27	562.2 ± 45.82	42.60 ± 2.88	596.70 ± 40.39	34.2 ± 2.63 <sup>(c.a y c.b)</sup>	474.60 ± 36.50 <sup>(c.a y c.b)</sup>
21 días	48.34 ± 2.72	1015.22 ± 57.09	50.47 ± 2.60	1059.97 ± 54.53	44.05 ± 2.35 <sup>(c.a y c.b)</sup>	917.94 ± 49.06 <sup>(c.a y c.b)</sup>
28 días	52.44 ± 4.07	1468.34 ± 113.94	53.23 ± 2.38	1490.32 ± 66.77	47.42 ± 4.61 <sup>(c.a y c.b)</sup>	1317.32 ± 127.98 <sup>(c.a y c.b)</sup>
35 días	53.75 ± 5.83	1881.10 ± 204.22	54.15 ± 4.28	1895.41 ± 149.75	49.69 ± 5.41	1725.75 ± 187.76
45 días	54.50 ± 6.75	2452.53 ± 303.75	54.89 ± 4.49	2470.08 ± 201.96	50.49 ± 5.10	2254.28 ± 227.66
Promedio	46.31 ± 10.09	1263.51 ± 838.81	47.71 ± 9.36	1288.17 ± 834.86	41.33 ± 11.11	1140.59 ± 784.98

(c.a y c.b) = p < 0.01

Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas en los demás grupos (p > 0.05).

## GRÁFICO N° 4

### PROMEDIO DE CONSUMO DE ALIMENTOS ENERGÉTICOS (kcal) DURANTE 45 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN EN RATAS ALBINAS



(\*) =  $p < 0.01$

(ns) = sin significancia estadística

## TABLA N° 9

### INGESTA PROMEDIO DE MACRONUTRIENTES POR GRAMO DE PESO CORPORAL ± DE DURANTE LOS 45 DE EXPERIMENTACIÓN SEGÚN TIPO DE DIETA

	DIETA B		
	DIETA A Aceite de Cocina	Aceite de Cocina "Light"	DIETA C Margarina Vegetal "Light"
Carbohidratos (g/p ± DE)	0.030 ± 0.002 <sup>(a.c 1)</sup>	0.030 ± 0.002 <sup>(b.c 1)</sup>	0.027 ± 0.002 <sup>(c.a1 y c.b 1)</sup>
Lípidos (g/p ± DE)	0.008 ± 0.0 <sup>(a.c 2)</sup>	0.008 ± 0.0 <sup>(b.c 2)</sup>	0.007 ± 0.001 <sup>(c.a2 y c.b 2)</sup>
Proteínas (g/p ± DE)	0.007 ± 0.0 <sup>(a.c 2)</sup>	0.007 ± 0.0 <sup>(b.c 2)</sup>	0.006 ± 0.001 <sup>(c.a2 y c.b 2)</sup>
Energía Total (Kcal/p ± DE)	0.22 ± 0.012 <sup>(a.c 2)</sup>	0.225 ± 0.013 <sup>(b.c 2)</sup>	0.199 ± 0.018 <sup>(c.a2 y c.b 2)</sup>

(c.a 1y c.b 1) = p<0.01

(c.a2 y c.b2) = p< 0.05

(a.c 1y b.c 1) = p<0.01

(a.c2 y b.c2) = p< 0.05

Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los demás grupos (p>0.05).

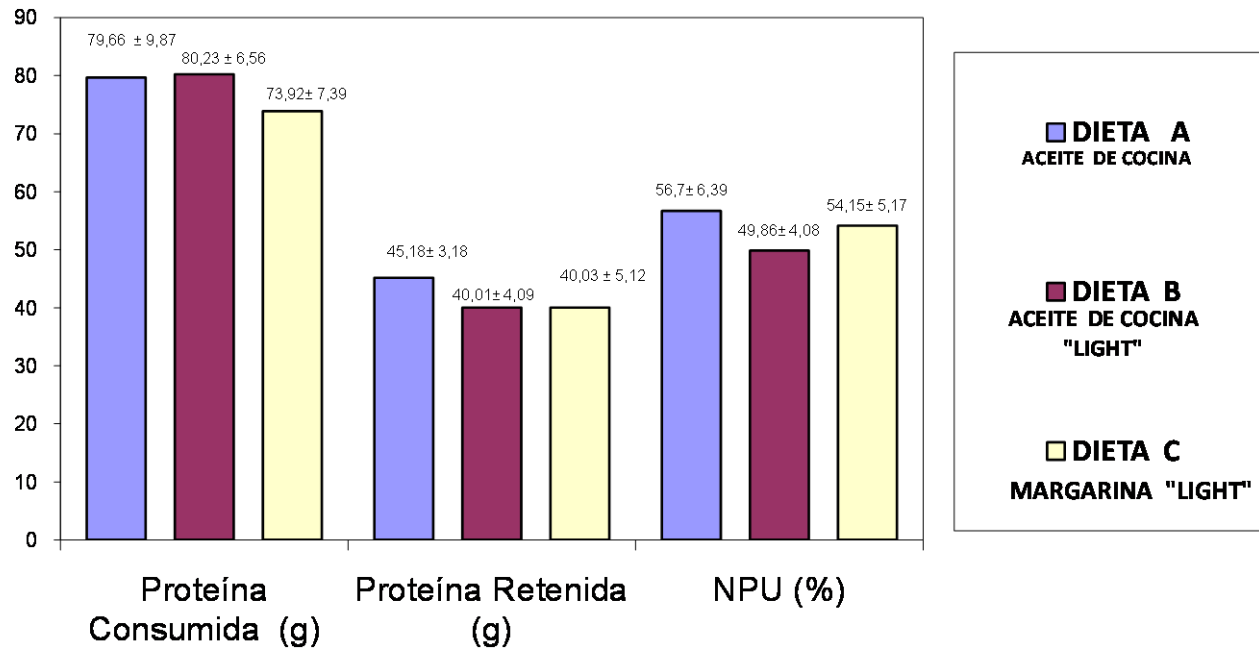
**TABLA N° 10****PROMEDIO DE UTILIZACIÓN DE PROTEINA NETA (NPU) EN LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN DE ACUERDO A LA DIETA Y DIFERENTES TIPOS DE GRASAS**

	DIETA A Aceite de cocina	DIETA B Aceite de cocina "Light"	DIETA C Margarina Vegetal "Light"
Energía Total Consumida (Kcal±DE)	2452.53 ± 303.75	2470.08 ± 201.96	2254.28 ± 227.66
Proteína Total Consumida (g±DE)	79.66 ± 9.87	80.23 ± 6.56	73.92 ± 7.39
Proteína de carcasa (g±DE)	45.18 ± 3.18	40.01 ± 4.09	40.03 ± 5.12
NPU (%±DE)	56.70 ± 6.39	49.86 ± 4.08	54.15 ± 5.17
NDPcal %	7.37	6.47	7.10
P %	12.99	12.99	13.12

Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p > 0.05$ ).

## GRÁFICO N° 5

**CONSUMO DE PROTEÍNA ( $g \pm DE$ ), PROTEÍNA RETENIDA ( $g \pm DE$ ) Y NPU ( $\% \pm DE$ ) AL FINAL DE LOS 45 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN**



Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p > 0.05$ ).



## **TABLA N° 11**

### **CONCENTRACION EN SANGRE DE COMPONENTES DEL PERFIL LIPIDO DE RATAS A LOS 45 DIAS DE EXPERIMENTACIÓN (mg/dL ± DE )**

	DIETA A (*) Aceite de Cocina	DIETA B (*) Aceite de Cocina "Light"	DIETA C (*) Margarina Vegetal "Light"
Triglicéridos	131.43 ± 30.89 (a1.b1; a2.c1)	93.33 ± 19.85 (b1.a1)	106.78 ± 16.43 (c1.a2)
Colesterol Total	72.06 ± 8.89 (a2.b2)	82.79 ± 12.60 (b2.a2)	78.59 ± 9.38
Colesterol HDL	56.87 ± 4.51 (a3.c1)	64.79 ± 10.81	67.80 ± 5.61 (c1.a3)
Colesterol LDL	19.42 ± 4.38 (a2.b2; a3.c1)	24.71 ± 3.52 (b2.a2; b3.c2)	14.03 ± 3.88 (c1.a3; c2.b3)
Colesterol VLDL	26.29 ± 6.18 (a2.b2; a4.c3)	18.67 ± 3.97 (b2.a2)	21.36 ± 3.29 (c3.a4)

(a1.b1 , b1.c1) p<0.001

(a3.c1 , c1.a3) p<0.05

(c1.a2 , a2.c1) p=0.05

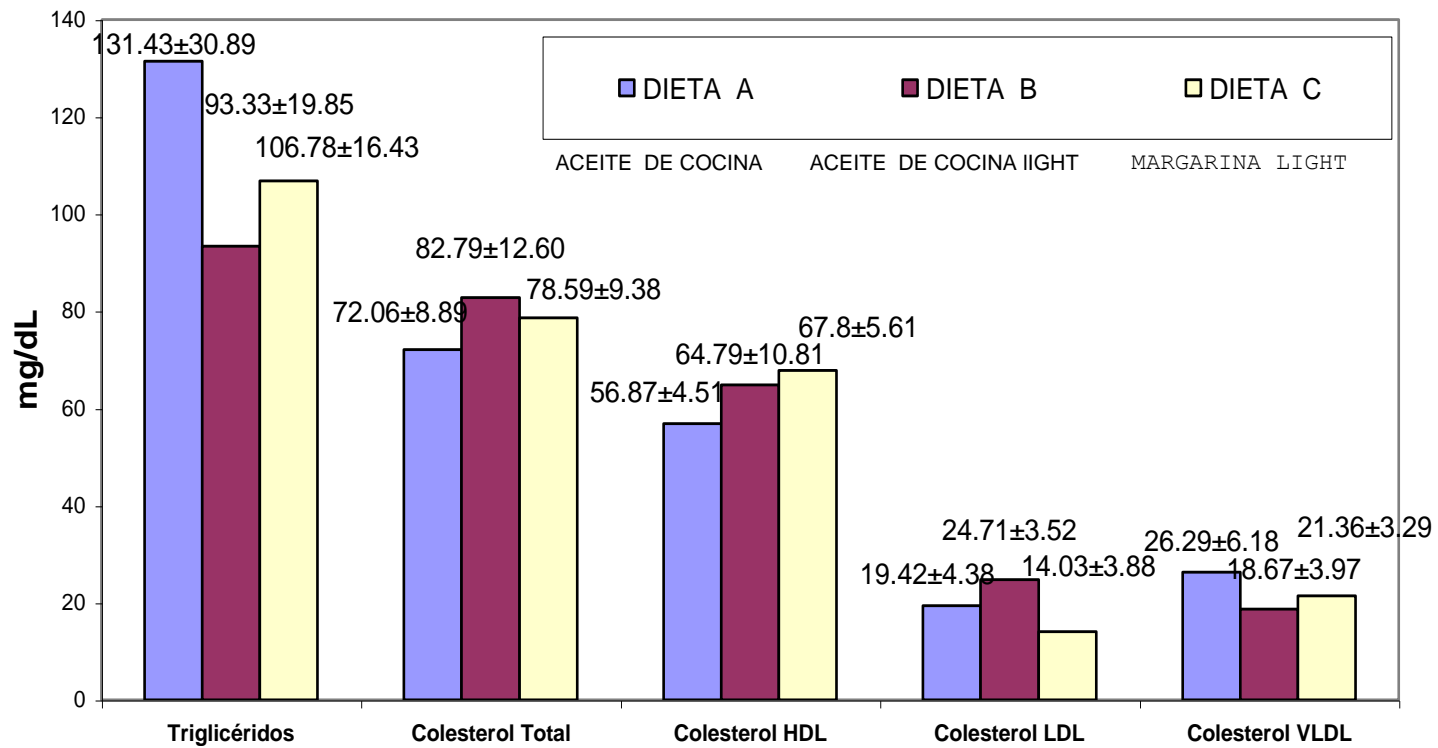
(a2.b2 , b2.a2) p<0.05

(b3.c2 , c2.b3) p = 0.000

(a4.c3 , c3.a4) p = 0.05

Nota: No se registró diferencias estadísticamente significativas entre los demás grupos (p>0.05).

**GRÁFICO N° 6**  
**CONCENTRACION EN SANGRE (mg/dL ± DE) EN SANGRE DE RATAS**  
**A LOS 45 DIAS DE EXPERIMENTACIÓN**



Nota: La Significancia estadística entre los grupos se evidencia en la Tabla N° 11.

**TABLA N° 12**

**PROMEDIO DE DIÁMETRO DE FIBRAS MUSCULARES  
CARDIACAS EN CORTE TRANSVERSAL DEL TEJIDO  
MUSCULAR CARDIACO A LOS 45 DIAS DE EXPERIMENTACIÓN  
( $\mu\text{m} \pm \text{DE}$ )**

	Diámetro de Fibra Muscular Cardíaca ( $\mu\text{m} \pm \text{DE}$ )
DIETA A Aceite de Cocina	28.54 $\pm$ 4.22
DIETA B Aceite de Cocina "Light"	25.48 $\pm$ 4.49 <sup>(b..c; b. a)</sup>
DIETA C Margarina Vegetal "Light"	17.40 $\pm$ 2.92 <sup>(c..a y c..b)</sup>

(b.c) =  $p < 0.01$  (c.a y c.b) =  $p < 0.01$  (b.a) =  $p < 0.05$

### TABLA N° 13

**PROMEDIO DE DIÁMETRO DE LUZ DE ARTERIAS EN CORTE  
TRANSVERSAL DE TEJIDO CARDIOVASCULAR A LOS 45 DIAS  
DE EXPERIMENTACIÓN  
( $\mu\text{m} \pm \text{DE}$ )**

	Diámetro de Luz de Arteria ( $\mu\text{m} \pm \text{DE}$ )
DIETA A Aceite de Cocina	114.14 $\pm$ 16.89
DIETA B Aceite de Cocina "Light"	101.93 $\pm$ 17.96 <sup>(;b,c)</sup>
DIETA C Margarina Vegetal "Light"	77.69 $\pm$ 4.33 <sup>(c.a ; c.b )</sup>

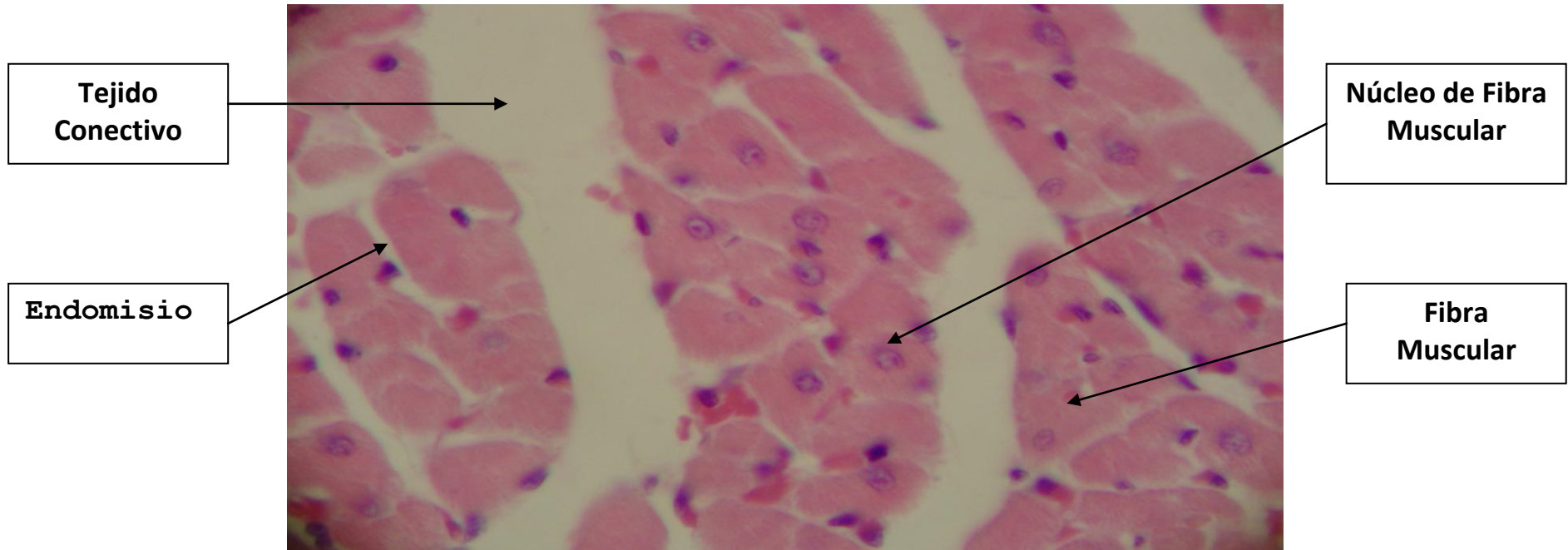
(b.c) =  $p < 0.01$  (c.a; c.b) =  $p < 0.01$

## TABLA N° 14

### PROMEDIO DE DIÁMETRO DE CAPA MEDIA DE ARTÉRIA EN CORTE TRANSVERSAL DE TEJIDO CARDIOVASCULAR A LOS 45 DÍAS DE EXPERIMENTACIÓN ( $\mu\text{m} \pm \text{DE}$ )

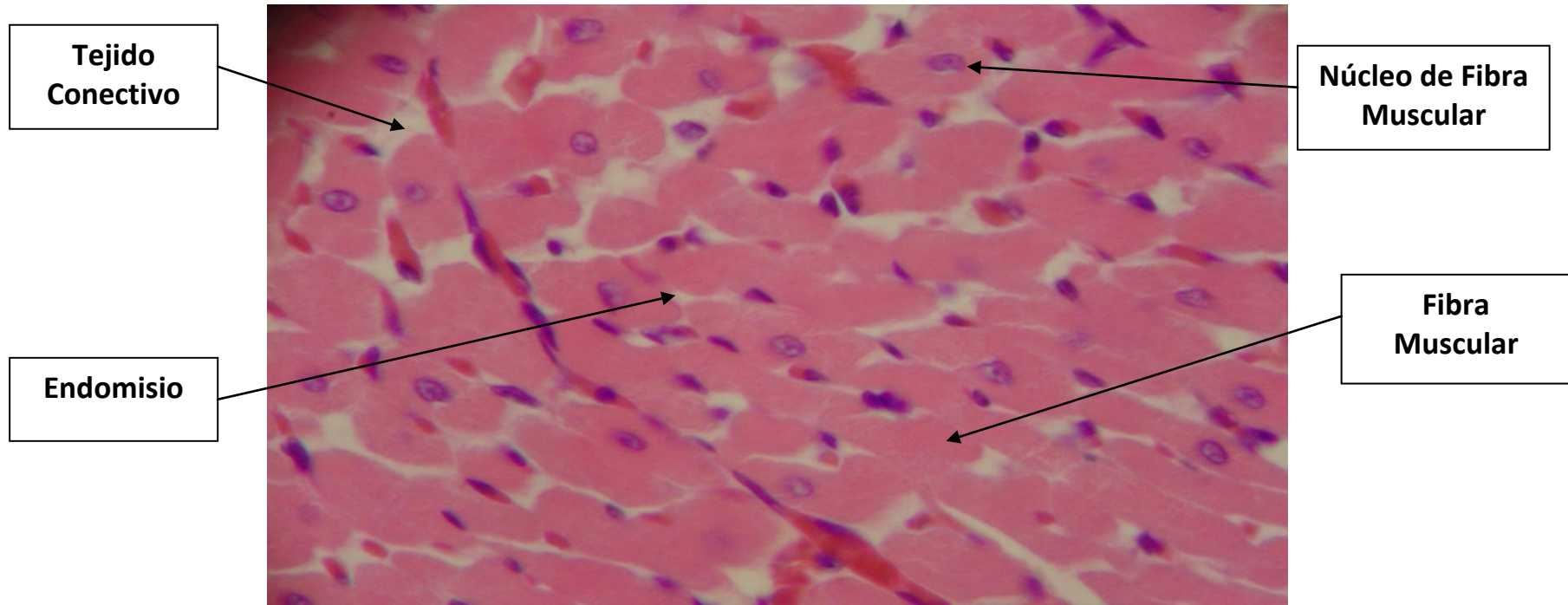
	Diámetro de Capa media de Arterias ( $\mu\text{m} \pm \text{DE}$ )
DIETA A Aceite de Cocina	32.61 $\pm$ 4.82
DIETA B Aceite de Cocina "Light"	26.82 $\pm$ 4.73 <sup>(b.a ; b.c)</sup>
DIETA C Margarina Vegetal "Light"	17.04 $\pm$ 2.85 <sup>(c.a ; c.b)</sup>

(b.a; b.c) = p<0.01    (c.a; c.b) = p<0.01



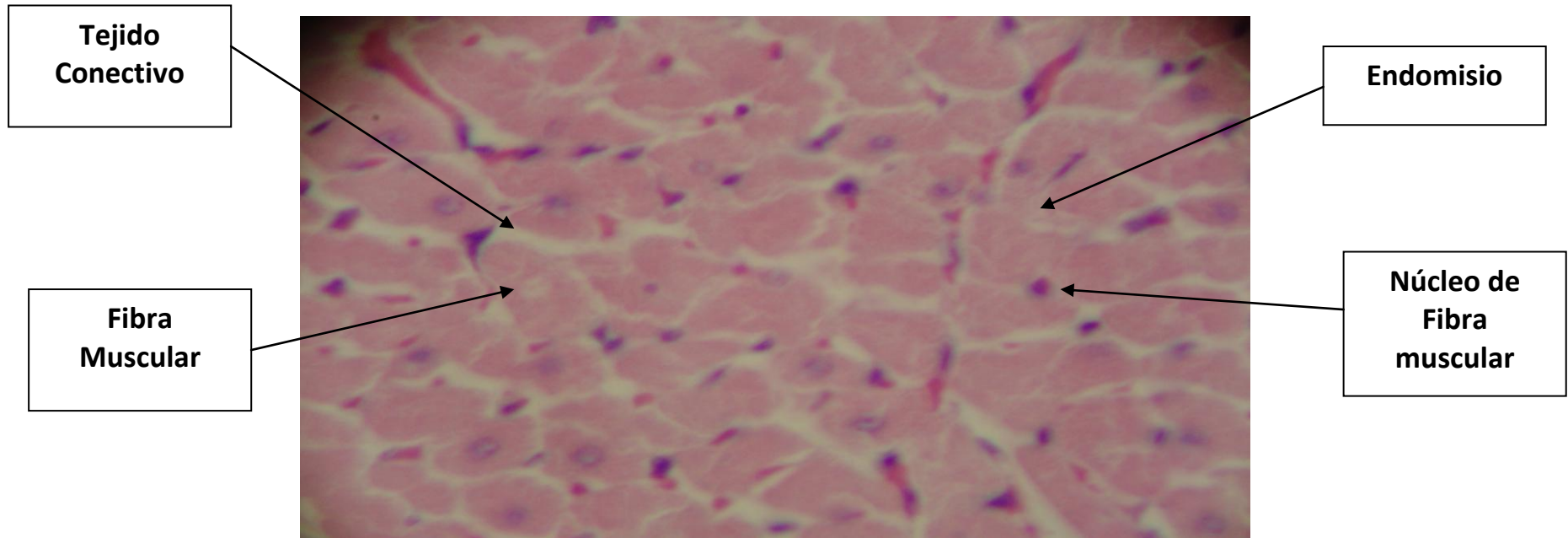
*Foto N° 1: Corte Transversal de Tejido Muscular Cardíaco de Rata (400x).*

**Tejido Muscular de Rata alimentada con Aceite Vegetal de Cocina (Dieta A).**



*Foto N° 2: Corte Transversal de Tejido Muscular Cardíaco de Rata (400x).*

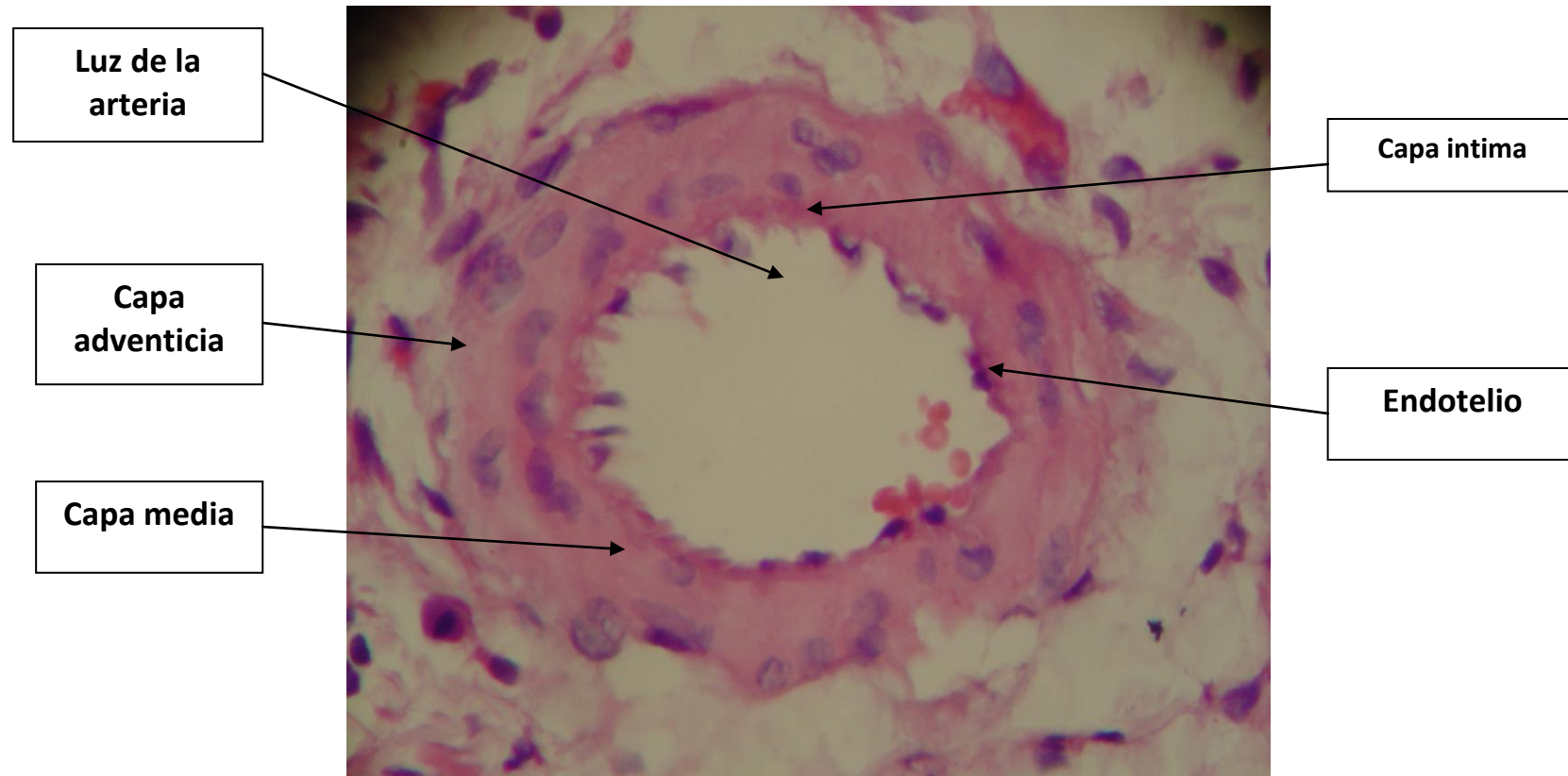
Tejido Muscular de Rata alimentada con Aceite Vegetal de Cocina "Light" (Dieta B).



*Foto N° 3: Corte Transversal de Tejido Muscular Cardíaco de Rata (400x).*

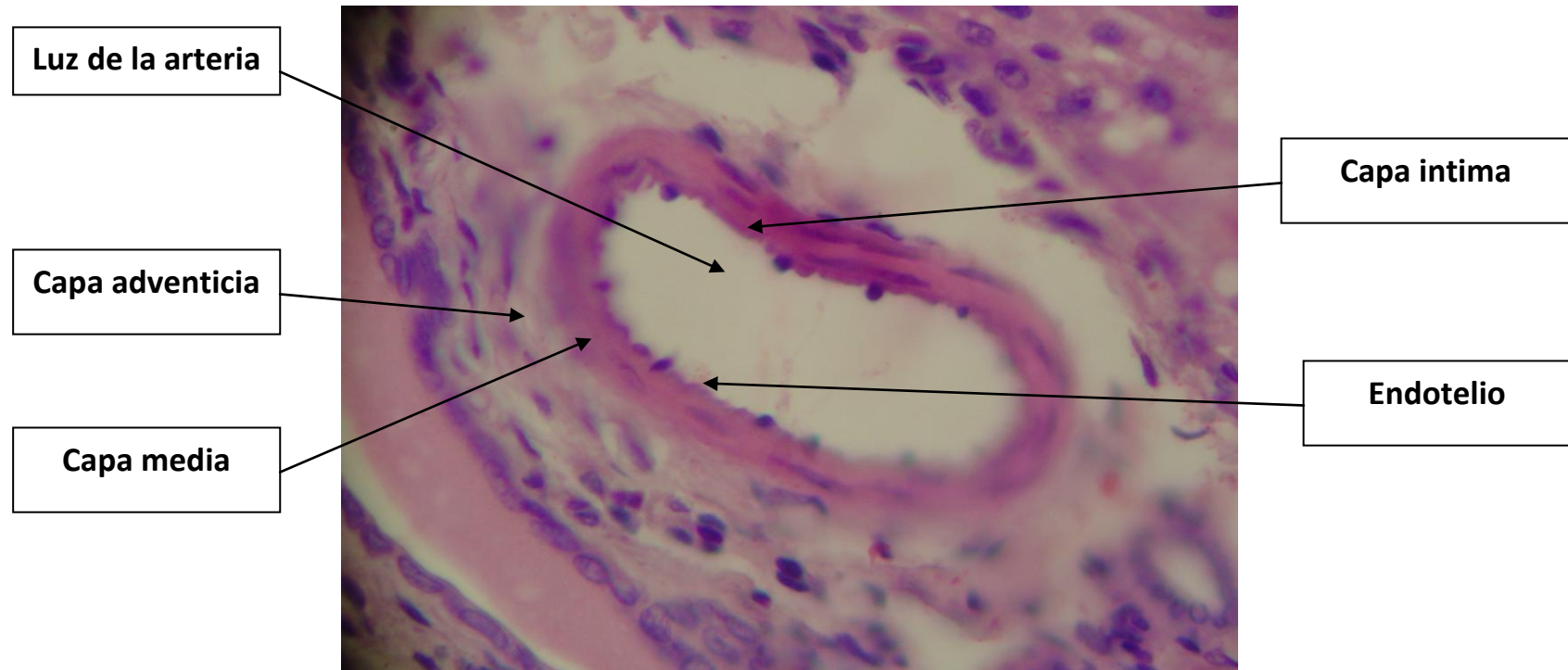
**Tejido Muscular de Rata alimentada con Margarina Vegetal "Light" (Dieta C).**





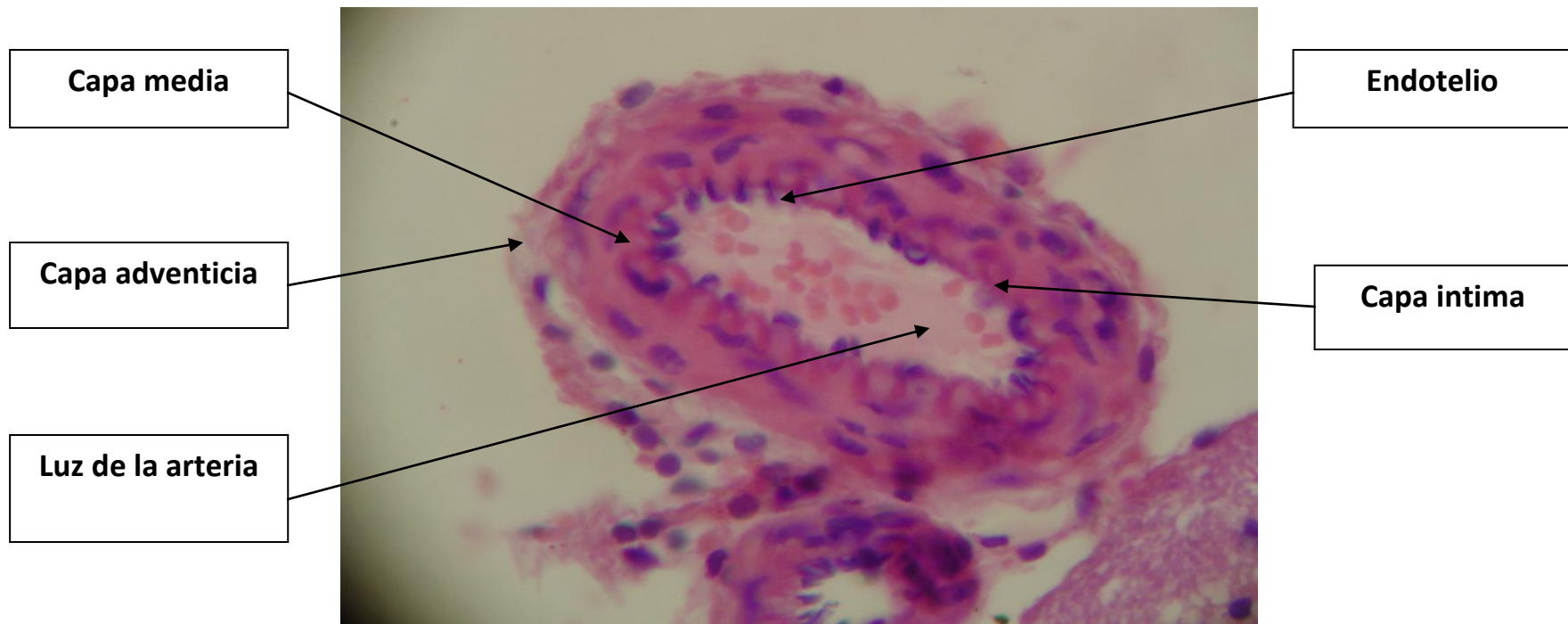
**Foto N° 4:** Corte Transversal de Arteria de mediano Calibre de Rata (400x).

Arteria de Mediano Calibre de Rata alimentada con Aceite Vegetal de Cocina (Dieta A).



**Foto N° 5:** Corte Transversal de Arteria de Mediano Calibre de Rata (400x).

Arteria de Mediano Calibre de Rata alimentada con Aceite Vegetal de Cocina "Light" (Dieta B).



**Foto N° 6:** Corte Transversal de Arteria de Mediano Calibre de Rata (400x).  
Arteria de Mediano Calibre de Rata alimentada con Margarina Vegetal "Light" (Dieta C).