

RESUMEN

“Efectos del consumo de una dieta rica en grasas saturadas y etanol en la aparición de indicadores de alteraciones metabólicas en un modelo experimental murino”

Área de investigación: Nutrición Clínica y Dietoterapia.

Autores: Fontana Sasia NJ, Fossati E, Quintero MS, Rho Ruffinatto SB, Diaz GT, Repossi PG, Reartes GA.

Introducción: Evidencias científicas muestran que la ingesta de una dieta alta en grasas saturadas se asocia con el aumento del riesgo de enfermedades crónicas, por esto una de las recomendaciones alimentarias actuales para prevenir estas enfermedades es la disminución de su consumo. Por otro lado, muchos estudios concluyen en que el consumo moderado (≤ 30 g/día) de bebidas alcohólicas es beneficioso para la salud, particularmente de vino tinto por sus propiedades antioxidantes. Objetivo: evaluar la asociación entre el consumo de una dieta rica en grasas saturadas y etanol, y la presencia de indicadores de alteración metabólica en un modelo experimental murino. Diseño metodológico: se estudió durante 6 meses a una población de 24 ratas Wistar macho de 12 meses de edad las cuales fueron divididas en 4 grupos de 6 animales: Grupo 1: alimento estándar. Grupo 2: alimento estándar y agua con etanol al 96%. Grupo 3: alimento estándar con grasa de origen porcino (30%). Grupo 4: alimento estándar con grasa y agua con etanol. Todos los animales tuvieron disponibilidad ad libitum de agua y alimento. Resultados: Las ratas con consumo de una dieta rica en grasas (DRG) y/o etanol mostraron valores altos de glucemia, hemoglobina glicosilada, triacilgliceroles, colesterol y aumentos en sus curvas de peso e Índice de Masa Corporal. Los animales con DRG fueron insulinoresistentes. Conclusión: El consumo de una dieta suplementada con etanol y grasa saturada, produce en este modelo un aumento en los parámetros biométricos y altera los marcadores metabólicos estudiados.

Palabras Claves: modelo experimental murino; dieta; grasas saturadas; etanol; indicadores de alteración metabólica.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	9
OBJETIVO GENERAL.....	11
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
MARCO TEÓRICO	
- Patrones alimentarios.....	14
- Dieta proinflamatoria.....	15
- Grasas.....	15
- Etanol.....	16
- Síndrome metabólico.....	17
- Modelo experimental.....	19
HIPÓTESIS.....	20
VARIABLES:.....	22
DISEÑO METODOLÓGICO	
- Tipo de estudio.....	25
- Universo y muestra.....	25
- Operacionalización y categorización de variables.....	26
- Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	29
- Plan de tratamiento de datos.....	35
RESULTADOS.....	36
DISCUSIÓN.....	54
CONCLUSIÓN.....	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62
ANEXOS.....	70
GLOSARIO.....	76

INTRODUCCION

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas las poblaciones han sufrido una serie de cambios a nivel demográfico, nutricional y epidemiológico. En primer lugar, se han producido cambios en los patrones de morbi-mortalidad de las poblaciones, que caracterizan a la transición epidemiológica, lo que a su vez está asociado a cambios demográficos, principalmente el traspaso de un modelo de alta fecundidad y mortalidad a otro de baja fecundidad y mortalidad,¹ en un contexto de urbanización, cambios socioculturales y económicos.² Estos cambios en el modo de vida de la población han generado, a su vez, un proceso de transición nutricional que se caracterizó por cambios en los patrones alimentarios y consecuentemente en el estado nutricional de la población. A causa de esto, aparecieron las enfermedades no transmisibles (ENT), las cuales se han convertido en la principal causa de mortalidad mundial,³ representando el 70 % de las muertes que se producen anualmente, lo que equivale a 40 millones de personas.⁴

Existe acuerdo generalizado en que la mayoría de los factores de riesgo para padecer Enfermedades Crónicas No Transmisibles están relacionados con cambios en el estilo de vida; algunos de ellos son el sedentarismo, la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas, el tabaquismo, y factores asociados a la dieta.⁵

En América Latina, donde el proceso de transición epidemiológica se ha presentado en corto tiempo, se han observado aumentos en el consumo calórico total, particularmente a partir de azúcares y grasas y descensos variables en el consumo de cereales, legumbres y frutas.⁶ Con respecto a la dieta en el ámbito local, en Córdoba (Argentina) existe un mayor riesgo de obesidad debido a los patrones dietéticos, caracterizados por un alto consumo de carnes y huevos, carnes procesadas y bebidas alcohólicas (patrón "occidental").⁷

Como consecuencia de la interacción de varios factores, las principales alteraciones metabólicas que afectan a la población actual son obesidad central, alteración de la glucemia en ayunas, resistencia a la insulina, presión arterial elevada y dislipidemia con hipertriacilgliceridemia más valores bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL),⁸ lo que actualmente se conoce como Síndrome Metabólico (SM).

Los estudios en modelos animales constituyen una valiosa herramienta para comprender, particularmente, los procesos fisiopatológicos asociados al Síndrome Metabólico, sus características histológicas y evaluar nuevas terapias. Numerosos trabajos se han desarrollado en ratas teniendo en cuenta su similitud biológica con el hombre y el conocimiento acumulado que se tiene de estos animales desde el punto de vista genético, molecular, y enzimático, lo cual facilita la interpretación de los resultados y la interpolación con el hombre. Debido a la dificultad en el desarrollo de ensayos aleatorizados en seres humanos por la infinidad de alimentos existentes, la dificultad de monitorizar el consumo de diferentes nutrientes y los largos períodos de inducción entre el consumo y las posibles manifestaciones clínicas, se justifica la realización de este tipo de estudios en animales.⁹

Así, en función de los antecedentes presentados, el propósito de esta investigación es describir la asociación entre la ingesta de una dieta rica en grasas saturadas y etanol, y los posibles efectos negativos a largo plazo sobre los indicadores de alteraciones metabólicas.

**PLANTEAMIENTO Y
DELIMITACION DEL
PROBLEMA**

PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

¿Qué efectos causó una dieta rica en grasas saturadas y etanol en la aparición de indicadores de alteraciones metabólicas, asociados al síndrome metabólico, en ratas Wistar machos durante el año 2018?

Con el propósito de conocer los efectos de estas variables, se llevó a cabo una investigación en un modelo experimental murino en las instalaciones del Instituto de Biología Celular de la Universidad Nacional de Córdoba, durante el período enero-octubre del año 2018.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

General

Evaluar la asociación entre el consumo de una dieta rica en grasas saturadas y etanol, y la presencia de indicadores de alteración metabólica en un modelo experimental murino.

Específicos

1. Determinar parámetros morfométricos (masa corporal, circunferencia abdominal, longitud e Índice de Masa Corporal).
2. Analizar mediante muestras de sangre valores de indicadores bioquímicos metabólicos.

MARCO
TEORICO

MARCO TEÓRICO

Los cambios en los patrones de alimentación y de los estilos de vida de la población mundial, se han visto afectados durante las últimas décadas debido a los procesos de globalización y de urbanismo.¹⁰ De esta manera la población se enfrenta a procesos de transición nutricional, la cual está acompañada o precedida por la Transición Demográfica, que se caracteriza por el cambio de un patrón de alta fertilidad y alta mortalidad a un patrón de baja fertilidad y baja mortalidad; y por la Transición Epidemiológica que es el cambio de un patrón en el cual la insalubridad y las hambrunas llevaban a una alta prevalencia de enfermedades infecciosas y de desnutrición, a un patrón de altas prevalencias de las llamadas Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT).²

Con respecto a Latinoamérica, estas transiciones han producido cambios, como el paso de una alta prevalencia de bajo peso y déficit de crecimiento, hacia un escenario marcado por un incremento de la obesidad que acompaña a enfermedades crónicas como las cardiovasculares, diabetes y cáncer.¹¹

Dichos procesos dieron lugar a modificaciones en la alimentación de la población; así es como surge la transición alimentaria y nutricional, la cual no se trata de un simple cambio alimentario, sino que, comprende procesos multifactoriales a menudo interconectados, que reflejan cambios socioculturales, económicos y de comportamiento individual y estilos de vida.²

PATRONES ALIMENTARIOS

En los últimos años, en el campo de la Epidemiología Nutricional, se ha observado un creciente interés en el enfoque de patrones alimentarios, dado que permite la caracterización de la dieta de manera integral y extrapolable a recomendaciones alimentarias. Un patrón alimentario se define por la naturaleza, calidad, cantidad y proporciones de diferentes alimentos y bebidas en la dieta de un individuo, y la frecuencia con las cuales son habitualmente consumidos;¹² en la conformación del mismo intervienen factores multicausales como la cultura, los hábitos, el entorno físico, la disponibilidad de recursos, las actitudes y los valores sociales.¹³

En lo que respecta a los patrones alimentarios en América Latina y el Caribe, se observa una disminución de preparaciones culinarias tradicionales basadas en alimentos frescos, preparados y consumidos en el hogar, y una presencia y consumo cada vez mayor de productos ultraprocesados con baja densidad de nutrientes pero con alto contenido de azúcares, sodio y grasas.¹⁴

Según los hallazgos de un estudio realizado en Córdoba (Argentina), en esta población, existe un aumento en el riesgo de obesidad debido a los patrones dietéticos caracterizados por el alto consumo de carnes y huevos, carnes procesadas y bebidas alcohólicas; llamado patrón "occidental". Su efecto puede estar relacionado con el hecho de que dicho patrón incluye grupos de alimentos ricos en proteínas y con alto contenido de grasas saturadas, cuya ingesta está asociada con ciertas enfermedades no transmisibles, como la obesidad.⁷ Estos cambios en los patrones alimentarios han contribuido a la persistencia de la malnutrición en todas sus formas y a la disminución de la calidad de vida de las personas.¹⁴

DIETA PROINFLAMATORIA

La dieta proinflamatoria puede definirse como el conjunto de alimentos o nutrientes que forman parte de la ingesta alimentaria habitual de una persona, que se encuentran en relación directa con diversos mecanismos estimuladores de una respuesta inflamatoria sistémica, o con la perpetuación de la misma, mediante la expresión de biomarcadores y citoquinas que afectan el estado inflamatorio.¹⁵

Por lo tanto, es importante el monitoreo de la ingesta alimentaria, ya que es teóricamente posible prevenir y tratar enfermedades modulando la respuesta inflamatoria a través de la dieta.¹⁶

Grasas

Las grasas constituyen la reserva energética más importante del organismo, aportan 9 kilocalorías por gramo (kcal/g), transportan vitaminas liposolubles y se encuentran en gran variedad de alimentos y preparaciones. Además, desarrollan funciones fisiológicas, inmunológicas y estructurales.¹⁷ La grasa de los alimentos

está formada mayoritariamente por ácidos grasos esterificados con glicerol, los cuales pueden ser saturados, transmonosaturados, e insaturados, ya sea mono o poliinsaturados.¹⁸

Múltiples estudios han puesto de manifiesto que más que el consumo total de grasa, lo que parece estar relacionado con las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado y con el Síndrome Metabólico en general, es el tipo de grasa que se ingiere.¹⁹

Con respecto a los ácidos grasos saturados (AGS), éstos son de síntesis endógena, necesarios para algunas funciones corporales, mientras que los ácidos grasos transmonosaturados (AGT) provienen casi siempre de la ingesta de alimentos hidrogenados y no tienen beneficios conocidos para la salud.¹⁷

El alto consumo de ácidos grasos saturados y trans se relaciona con el aumento del índice de masa corporal (IMC), además de elevar los niveles de LDL y reducir su tamaño, reducir los niveles de HDL, aumentar la relación colesterol total/HDL, los niveles sanguíneos de triacilgliceroles y lipoproteína A.²⁰ Esta serie de alteraciones a su vez aumentan el riesgo de padecer enfermedad coronaria y algunos tipos de cáncer.¹⁷ Además, la ingesta elevada de este nutriente, puede afectar la respuesta inflamatoria por ser modulador de la producción de eicosanoides proinflamatorios y también porque regula los procesos de señalización en membrana y citoplasma que influyen sobre la actividad de factores de transcripción involucrados en inflamación.¹⁶

Etanol

El alcoholismo se considera un problema de salud pública debido al aumento de las tasas de mortalidad en todo el mundo asociadas con la enfermedad,²¹ siendo la causa del 5,9 % de todas las muertes a nivel global.²² El etanol tiene características pro-inflamatorias, ya que si se consume bebidas alcohólicas de manera prolongada y en cantidades excesivas, se genera a nivel sistémico un cuadro de estrés oxidativo con la presencia de cantidades importantes de radicales libres, siendo este mecanismo, promotor de inflamación.²³ Es por esto que en individuos con enfermedades hepáticas alcohólicas, las concentraciones de

marcadores de inflamación como interleuquina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral (TNF) se encuentran elevados.²⁴

Además el consumo crónico de bebidas alcohólicas induce a la apoptosis y disfunción de las células β y, al deterioro del metabolismo de la glucosa, aumentando de esta manera la susceptibilidad a la resistencia a la insulina y consecuentemente al desarrollo de diabetes tipo 2.²⁵

La relación entre el consumo de bebidas alcohólicas y las enfermedades cardiovasculares es compleja y controvertida, ya que si bien una gran cantidad de revisiones sistemáticas señalan que los niveles moderados de ingesta de bebidas alcohólicas se asocian con un menor riesgo de morbilidad y mortalidad por enfermedad cardiovascular, así como con perfiles de salud cardiovascular más favorables; estudios recientes observan deficiencias metodológicas en los estudios anteriores, lo que provocaría una sobreestimación de los efectos protectores del consumo moderado.²⁶

En base a esto, a la hora de evaluar los efectos del consumo de bebidas alcohólicas, se deben tener en cuenta otros factores individuales como el consumo de tabaco, la dieta, el ejercicio, el estilo de vida, el riesgo de cáncer, los accidentes y la dependencia ²⁷, como así también las variaciones genéticas; ya que existen estudios que ponen en evidencia que no todos los individuos presentan el mismo riesgo de desarrollar trastornos relacionados con bebidas alcohólicas.^{28,29}

SÍNDROME METABÓLICO

El Síndrome Metabólico no se trata de una enfermedad en sí misma, sino una asociación de anormalidades metabólicas causadas por la combinación de factores genéticos y factores relacionados con el estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y el sedentarismo.³⁰ Este Síndrome, se configura dentro de las llamadas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), que son aquellas patologías de larga duración cuya evolución es generalmente lenta; las mismas representan una verdadera epidemia que va en aumento debido al envejecimiento de la población y los modos de vida actuales. Constituyen las denominadas ECNT las enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares, renovasculares,

enfermedades pulmonares crónicas, diabetes tipo 2, algunos tipos de cáncer y lesiones. Y algunos de los factores de riesgos asociados a las mismas son dieta inadecuada, inactividad física, consumo de tabaco y bebidas alcohólicas, hipertensión, hiperlipemia, hiperglucemia, insulinoresistencia, sobrepeso y obesidad.³¹

Definimos a la obesidad como una enfermedad crónica tratable caracterizada por un exceso de tejido adiposo en el cuerpo, con graves consecuencias en la salud.³² Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es posible estimar que cada año fallecen alrededor de 3,4 millones de personas adultas en el mundo como consecuencia del exceso de masa corporal y la obesidad.³³

Principalmente la acumulación de grasa en la zona abdominal se encuentra fuertemente asociada al desarrollo de alteraciones metabólicas, entre ellas la insulinoresistencia, que es la base fisiopatológica más importante para explicar el Síndrome Metabólico (SM).³⁴ Durante la Resistencia a la Insulina (RI), la disminución de los efectos de la insulina sobre la grasa visceral favorece la degradación de los triacilgliceroles almacenados y el incremento del flujo de ácidos grasos no esterificados al hígado, lo cual provoca hipertriacilgliceridemia, hipercolesterolemia, y reduce los niveles de colesterol HDL, lo que se traduce en dislipemia.³⁵ Está demostrado que la combinación de niveles elevados de colesterol con otros factores de riesgo cardiovascular, como tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes, aumenta notablemente el riesgo de daño arterial y por ende el riesgo cardiovascular global.³⁶

A su vez, la RI y/o la deficiente secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas, pueden producir hiperglucemia crónica,³⁷ característica principal de la Diabetes Mellitus, enfermedad crónica que según los últimos datos de la OMS, en Argentina en el año 2016, afectaba al 10,2 % de la población;³⁸ y según la publicación del último Atlas de la Federación Internacional de Diabetes se estima que en América Latina para el año 2035 incrementaría un 60 % el porcentaje de personas con diabetes, ubicando a nuestra región entre las cuatro con mayor tasa de crecimiento.³⁹

MODELO EXPERIMENTAL

Se define como animal de laboratorio a todo aquel ser vivo no humano, vertebrado o invertebrado, usado para la experimentación y otros fines científicos; su uso se basa, fundamentalmente, en la analogía fisiológica con la especie humana.⁴⁰

Dentro de la concepción de la ciencia de animales de experimentación se admite que los modelos animales pueden servir como instrumentos heurísticos que ayudan al proceso de descubrimiento: pueden sugerir diferentes modos de conceptualizar problemas y ayudar a generar nuevas hipótesis.⁴¹

Los estudios en modelos animales constituyen una valiosa herramienta para comprender, particularmente, los procesos fisiopatológicos asociados al Síndrome Metabólico, sus características histológicas y evaluar nuevas terapias. Numerosos trabajos se han desarrollado en ratas teniendo en cuenta su similitud biológica con el hombre y el conocimiento acumulado que se tiene de estos animales desde el punto de vista genético, molecular, y enzimático, lo cual facilita la interpretación de los resultados y la interpolación con el hombre.⁴² Debido a la dificultad en el desarrollo de ensayos aleatorizados en seres humanos por la infinidad de alimentos existentes, la dificultad de monitorizar el consumo de diferentes nutrientes y los largos períodos de inducción entre el consumo y las posibles manifestaciones clínicas, se justifica la realización de este tipo de estudios en animales.⁹

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

La ingesta de una dieta rica en grasas saturadas y etanol, en ratas Wistar machos, produce alteraciones metabólicas negativas en relación a indicadores morfométricos y bioquímicos, en comparación con las que ingieren una dieta control.

VARIABLES

VARIABLES

- **Edad del animal**
- **Masa corporal**
- **Longitud**
- **Índice de Masa Corporal**
- **Circunferencia abdominal**
- **Colesterol total**
- **Triacilgliceroles**
- **Hemoglobina glicosilada**
- **Glucemia**
- **Insulinemia**
- **Insulinorresistencia**
- **Dieta**

**DISEÑO
METODOLÓGICO**

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

Se realizó un estudio experimental, correlacional y prospectivo

Universo y muestra

Dada la modalidad del estudio; universo y muestra se superpusieron y estuvieron conformados de la siguiente manera:

Se estudió una población de ratas Wistar machos de $n=24$ de 12 meses de edad, lo que equivale a la edad de un adulto mayor joven en los seres humanos, las cuales fueron divididas en 4 grupos experimentales de 6 animales cada uno: Grupo 1: Grupo Verde - Dieta control (Anexo 1); Grupo 2: Grupo Amarillo - Dieta Etanol (Anexo 2); Grupo 3: Grupo Violeta - Dieta Grasa (Anexo 3); y Grupo 4: Grupo Rojo - Dieta Grasa y Etanol (Anexo 4).

Se mantuvieron todos los grupos de ratas bajo condiciones controladas de humedad y temperatura (21 ± 2 °C) y con ciclos de luz/oscuridad de 12 horas. Se alojaron en jaulas con virutas de madera como material de cama, se le proveyó agua ad libitum en botellas de vidrio de 250 mL y dieta según grupo al que corresponda. (Anexo 5)

El estudio se llevó a cabo en el bioterio del Instituto de Biología Celular de la Universidad Nacional de Córdoba y los procedimientos experimentales siguieron las directrices éticas de las Normas Internacionales y del Comité de Bioética y Bioseguridad de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba. Además el proyecto contó con la aprobación del Comité Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL), habiendo entregado el formulario correspondiente en la Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Facultad de Ciencias Médicas. (Anexo 6)

Operacionalización y categorización de variables

Edad del animal: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Tiempo que ha vivido un animal.⁴³

Definición operacional: Meses

Masa corporal: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: indicador global de la masa corporal total del animal. Constituye un dato general pero importante del estado nutricional.

Definición operacional: Gramos (g)

Longitud: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: longitud del animal desde la punta del hocico hasta la base de la cola.

Definición operacional: Centímetros (cm)

Índice de Masa Corporal: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: El índice de masa corporal (IMC) es una razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo, frecuentemente es utilizado para clasificar el sobrepeso y la obesidad en adultos.⁴⁴ En este estudio se cambiaron las unidades de medida de kg/m^2 a g/cm^2 .⁴⁵

Definición operacional: Gramos de masa corporal sobre el cuadrado de la longitud en centímetros (g/cm^2)

Circunferencia abdominal: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Perímetro del tronco del animal en su sitio más prominente a la altura de la cresta ilíaca.

Definición operacional: Centímetros (cm)

Hemoglobina glicosilada: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Se relaciona con el nivel promedio de glucosa en sangre durante los últimos tres meses.

Definición operacional: Miligramos por decilitro (mg/dL). Considerando como punto de corte $\geq 6,5$ mg/dL. ⁴⁶

Colesterol total: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Cantidad total de colesterol en la sangre, se incluye dos tipos: El colesterol de lipoproteína de baja densidad y el colesterol de lipoproteína de alta densidad.

Definición operacional: Miligramos por decilitro (mg/dL). Considerando como límite de normalidad el valor 200 mg/dL.⁴⁷

Triacilgliceroles: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Cantidad de triacilgliceroles en la sangre.

Definición operacional: Miligramos por decilitro (mg/dL). Considerando como límite de normalidad valores menores a 150 mg/dL, límite alto valores entre 150 y 200 mg/dL, nivel alto cuando estos valores superan los 200 mg/dL y muy alto cuando superan 500 mg/dL.⁴⁸

Glucemia: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Cantidad de glucosa en una muestra de sangre.

Definición operacional: Miligramos por decilitro (mg/dL). Aquellos con glucemia superior a 126 mg/dL se considerarán diabéticos.⁴⁹

Insulinemia: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: El análisis de insulina mide la cantidad que hay en la sangre de esta hormona, la cual permite a las células obtener glucosa, regulando el metabolismo de los hidratos de carbono.

Definición operacional: Micro Unidad Internacional por mililitro (uUI/mL). Considerando como límites de normalidad valores entre 2 y 15 uUI/mL.⁵⁰

Insulinorresistencia: variable cuantitativa continua

Definición conceptual: Condición caracterizada por una menor actividad de la insulina a nivel celular.⁵¹

Definición operacional: Se calculará mediante el Índice HOMA-IR (homeostatic model assessment)

Categorización:

1. Resistente a la insulina
2. No resistente a la insulina (normal). El rango normal considerado es 1.11 ± 0.08 .⁵²

Dieta: variable cualitativa nominal

Definición conceptual: alimento preparado con determinada composición química para ser suministrado a los animales sometidos a experimentación.

Definición operacional: tipo de dieta según su composición química, expresada en gramos (g)

- Grupo 1 (Grupo Verde - Dieta Control): alimento balanceado chow estándar para animales de laboratorio (GEPESA Feeds. Grupo Pilar S.A Córdoba, Argentina) y agua ad libitum.
- Grupo 2 (Grupo Amarillo - Dieta Etanol): alimento balanceado chow estándar para animales de laboratorio (GEPESA Feeds. Grupo Pilar S.A Córdoba, Argentina) y agua con etanol al 96 % ad libitum (alc. 30 % vol.).
- Grupo 3 (Grupo Violeta - Dieta grasa): alimento balanceado chow estándar para animales de laboratorio (GEPESA Feeds. Grupo Pilar S.A Córdoba, Argentina) con agregado de grasa de origen porcino Paladini (250 g de grasa por cada 1 kg de alimento) (Anexo 7) y agua ad libitum.
- Grupo 4 (Grupo Rojo - Dieta grasa y etanol): alimento balanceado chow estándar para animales de laboratorio (GEPESA Feeds. Grupo Pilar S.A Córdoba, Argentina) con agregado de grasa de origen porcino Paladini (250 g de grasa por cada 1 kg de alimento) y agua con etanol al 96 % ad libitum (alc. 30 % vol.).

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Los procedimientos experimentales se realizaron bajo los lineamientos del CICUAL. Al ser un trabajo similar a los trabajos clínicos no se realizó sacrificio de animales.

Datos alimentarios:

Se realizó la cuantificación de la ingesta alimentaria de 2 ratas de cada grupo, separándolas en jaulas independientes para tal fin. Se les suministró 60 g de alimento correspondiente a su dieta pesado previamente en una balanza de precisión digital (Marca E.METTLER) y colocados en bolsas plásticas individuales. Luego de transcurridas 24 horas se recolectaron los sobrantes y se pesaron nuevamente para obtener por medio de una resta el valor total de los gramos consumidos por cada animal. Esta cuantificación se realizó 2 veces y se calculó la media de consumo de los gramos ingeridos por cada rata según su grupo.



Alimento enriquecido con Grasa Saturada



Alimento estándar (Chow)



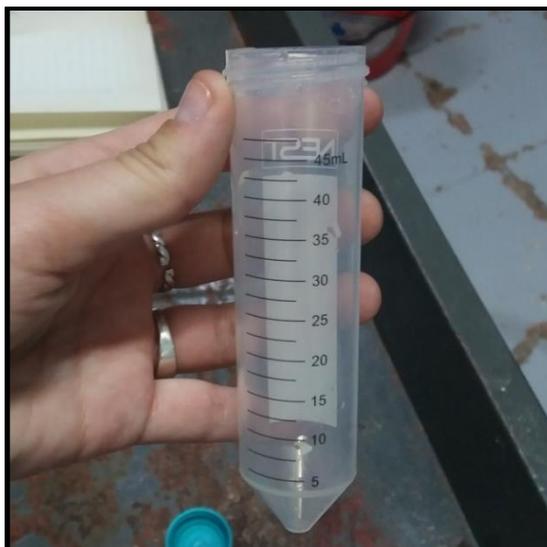
Balanza de precisión digital



Alimento fraccionado en bolsas plásticas

Datos de ingesta de líquidos:

Se realizó la cuantificación de la ingesta de líquidos de cada uno de los grupos de la siguiente manera: se les suministró dos botellas de 250 mL por jaula, es decir 500 mL en total de líquido. Luego de transcurridas 24 horas se recolectaron los sobrantes y se midieron para obtener por medio de una resta el valor total de los mililitros consumidos por cada animal. Esta medición se realizó con un tubo Falcon con capacidad de 50mL graduado cada 5,0 mL. La cuantificación se realizó 3 veces y con esos datos se calculó la media de consumo por animal según su grupo.



Tubo Falcon

Datos morfométricos:

Masa corporal: Se utilizó una balanza de precisión. El procedimiento consistió en colocar los animales sobre la balanza, con el objetivo de evaluar la masa corporal.



Balanza de precisión para medir masa corporal

Longitud: Se midió con una cinta métrica la longitud del animal desde la punta del hocico hasta la base de la cola.



Medición de longitud con cinta métrica

Circunferencia abdominal: Se midió con una cinta métrica el perímetro del tronco del animal en su sitio más prominente a la altura de la cresta ilíaca.



Medición de circunferencia abdominal con cinta métrica

Índice de masa corporal:

Se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Masa (g)}}{\text{Talla (cm}^2\text{)}}$$

Datos bioquímicos:

Para la extracción de sangre de los animales se situó la cola sobre una superficie plana y limpia y se cortó perpendicularmente con una hoja estéril de bisturí. Se aplicó una suave presión proximalmente al corte y se recogió la sangre mediante tubos de ensayo.



Muestra de sangre para el análisis de Glucemia

Todos los datos que se listan a continuación fueron obtenidos en el “Laboratorio Rossi-Diaz”.

Glucemia: se sometió a los animales a un ayuno de diez horas y luego se la midió con un equipo Accucheck Performa; de Roche Diagnostics.



Equipo Accucheck Performa para el análisis de Glucemia

Hemoglobina glicosilada (HbA1c): se midió en sangre total mediante la técnica estándar de HPLC.

Lípidos: se determinó colesterol total y triacilgliceroles, con kits colorimétricos.

Insulinemia: se midió el valor en sangre usando el kit de ELISA por quimioluminiscencia.^{53, 54}

Insulinorresistencia:

Se calculó mediante la siguiente fórmula (Índice HOMA-IR):

$$\text{INSULINORESISTENCIA} = \frac{\text{glucosa (mg/dL)} \times \text{insulina (uU/mL)}}{405}$$

Plan de tratamiento de los datos

Los datos obtenidos de las mediciones morfométricas y bioquímicas de los 6 meses de estudio fueron registrados en una planilla de Microsoft Excel para luego construir una base de datos con esta información.

Para el análisis estadístico de los datos se aplicaron procedimientos de estadística descriptiva e inferencial. Para las comparaciones entre los diferentes grupos de animales se realizaron las pruebas estadísticas ANOVA o análisis de varianza y prueba T apareado, se tomó en cuenta un valor de $p < 0,05$ para considerar significancia estadística, con un nivel de confianza de 95%. Luego se realizó el Test LSD de Fisher en los casos que fue necesario; las medias con letras distintas indican diferencias significativas $p < 0,05$.

Dichos análisis fueron realizados utilizando el programa INFOSTAT 3.1.

RESULTADOS

RESULTADOS

Se presentarán los resultados divididos en 2 secciones:

- Descripción de la variable dieta: Cuantificación de alimento y líquidos.
- Análisis de las medidas resumen y pruebas estadísticas de parámetros morfométricos y bioquímicos en el plazo de 6 meses.

Descripción de la variable dieta: Cuantificación de alimento y líquidos.

Tabla 1. Cantidad de alimento consumido

Grupo	Cuantificación	Al inicio (g)	24 hs después (g)	Total ingerido (g)	Media de consumo (g)
Grupo 1	1	60,2	52,2	8,0	24,5
	2	60,0	32,3	27,7	
	1	60,4	31,7	28,7	
	2	59,6	25,9	33,7	
Grupo 2	1	62,6	40,1	22,5	24,8
	2	59,5	33,3	26,2	
	1	61,3	32,6	28,7	
	2	60,3	38,4	21,9	
Grupo 3	1	59,3	42,1	17,2	14,9
	2	59,9	45,9	14,0	
	1	60,2	45,3	14,9	
	2	60,0	46,3	13,7	
Grupo 4	1	60,0	43,0	17,0	18,1
	2	60,6	43,4	17,3	
	1	59,5	39,5	20	
	2	59,8	41,8	18	

En la *tabla 1* se observa que los gramos de alimento consumido por los grupos 1 y 2 es similar entre ellos, siendo mayor que lo ingerido por los grupos 3 y 4. Dicho esto, se encontró diferencia estadísticamente significativa en el consumo de alimentos en el grupo 3 ($p=0,001$), siendo la media de consumo menor, en comparación con el resto de los grupos; mientras que entre los grupos 1, 2 y 4, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$).

Tabla 2. Cantidad de líquido ingerido

Grupo	Cuantificación	Total ingerido por rata (mL)	Media de consumo
Grupo 1	1	75,0	66,7
	2	50,0	
	3	75,0	
Grupo 2	1	78,7	71,7
	2	78,7	
	3	64,6	
Grupo 3	1	55,8	51,6
	2	50,0	
	3	49,2	
Grupo 4	1	73,7	75,4
	2	83,7	
	3	68,7	

En la *tabla 2* se observa que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos con un valor de $p=0,001$.

Particularmente el grupo 3 tiene diferencias estadísticamente significativas con respecto a los demás grupos, siendo la media de consumo menor en este grupo en relación al resto. En cuanto a los demás grupos (1, 2 y 4) no existen diferencias estadísticamente significativas entre ellos ($p>0,05$).

Análisis de las medidas resumen y pruebas estadísticas de parámetros morfométricos y bioquímicos en el plazo de 6 meses

Para las variables Masa Corporal, Circunferencia Abdominal e Índice de Masa Corporal se tomará como parámetros de normalidad la media de valores obtenidos para el grupo control- dieta chow (Grupo Verde).

Masa Corporal

A continuación se presentan los resultados obtenidos de las pruebas estadísticas.

Tabla 3. Masa corporal

Obs(1)	Obs(2)	N	Media(dif)	Media(1)	DE(1)	Media(2)	DE (2)	T	p
Grupo1	Grupo2	6	-82,7	414,8	27,2	497,5	96,5	-2,9	0,04*
Grupo1	Grupo3	6	-67,2	414,8	27,2	482,0	84,3	-2,8	0,04*
Grupo1	Grupo4	6	-86,5	414,8	27,2	501,3	92,6	-3,2	0,02*
Grupo2	Grupo3	6	15,5	497,5	96,5	482,0	84,3	2,7	0,04*
Grupo2	Grupo4	6	-3,8	497,5	96,5	501,3	92,6	-0,3	0,75 [#]
Grupo3	Grupo4	6	-19,3	482,0	84,3	501,3	92,6	-1,8	0,13 [#]

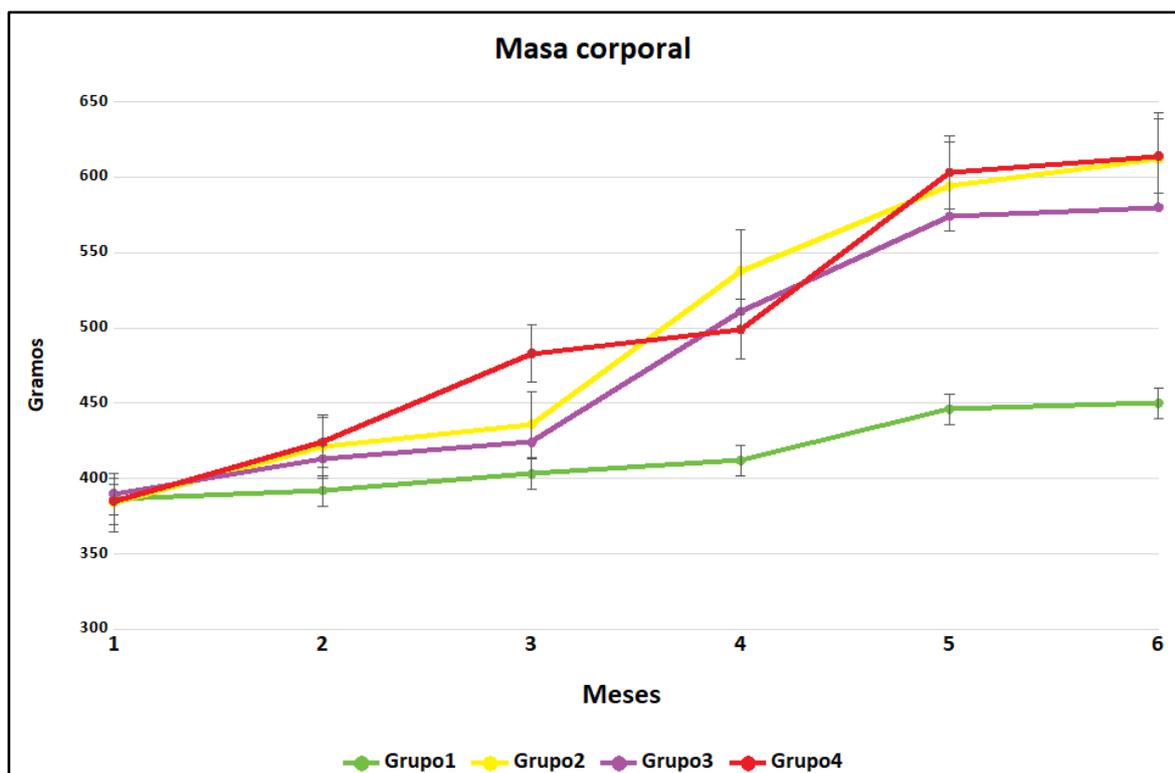
*Existen diferencias significativas [#]No existen diferencias significativas

En la *Tabla 3* se observó que el grupo 1 presentó diferencias estadísticamente significativas con respecto a los demás grupos ($p < 0,05$), el mismo mostró una media de 414,8 g ($\pm 27,2$), siendo el valor más bajo.

Acerca del grupo 2, presentó diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo 3 ($p = 0,04$), éste último presentó un promedio de 482 g ($\pm 84,3$).

Finalmente los grupos 2 y 4 mostraron el mayor incremento de masa corporal con un promedio de 497,5 g ($\pm 96,5$) y 501,3 g ($\pm 92,6$).

Figura 1. Incremento mensual de la masa corporal



En la figura 1 se observa que los grupos experimentales tuvieron un aumento de masa corporal mayor con respecto al grupo control, presentando este último un aumento lineal de masa corporal.

Longitud

Se realizó una medición transversal al inicio del estudio debido a que en ese momento los animales ya se encontraban en edad adulta (12 meses) y no se modificaría su longitud a lo largo de la investigación.

A continuación se presentan los valores obtenidos de las mediciones realizadas:

Tabla 4. Longitud

Grupos	Longitud (cm)
Grupo 1	28,0
Grupo 2	28,0
Grupo 3	28,2
Grupo 4	28,0

No se observaron diferencias significativas en las longitudes de los diferentes grupos en estudio ($p=0,96$).

Índice de Masa Corporal

Tabla 5. Índice de Masa Corporal

Obs(1)	Obs(2)	N	Media (dif)	Media (1)	DE (1)	Media (2)	DE (2)	T	P
Grupo1	Grupo2	6	-0,15	0,52	0,03	0,67	0,12	-3,72	0,01*
Grupo1	Grupo3	6	-0,12	0,52	0,03	0,65	0,11	-3,51	0,02*
Grupo1	Grupo4	6	-0,14	0,52	0,03	0,66	0,12	-3,83	0,01*
Grupo2	Grupo3	6	0,03	0,67	0,12	0,65	0,11	2,95	0,03*
Grupo2	Grupo4	6	0,01	0,67	0,12	0,66	0,12	1,66	0,16 [#]
Grupo3	Grupo4	6	-0,01	0,65	0,11	0,66	0,12	-1,78	0,13 [#]

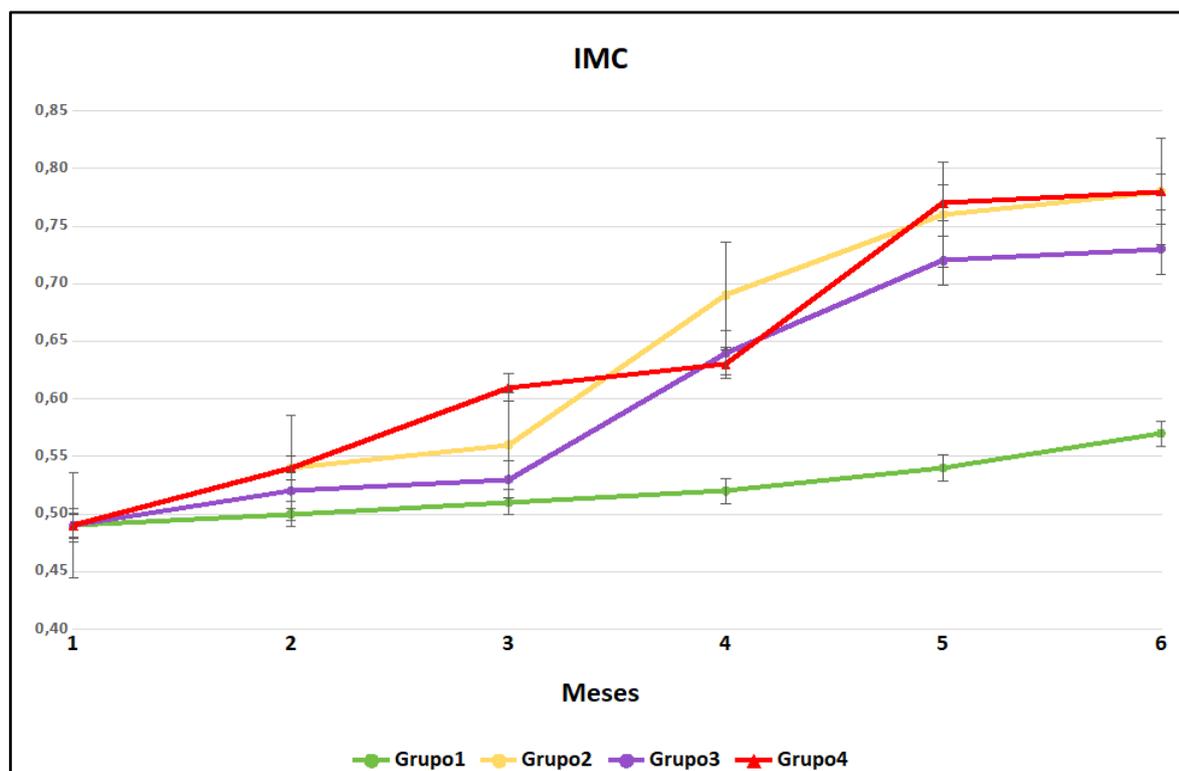
*Existen diferencias significativas #No existen diferencias significativas

Se decidió considerar el valor con dos decimales debido a la naturaleza de los valores

En la *tabla 5*, se observó que al igual que con la variable Masa Corporal el grupo 1 presentó diferencias estadísticamente significativas con respecto a los demás grupos ($p<0,05$), siendo la media del grupo 1 la menor, de $0,52 \text{ g/cm}^2$ ($\pm 0,03$).

En cuanto al grupo 2 también presentó diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo 3 ($p=0,03$). Las medias de dichos grupos fueron $0,67$ ($\pm 0,12$) y $0,65 \text{ g/cm}^2$ ($\pm 0,11$) respectivamente. Mientras que el grupo 4 no presentó diferencias estadísticamente significativas con estos dos grupos ($p>0,05$).

Figura 2. Incremento mensual del índice de masa corporal



En la figura 2 se observa que los grupos experimentales tuvieron un aumento de índice de masa corporal mayor con respecto al grupo control, siendo los grupos 2 y 4 los que finalizaron con valores mayores.

Circunferencia abdominal

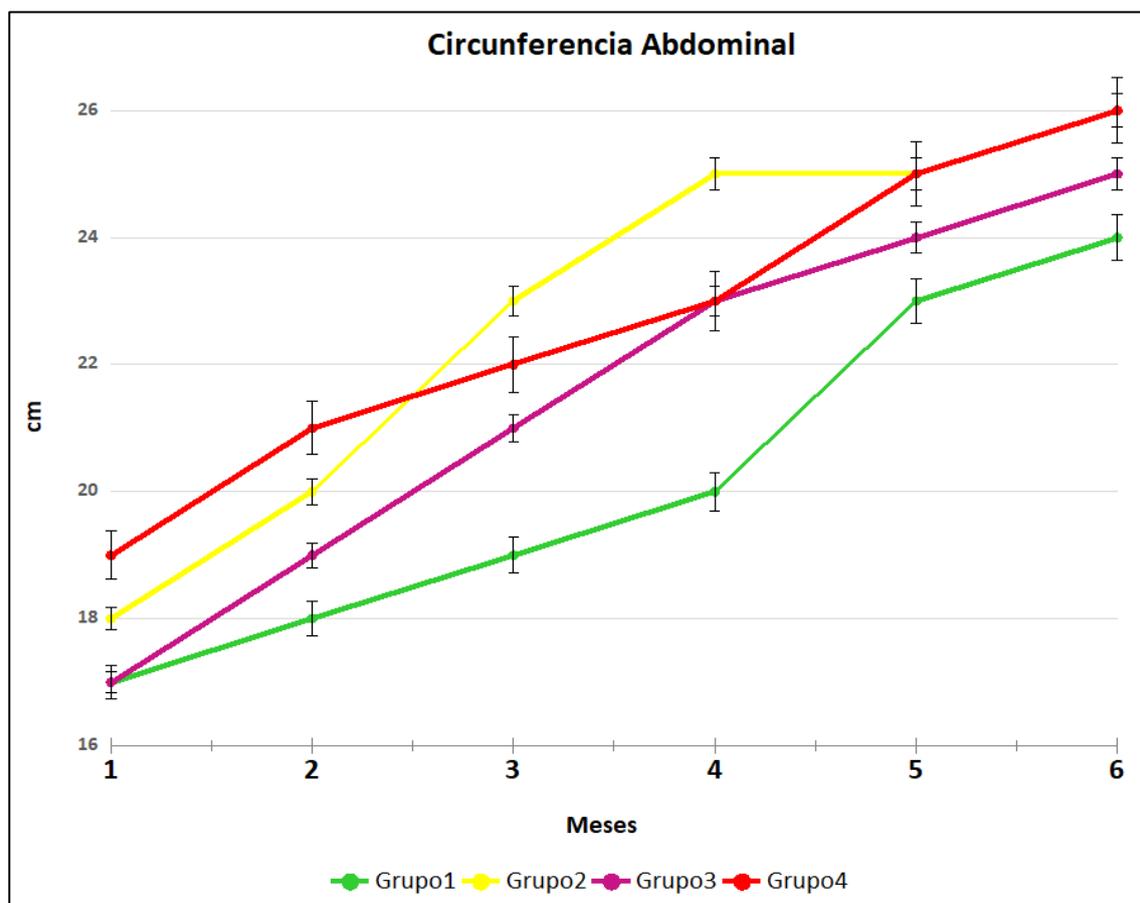
Tabla 6. Circunferencia Abdominal

Obs(1)	Obs(2)	N	Media (dif)	Media (1)	DE (1)	Media (2)	DE (2)	T	P
Grupo1	Grupo2	6	-2,7	20,2	2,8	22,8	3,2	-4,3	0,01*
Grupo1	Grupo3	6	-1,3	20,2	2,8	21,5	3,1	-3,2	0,03*
Grupo1	Grupo4	6	-2,5	20,2	2,8	22,7	2,6	-11,2	-
Grupo2	Grupo3	6	1,3	22,8	3,2	21,5	3,1	6,3	-
Grupo2	Grupo4	6	0,2	22,8	3,2	22,7	2,6	0,3	0,74 [#]
Grupo3	Grupo4	6	-1,2	21,5	3,1	22,7	2,6	-3,8	0,01*

*Existen diferencias significativas [#]No existen diferencias significativas

En la *tabla 6* se encontró que existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo 1 con los grupos 2 ($p=0,01$) y 3 ($p=0,03$), y entre los grupos 3 y el 4 ($p=0,01$). Siendo el grupo control el que presentó el menor aumento, con una media de 20,2 cm ($\pm 2,8$); mientras que los grupos 2 y 4 mostraron el mayor incremento de la misma, con medias de 22,3 cm ($\pm 3,2$) y 22,7 cm ($\pm 2,6$).

Figura 3. Incremento mensual de la Circunferencia Abdominal



En la *figura 3* se observó que los grupos 2 y 4 comenzaron con valores de circunferencia abdominal más altos que los demás, y continuaron en aumento durante los 6 meses de estudio. Los grupos 1 y 3 iniciaron con el mismo valor, sin embargo, al segundo mes ya se visualizó un aumento más pronunciado por parte del grupo 3.

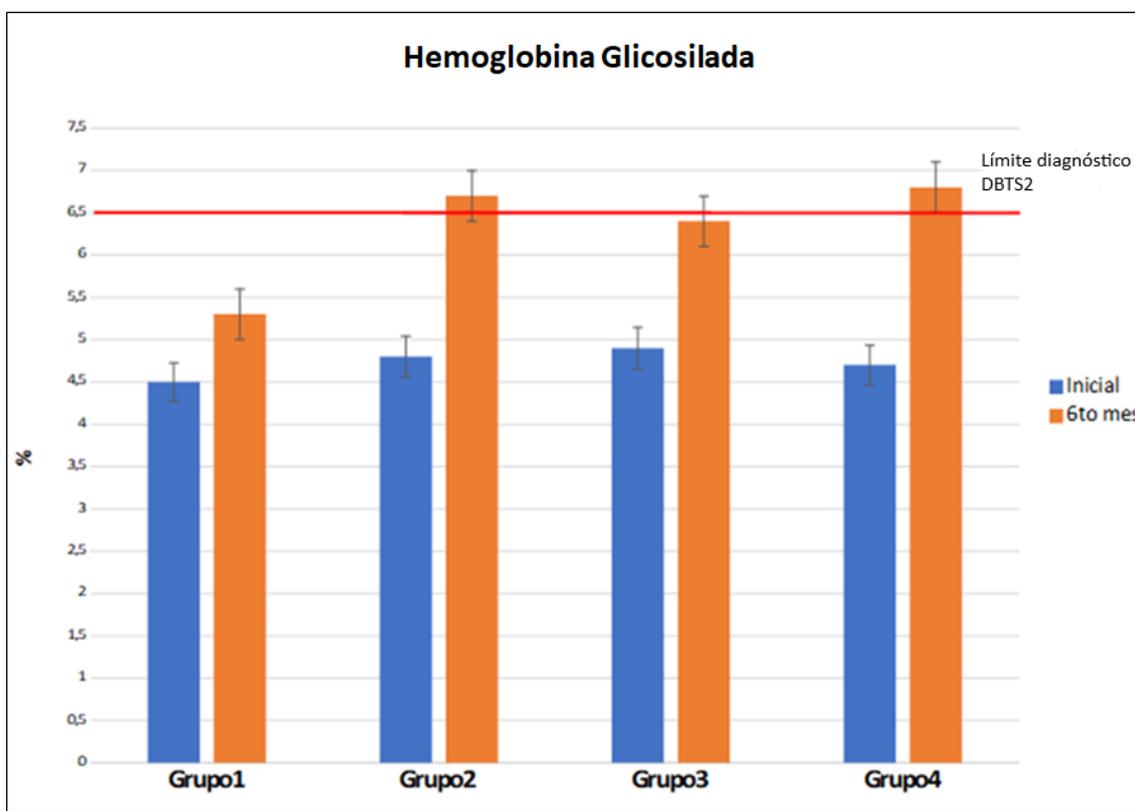
Hemoglobina glicosilada

Tabla 7. Hemoglobina glicosilada

Sexto mes					
Grupos	Medias	DE	N	E.E.	
Grupo1	5,3	0,6	3	0,01	A
Grupo2	6,7	1,1	3	0,01	B-C
Grupo3	6,4	1,3	3	0,01	B
Grupo4	6,8	1,5	3	0,01	C

En la *tabla 7* se encontró que hubo diferencias significativas ($p=0,001$) entre el grupo 1 y los demás grupos, como así también entre el grupo 4 y el grupo 3.

Figura 4. Incremento semestral de Hemoglobina glicosilada



En la *figura 4*, al inicio todos los grupos presentaban valores de HbA1c menores a 5 mg/dL. Mientras que en la medición del 6to mes los Grupo 2 y 4 superaron el límite para el diagnóstico de DBT2 (OMS, 2011) que es de 6,5 mg/dL.⁴⁴

Por otra parte el Grupo 3 se encontró cercano al límite de 6,5 mg/dL y el grupo 1 no tuvo un aumento considerable.

Colesterol

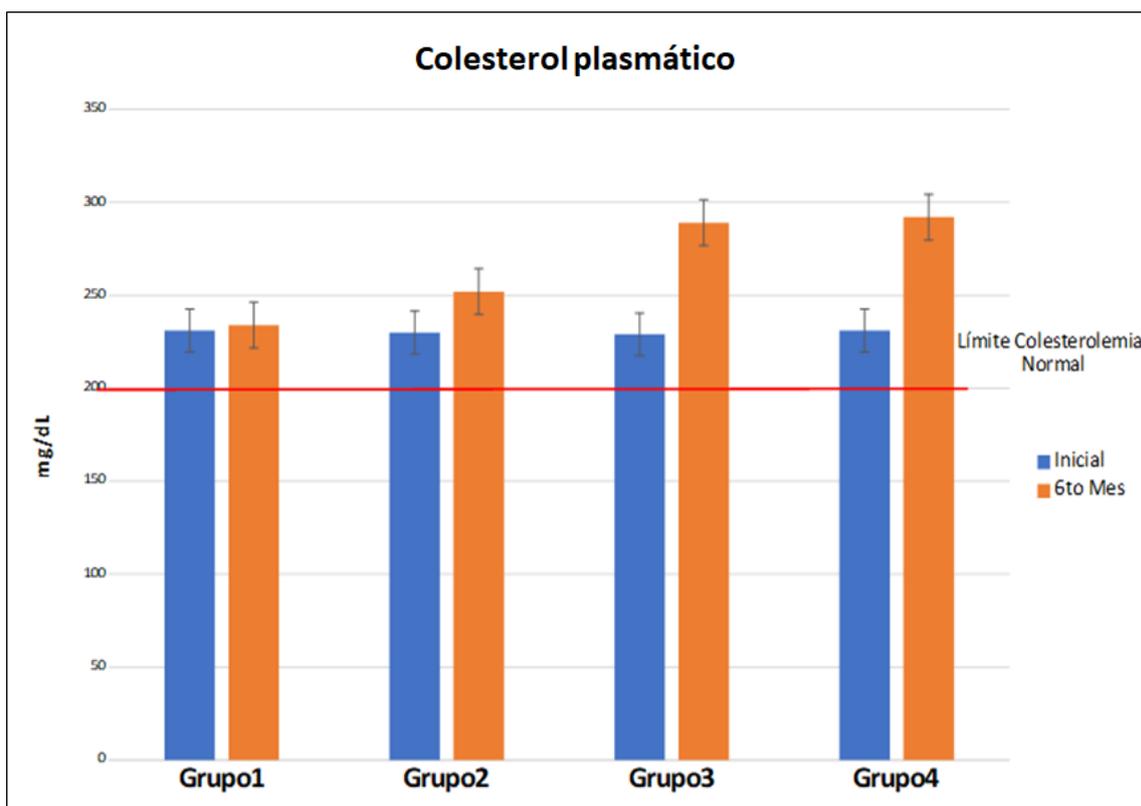
Tabla 8. Colesterol total.

Sexto mes					
Grupos	Medias	DE	N	E.E.	
Grupo1	232,5	2,1	2	23,05	A
Grupo2	241,0	15,6	2	23,05	A
Grupo3	259,0	42,4	2	23,05	A
Grupo4	261,5	43,1	2	23,05	A

En la *tabla 8* se observó que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,872$).

Cabe destacar que el grupo 1 tuvo el valor de media más bajo; 232,5 ($\pm 2,1$) y el grupo 4 el valor más alto con una media de 261,5 mg/dL ($\pm 43,1$).

Figura 5. Incremento semestral de colesterol plasmático



En la figura 5 se visualizó que todos los grupos comenzaron con valores que superan el límite de colesterolemia normal, siendo los grupos 3 y 4 los que mostraron valores más aumentados al sexto mes, sin embargo estas diferencias no son estadísticamente significativas.

Triacilgliceroles

Tabla 9. Triacilgliceroles

Al inicio	p=0,8854 [#]
-----------	-----------------------

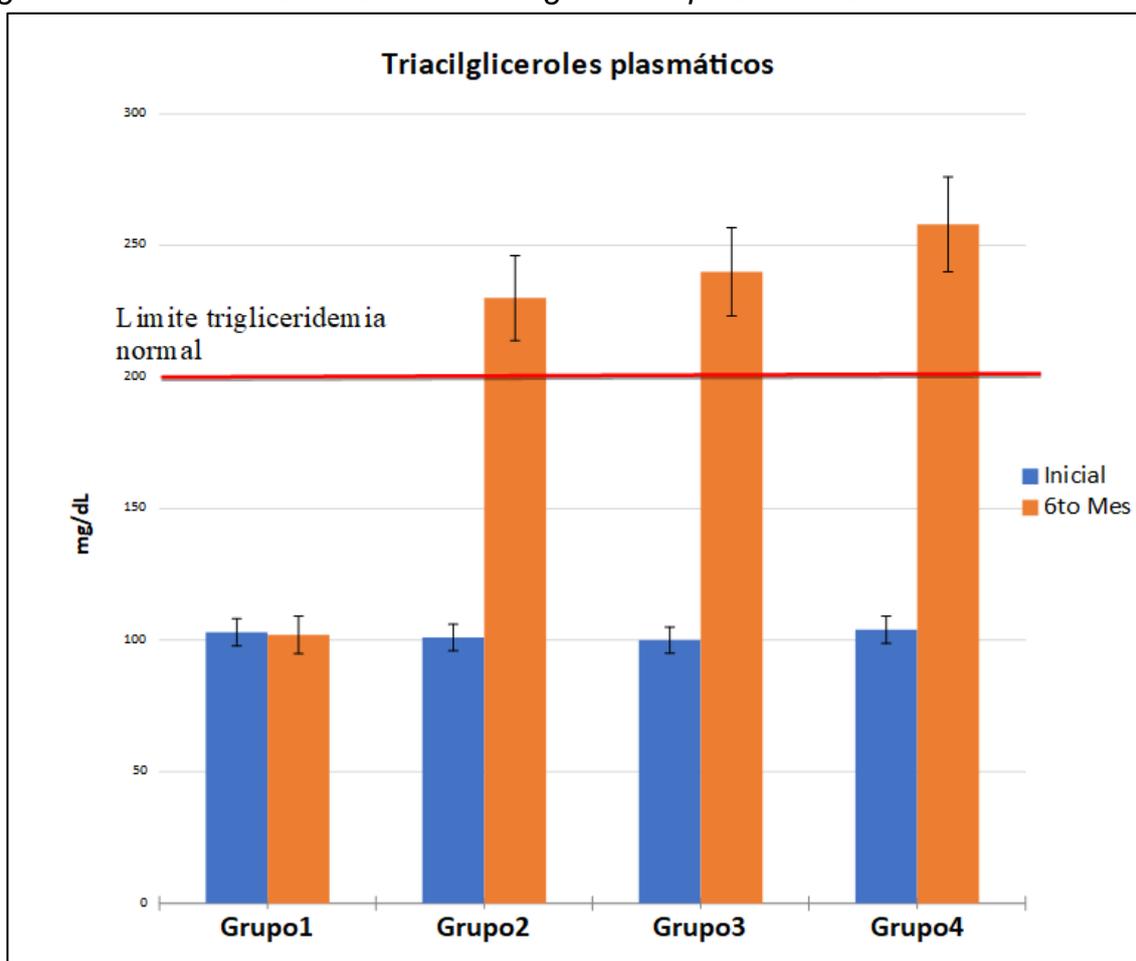
[#]No existen diferencias significativas

Sexto mes				
Grupos	Medias	n	E.E.	
Grupo1	102,0	2	0,11	A
Grupo2	230,0	2	0,11	B
Grupo3	240,0	2	0,11	B
Grupo4	258,0	2	0,11	B

En la *tabla 9* se observó que al inicio del estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,8854$).

Luego de transcurridos los seis meses de estudio se observaron diferencias significativas entre el grupo 1 con el resto de los grupos ($p=0,001$); mientras que los demás (2, 3 y 4), no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Figura 6. Incremento semestral de triacilgliceroles plasmáticos



En la *figura 6* se encontró que el grupo control no modificó significativamente sus valores, mientras que los grupos experimentales los incrementaron, superando el límite de triacilgliceridemia normal, siendo el grupo 4 el que mostró el mayor aumento.⁴⁸

Glucemia

Tabla 10. Glucemia

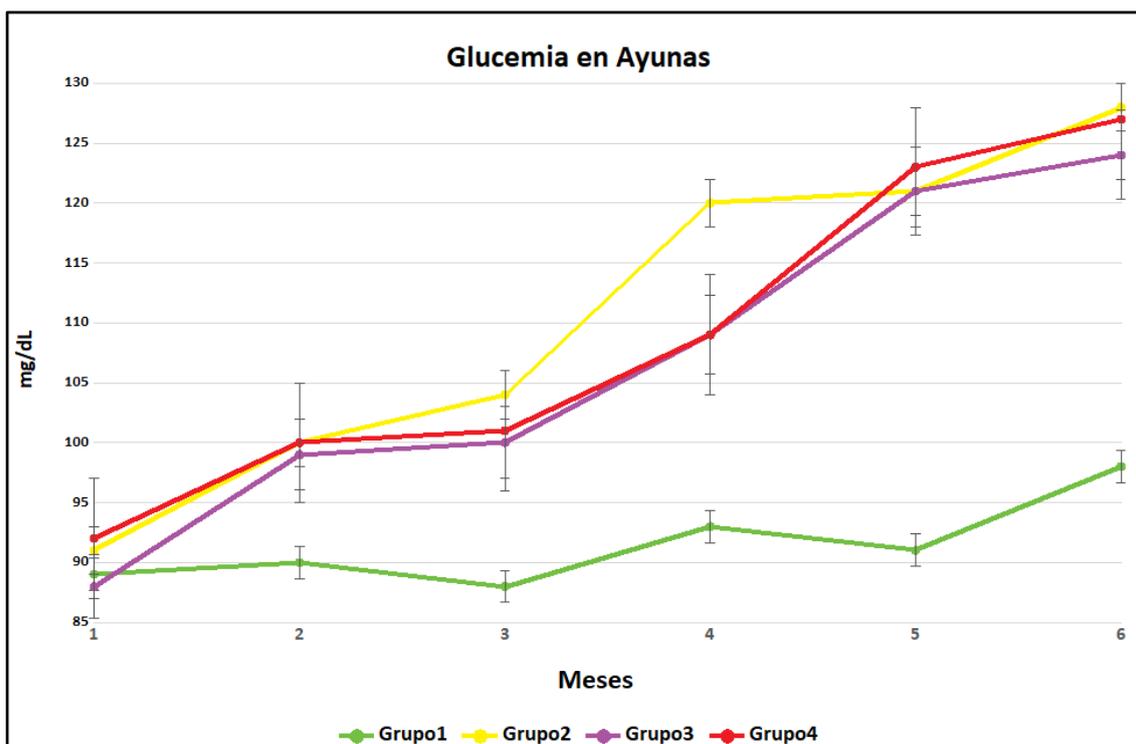
Obs(1)	Obs(2)	N	media (dif)	Media (1)	DE (1)	Media (2)	DE (2)	T	p
Grupo1	Grupo2	6	-19,2	91,5	3,6	110,7	14,4	-4,01	0,01*
Grupo1	Grupo3	6	-15,3	91,5	3,6	106,8	13,8	-3,3	0,02*
Grupo1	Grupo4	6	-17,2	91,5	3,6	108,7	13,8	-3,74	0,01*
Grupo2	Grupo3	6	3,8	110,7	14,4	106,8	13,8	2,43	0,06#
Grupo2	Grupo4	6	2,0	110,7	14,4	108,7	13,8	1,04	0,35#
Grupo3	Grupo4	6	-1,8	106,8	13,8	108,7	13,8	-3,05	0,03*

*Existen diferencias significativas #No existen diferencias significativas

En la *tabla 10* se observó que el grupo 1 presentó diferencias estadísticamente significativas con los demás grupos, con valores de $p < 0,05$, siendo este grupo el que presentó los valores más bajos con una media de 91,5 mg/dL ($\pm 3,62$).

Por otro lado el grupo 3, presentó diferencias estadísticamente significativas con el grupo 4 ($p=0,03$). Y el grupo 2, cuya media fue 110,7 ($\pm 14,4$), no presentó diferencias estadísticamente significativas en relación a los grupos 3 y 4.

Figura 7. Incremento mensual de la glucemia



En la figura 7 se observó el marcado aumento de los valores de glucemia de los grupos experimentales, siendo los grupos 2 y 4 los que al sexto mes superaron los valores considerados normales, mientras que el grupo 1 siempre presentó valores más bajos.⁴⁹

Insulinemia

Tabla 11. Insulinemia

Al inicio	$p=0,3476^{\#}$
-----------	-----------------

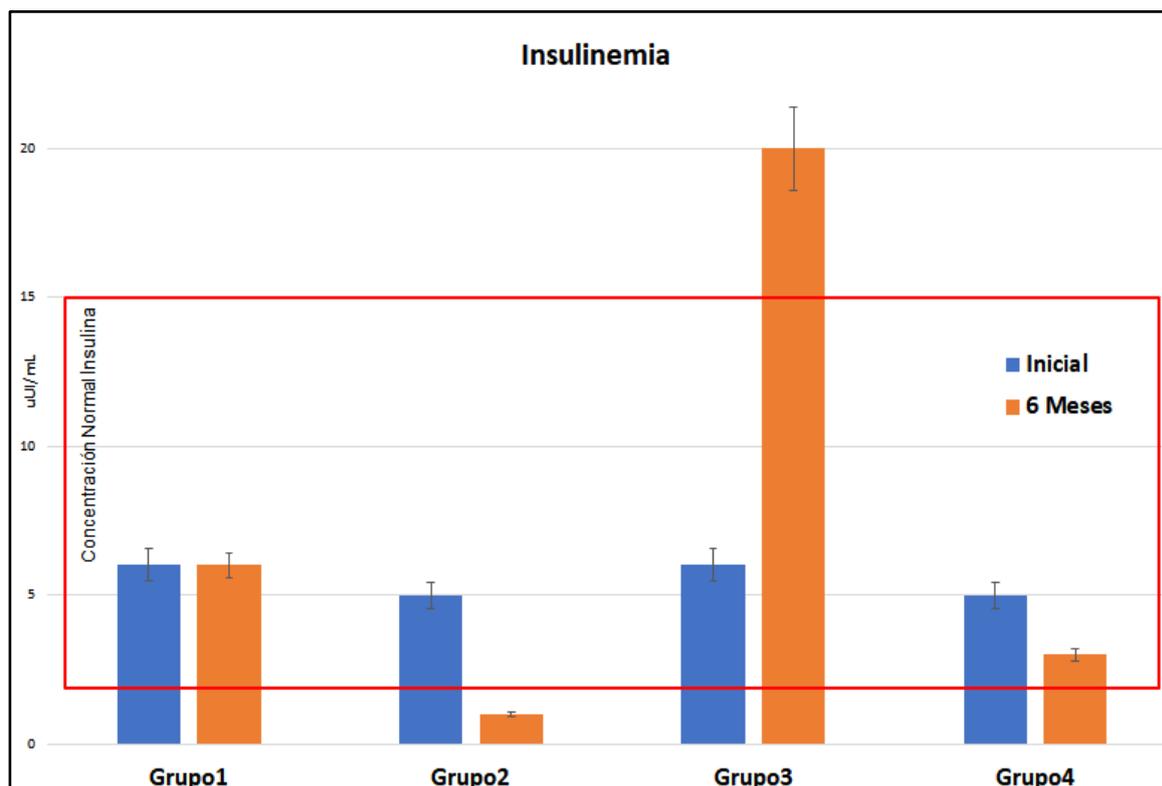
$^{\#}$ No existen diferencias significativas

Sexto mes				
Grupos	Medias	n	E.E.	
Grupo1	6,0	4	0,08	A
Grupo2	1,0	4	0,08	B
Grupo3	20,0	4	0,08	C
Grupo4	3,0	4	0,08	D

En la *tabla 11* se observó que al inicio del estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,3476$).

Luego de transcurridos los seis meses de estudio se observaron diferencias estadísticamente significativas entre todos los grupos ($p<0,05$)

Figura 8. Incremento semestral de insulinemia.



En la *figura 8* se observó que inicialmente los cuatro grupos presentaron valores de insulinemia similares que iban de 5 a 6 uUI/mL, mientras que en la medición del sexto mes se encontró que hubo diferencias entre todos los grupos, ya que el grupo 1 mantuvo valores iguales, los grupos 2 y 4 disminuyeron los niveles de insulina en sangre siendo el grupo que consumió etanol el único que se encontró por debajo del límite inferior y contrariamente el grupo que consumió grasa superó el límite superior.

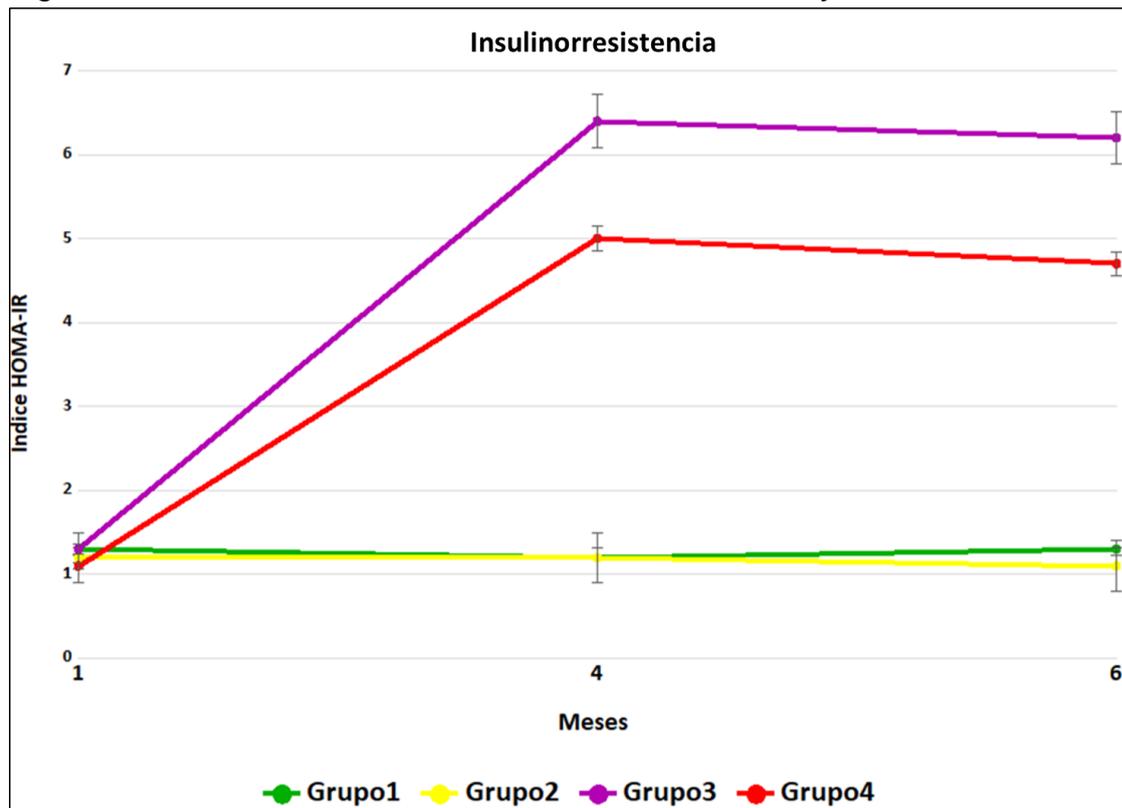
Insulinorresistencia

Tabla 12. Insulinorresistencia: Índice HOMA - IR

Obs(1)	Obs(2)	N	media (dif)	Media(1)	DE(1)	Media (2)	DE(2)	T	p
Grupo1	Grupo2	4	0,1	1,3	0,1	1,2	0,1	2,0	0,93
Grupo1	Grupo3	4	-3,2	1,3	0,1	4,4	2,9	-2,6	0,04
Grupo1	Grupo4	4	-2,2	1,3	0,1	3,5	2,2	-2,4	0,05
Grupo2	Grupo3	4	-3,3	1,2	0,1	4,4	2,9	-2,7	0,04
Grupo2	Grupo4	4	-2,3	1,2	0,1	3,5	2,2	-2,5	0,04
Grupo3	Grupo4	4	0,9	4,4	2,9	3,5	2,2	3,2	0,98

En la *tabla 12* se observó que los grupos 1 y 2 no presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ellos pero sí con respecto a los grupos 3 y 4, a su vez éstos últimos no presentaron diferencias estadísticamente diferentes entre ellos. Cabe destacar que el grupo 2 fue el que presentó valor de media menor al resto de 1,2 ($\pm 0,1$) y el grupo 3 el valor de media mayor de 4,4 ($\pm 2,9$).

Figura 9. Incremento de la Insulinorresistencia en cuarto y sexto mes.



Se observó en la *figura 9* los grupos 1 y 2 disminuyeron el valor del índice, mientras que el grupo 3 fue el que mostró el mayor aumento, seguido por el grupo 4.

DISCUSION

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la asociación entre el consumo de una dieta rica en grasas saturadas y etanol, y la presencia de indicadores de alteración metabólica en un modelo experimental murino.

A continuación se analizarán los resultados relacionados con la temática de este estudio que sugieren otros autores.

El consumo alimentario de los grupos a los que se les administró una dieta rica en grasas fue menor con respecto a los demás grupos, lo que se puede asociar a la saciedad provocada particularmente por este nutriente, que tiene la característica de generar retraso en el vaciamiento gástrico.⁵⁵ Coincidentemente con esto, en el estudio de Yoon H y col publicado en España en el año 2016 y en el estudio de Díaz D y col realizado en México en el año 2018, desarrollados en ratones y ratas Wistar macho, respectivamente, se observó que el grupo que consumía una dieta alta en grasas tuvo una ingesta de alimentos menor con respecto al grupo que recibía una dieta estándar.^{56,57} La ingesta de líquidos del grupo que consumió una dieta rica en grasas sin etanol, fue menor con respecto a los demás grupos; para contrastar este resultado no se encontraron estudios que cuantifiquen el consumo de líquidos.

En cuanto a los parámetros morfométricos, la masa corporal, como era de esperar, aumentó a lo largo del estudio en todos los grupos, pero en los grupos que consumieron dietas enriquecidas con grasas saturadas y/o suplementadas con etanol este aumento fue mayor, lo que se puede atribuir al aporte calórico extra de estos tipos de dietas. Esto es compartido con otros estudios similares en los cuales se les suministraron a un grupo de ratas una dieta experimental alta en grasas, la cual ocasionó un aumento de la ganancia ponderal en comparación con las ratas que consumieron una dieta estándar (normograsa).^{56,58,59-60,61} Estos datos pueden colaborar a concluir que independientemente del nutriente, si administramos una dieta hipercalórica se verá manifestado en un aumento de la masa corporal total.⁶² Relacionando el consumo de etanol con el aumento de la masa corporal, en el estudio de García Barceló y col realizado en Ecuador en el año 2017, en el cual se le suministraron dosis moderadas de etanol a ratas

adolescentes Wistar macho, se encontró que éstas disminuyeron el peso corporal.⁶² Cabe destacar la diferencia entre la edad de estas ratas (30 días) y las de nuestro estudio (12 meses al inicio) que corresponden a ratas adolescentes y adultas respectivamente.

Siguiendo con estudios que evaluaron parámetros morfométricos, Cabalén y col en el año 2015 en la Universidad Católica de Córdoba (Arg.), realizó un estudio en el cual se infectó a ratones con *Trypanosoma cruzi* y se los dividió aleatoriamente en dieta obesogénica (DO), dieta obesogénica infectado (DOI), dieta control infectado (DCI) y dieta control (DC). El grupo con DO mostró un aumento de peso corporal, IMC y diámetro de cintura. Con respecto a este último, en nuestro estudio, si bien los grupos que consumían dieta rica en grasas aumentaron los valores de esta variable, fueron los grupos que incluían etanol los que más aumentaron su circunferencia abdominal.⁶¹ En lo que concierne al índice de masa corporal en nuestro estudio, los resultados fueron iguales a los de la variable masa corporal ya que la longitud de los animales no se modificó a lo largo del estudio, es decir, los valores de IMC fueron mayores en los grupos con dieta experimental. En concordancia con esto, un estudio de Paredes y col publicado en Venezuela en el año 2013 en el cual se investigaron los efectos de la ingestión de una dieta con alto contenido en grasas en ratas Wistar albinas crónicamente infectadas con *Trypanosoma cruzi*, se encontró que las ratas infectadas y las sanas sometidas a la dieta rica en grasas, mostraron diferencias significativas en el IMC, con valores mayores en comparación con los grupos de ratas sometidas a la dieta normal, tanto las infectadas como las sanas, lo que indica que la infección no afectó el valor de IMC.⁴⁵

Por otra parte, en relación a los parámetros bioquímicos, en nuestro estudio los valores de la variable colesterol no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, aunque al inicio todos ya presentaban valores por encima del límite de normalidad.⁴⁷ Por el contrario en los estudios de Guillemot-Legrís y col publicado en la revista de Neuroinflamación y Campuzano y col realizado en Paraguay ambos publicados en el año 2016, se encontró un claro aumento del colesterol total plasmático para los ratones alimentados con dieta rica en grasas en comparación con sus respectivos

controles.^{59,63} En el mismo estudio de Campuzano donde se midió el efecto del aguacate sobre el metabolismo lipídico de ratones normo e hiperlipémicos, éstos fueron distribuidos en 4 grupos: DE dieta estándar, DEa (dieta estándar y aguacate); DH (dieta hiperlipídica) y DHa (dieta hiperlipídica y aguacate), se encontró que el grupo DH mostró niveles de colesterol total, triacilgliceroles, col-LDL y VLDL significativamente superiores a los valores alcanzados en el grupo DE.⁶³ En relación a los triacilgliceroles, en el estudio de Scacchi y col realizado en la Universidad Católica Argentina en el año 2012, los valores hallados fueron significativamente mayores en las ratas con síndrome metabólico por dieta hipergrasa.⁶⁰ De la misma manera, en nuestro estudio, los grupos de animales alimentados con dietas experimentales (dietas con grasas saturadas y/o etanol) superaron los niveles de triacilgliceridemia considerados normales.⁴⁸

En cuanto a los indicadores relacionados con el diagnóstico de Diabetes, en nuestro estudio los grupos de animales que consumieron etanol, independientemente del consumo de grasas, al sexto mes, superaron los límites de normalidad tanto de la glucemia como de la HbA1c.^{49,46} Este consumo diario de etanol sostenido en el tiempo, equivalente a lo que consumiría un humano en una copa de vino (cantidad que corresponde a lo que las Guías Alimentarias para la población Argentina definen como consumo responsable en adultos)⁶⁴, representa un factor de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2. Esto es así porque el etanol produce alteraciones y deterioro en la regulación del metabolismo de la glucosa.⁶⁵ En el estudio de Cabalén se encontró en el grupo DO un incremento de glucemia que se acompañó de una hiperinsulinemia significativa e insulinoresistencia periférica en comparación a la DC, lo que coincide con nuestros resultados ya que el grupo con dieta rica en grasa saturada presentó los valores más altos de insulinemia e insulinoresistencia acompañado de glucemias altas; pero por otro lado, el grupo que consumió etanol presentó valores bajos de insulinemia y normales de insulinoresistencia, lo que puede ser justificado por estudios que demuestran que el consumo bajo a moderado de bebidas alcohólicas produce efectos protectores, ya que aumenta la sensibilidad periférica a la insulina, sin afectar la secreción de la misma por parte de las células β pancreáticas; sin embargo estos efectos protectores dependen de la

cantidad y la duración de la exposición.^{62,66-67-68} Debido a que en nuestra investigación los animales consumieron etanol a diario y en cantidad moderada durante los seis meses de estudio, el efecto producido pudo haber sido la falta de secreción de insulina por parte del tejido pancreático. Esta suposición se sustenta en estudios que demuestran que el consumo crónico de bebidas alcohólicas ejerce efectos negativos sobre tejidos periféricos, como el tejido adiposo y el hígado, induciendo a la resistencia a la insulina, así como afectando negativamente la función de las células β pancreáticas y aumentando marcadamente la apoptosis de las mismas.⁶⁵⁻⁶⁸

CONCLUSIÓN

CONCLUSIÓN

Evidencias epidemiológicas y experimentales muestran que la ingesta de una dieta alta en grasas saturadas se asocia con el aumento del riesgo de enfermedades crónicas, de modo que una de las recomendaciones alimentarias actuales para prevenir estas enfermedades es la disminución de su consumo. Por otro lado, muchos estudios concluyen en que el consumo de bebidas alcohólicas es beneficioso para la salud, particularmente de vino tinto por sus propiedades antioxidantes.

En el presente trabajo se planteó una hipótesis para determinar si la ingesta de una dieta rica en grasas saturadas y etanol produciría alteraciones metabólicas negativas en relación a indicadores morfométricos y bioquímicos en un modelo de ratas Wistar macho.

En base a los resultados y la discusión presentados anteriormente, podemos concluir que los grupos con dietas experimentales presentaron marcadas diferencias en los parámetros morfométricos y bioquímicos en relación al grupo control.

Particularmente los grupos que consumieron etanol, con y sin agregado de grasa, aumentaron más su masa corporal, IMC y circunferencia abdominal, así como también superaron los valores de normalidad de HbA1c y glucemia, pudiendo considerarlos en un diagnóstico de diabetes tipo 2. Contradictoriamente, estos mismos fueron los que en la última medición obtuvieron los valores más bajos de insulinemia, mientras que el grupo que superó el límite de normalidad fue el que consumió solamente grasas. Este último sumado al que consumió grasas con etanol, fueron insulinoresistentes.

Al finalizar el estudio los grupos con dietas experimentales superaron los valores de normalidad de colesterol y triacilglicérol, siendo los que consumieron grasas los que presentaron los valores más altos. Cabe destacar que el grupo control superó los límites de normalidad con respecto al colesterol.

A partir de los análisis realizados demostramos que el consumo diario y sostenido en el tiempo de grasas saturadas y etanol produce un efecto negativo

sobre los parámetros morfométricos y bioquímicos estudiados, por lo cual aceptamos la hipótesis planteada.

Como futuras Licenciadas en Nutrición pretendemos con esto, generar nuevos interrogantes que sirvan de iniciativa para futuras investigaciones vinculadas a la temática, en pos de comprender la importancia de una alimentación saludable como uno de los pilares fundamentales para la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles prevalentes en la actualidad.

**REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pasca JA, Pasca L. Transición nutricional, demográfica y epidemiológica: Determinantes subyacentes de las enfermedades cardiovasculares. *Insuf. card.* 2011; 6(1): 27-29.
2. López de Blanco M, Carmona A. La transición alimentaria y nutricional: Un reto en el siglo XXI. *AnVenezNutr.* 2005; 18(1): 90-104.
3. Organización Mundial de la salud (O.M.S). Informe sobre la organización de las enfermedades no transmisibles. 2014. Disponible en: <http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/>
4. Organización Mundial de la salud (O.M.S). Enfermedades no transmisibles. 2017. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/events/2017/ncd-global-conference/es/>
5. Ministerio de Salud de la Nación. Encuesta Nacional de Factores de Riesgo 2009: Evolución de la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles en Argentina. Estudio de corte transversal. 2011; 2:8.
6. Durán P. Transición epidemiológica nutricional o el "efecto mariposa". *Arch. Argent. Pediatr.* 2005 Jun; 103(3): 195-197.
7. Pou SA, Diaz MP, Quintana AG, Forte CA, Aballay LR. Identification of dietary patterns in urban population of Argentina: study on diet-obesity relation in population-based prevalence study. *Nutr Res Pract.* 2016; 10(6): 616-622.
8. Yoshimura N, Muraki S, Oka H, Kawaguchi H, Nakamura K, Akune T. Association of knee osteoarthritis with the accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidemia, and impaired glucose tolerance in Japanese men and women: the ROAD study. 2011.
9. Esquivel Campos AL, Fresán Orozco MC, Mosqueda Cabrera M, Pérez Ramos J. Evaluación del efecto de niacina en un modelo de obesidad con síndrome metabólico en ratas Zucker-Zucker (fa/fa) longevas. *Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas.* 2012; 43(4).
10. Shamah Levy T, Cuevas Nasu L, Mayorga Borbolla E, Valenzuela Bravo DG. Consumo de alimentos en América Latina y el Caribe. *AnVenezNutr.* 2014; 27(1): 40-46.
11. Barría M, Amigo CH. Transición Nutricional: una revisión del perfil latinoamericano. *ALAN.* 2006; 56(1): 03-11.

12. Pou SA, Niclis C, Aballay LR, Tumas N, Román MD, Muñoz S. et al. Cáncer y su asociación con patrones alimentarios en Córdoba (Argentina). *Nutr. Hosp.* 2014; 29(3): 618-628.
13. RappoMiguez S. Reseña de “La alimentación de los Mexicanos en la alborada del Tercer Milenio”. *Aportes: Revista de la Facultad de Economía-BUAP.* 2002;7(19):177-179
14. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, Organización Panamericana de la Salud. *América Latina y el Caribe: Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional.* Washington DC; 2016. 174p.
15. Hermsdorff HM, Zulet MA, Bressan J, Martínez JA. Efecto de la dieta en la inflamación crónica y de bajo grado relacionada con la obesidad y el síndrome metabólico. *Endocrinología y nutrición.* 2008;55(9): 409-19.
16. García-Casal MN, Pons-Garcia HE. Dieta e inflamación. *AnVenezNutr.* 2014; 27(1): 47-56.
17. Cabezas Zábala CC, Hernández Torres BC, Vargas Zárata M. Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial. *rev.fac.med.* 2016;64(4): 761-768.
18. Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD). *Nuevas recomendaciones sobre consumo de grasas y aceites en un documento de consenso.* 2015.
19. Albornoz López R, Pérez R. Nutrición y síndrome metabólico. *Nutr. clín. diet. hosp.* 2012;32(3):92-97
20. Pino LA, Cediell GG, Hirsch BS. Ingesta de alimentos de origen animal versus origen vegetal y riesgo cardiovascular. *Rev. chil. nutr.* 2009;36(3):210-216.
21. Rosa DF, Sarandy MM, Novaes RD, Matta SLP, Gonçalves RV. Effect of a high-fat diet and alcohol on cutaneous repair: A systematic review of murine experimental models. *PLOS ONE.* 2017;12(5).
22. Organización Mundial de la Salud. Alcohol. *Informe Mundial de Situación sobre Alcohol y Salud 2014.* Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>

23. Castro GD, Maciel ME, Quintans LN, Castro JA. Mecanismos involucrados en el cáncer de mama por consumo de alcohol y alternativas para su prevención. *Acta bioquímica clínica latinoamericana*. 2015;49(1):19–37.
24. Gasca Rojas MC, Galeano Zea JS. Relación entre las concentraciones de citocinas, factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 (TNF- α , IL-6) y la Proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) en pacientes con síndrome metabólico. Pontificia Universidad Javeriana; 2009.
25. Kim JY, Song EH, Lee HJ, Oh YK, Park YS, Park J-W, et al. Chronic Ethanol Consumption-induced Pancreatic β -Cell Dysfunction and Apoptosis through Glucokinase Nitration and Its Down-regulation. *J Biol Chem*. 2010;285(48):37251–37262.
26. Steven B, Daskalopoulou M, Rapsomanii E, George J, Britton A, Bobak M, et al. Association between clinically recorded alcohol consumption and initial presentation of 12 cardiovascular diseases: population based cohort study using linked health records. *British Medical Journal*. 2017; 356:909
27. Fernandez Solá J. Cardiovascular risks and benefits of moderate and heavy alcohol consumption. *NatureReviewsCardiology*. 2015;12:576–587
28. Kimura M, Higuchi S. Genetics of Alcohol Dependence. *Psychiatry and ClinicalNeurociences*. 2011:213-225.
29. Edenberg H. The Genetics of Alcohol Metabolism. *Alcohol Research&Health*. 2007;30(1):5-13.
30. Benozzi SF, Perruzza F, Pennacchiotti GL. Proteína C reactiva: un marcador bioquímico asociado con el síndrome metabólico y la obesidad abdominal. *Rev. argent. cardiol*. 2012;80(6): 433-435.
31. Gobierno de la Provincia de Córdoba. Dirección general de Enfermedades Crónicas No Transmisibles. *Enfermedades Crónicas No Transmisibles*. Córdoba. Disponible en: <http://www.cba.gov.ar/dec/>
32. Ruano GM, Silvestre TV, Aguirregoicoa GE, Criado GL, Duque LY, García-Blanch G. Nutrition, metabolic syndrome and morbid obesity. *Nutr. Hosp*. 2011 ; 26(4): 759-764.
33. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Nota descriptiva N°311.

34. Coniglio RI. Relación entre la obesidad central y los componentes del síndrome metabólico. Acta bioquím. clín. latinoam. 2014; 48(2): 191-201.
35. Soca M, Enrique P. Alteraciones metabólicas durante la obesidad. Salud pública Méx. 2014;56(6): 572-573.
36. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas no Transmisibles. Dislipemia, Colesterol. Argentina, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Disponible en : <http://www.msal.gob.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/hiperlipemia-colesterol>
37. Pilar MM, Lecumberri Pascual E, Calle Pascual AL. Nutrición y síndrome metabólico. Rev. Esp. Salud Pública. 2007; 81(5): 489-505.
38. Organización Mundial de la Salud. Perfiles de los países para la Diabetes. Argentina; 2016.
39. González C, Commendatore V, Bragagnolo J, Sinay I, Lapertosa S, Vázquez F et al. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. 2016; 50 (2): 64-90.
40. Romero Fernandez W, Batista Castro Z, De Lucca M, Ruano A, García Barceló M, Rivera Cervantes M, et al. El 1, 2, 3 de la experimentación con animales de laboratorio. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. 2016;33(2):288-299.
41. Granados Zúñiga, J. Uso de animales de experimentación en la investigación biomédica en Costa Rica. Acta Médica Costarricense. 2010;52(3):134-136.
42. González Madariaga Y, Orestes Castillo A, Llerena Bernal T, Odalys Alfonso P, de la Barca Barrera M, González Machado Y. Síndrome metabólico en ratas Wistar inducido por dieta rica en sacarosa. Acta bioquím. clín. latinoam. 2015; 49(3):301-309.
43. Diccionario de la Lengua Española. Asociación de Academias de la Lengua Española, Real Academia Española. Edad. 2014.
44. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre la obesidad. 2017.
45. Paredes JL, Moreno EA, Premoli G, Alarcón M, Lugo de Yarbuh A, Villarreal J, et. al. Efectos de la ingestión de una dieta con alto contenido en grasas en ratas Wistar crónicamente infectadas con *Trypanosomacruzi*. Kasma. 2013;37(1).

46. Medline Plus. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine. Prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c); 2017; [2 páginas]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/a1c.html>
47. Medline Plus. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine. Niveles de colesterol: Lo que usted debe saber; 2017 ; [5 páginas]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/cholesterollevelswhatyouneedtoknow.html>
48. Medline Plus. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine. Triglicéridos; 2018];[1 página]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/triglycerides.html>
49. Medline Plus. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine. Exámen de glucemia; 2017 ;[5 páginas]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003482.htm>
50. Fares Taie: Laboratorio de análisis. Mar del plata, Argentina. Insulina - Test; [2 páginas] Disponible en: <https://www.farestaie.com/cd-interpretacion/te/bc/271.htm>
51. Pollak F, Araya V, Lanas A, Sapunar J, Arrese M, Aylwin CG, et al. Second Consensus of the Chilean Society of Endocrinology and Diabetes about insulin resistance. *Rev. méd. Chile.* 2015;143(5): 627-636.
52. Cacho J, Sevillano J, de Castro J, Herrera E, Ramos MP. Validation of simple indexes to assess insulin sensitivity during pregnancy in Wistar and Sprague-Dawley rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism.* 1 de noviembre de 2008;295(5):E1269-76.
53. Díaz GT. Efecto de los ácidos grasos poliinsaturados PUFASs en la evolución de la diabetes espontánea en un modelo animal con énfasis en la encefalopatía diabética (ED). *Portal Regional BVS.* 2015.
54. Díaz GT, Repposi G, Dain A, Tarres MC, Das UN, Eynard AR. Cognitive and motor perturbations in elderly with longstanding diabetes mellitus. *Nutrition.* 2014;30(6):628-35.
55. Ochoa C, Muñoz GM. Hambre, apetito y saciedad. *Revista Cubana de Alimentación y Nutrición.* 2014; 24(2); 268-279.
56. Yoon H, Kleven A, Paulsen A, Kleppe L, Wu J, Ying Z, et al. Interplay between exercise and dietary fat modulates myelinogenesis in the central nervous system. *BiochimBiophys Acta.* 2016 Apr; 1862(4): 545–555.

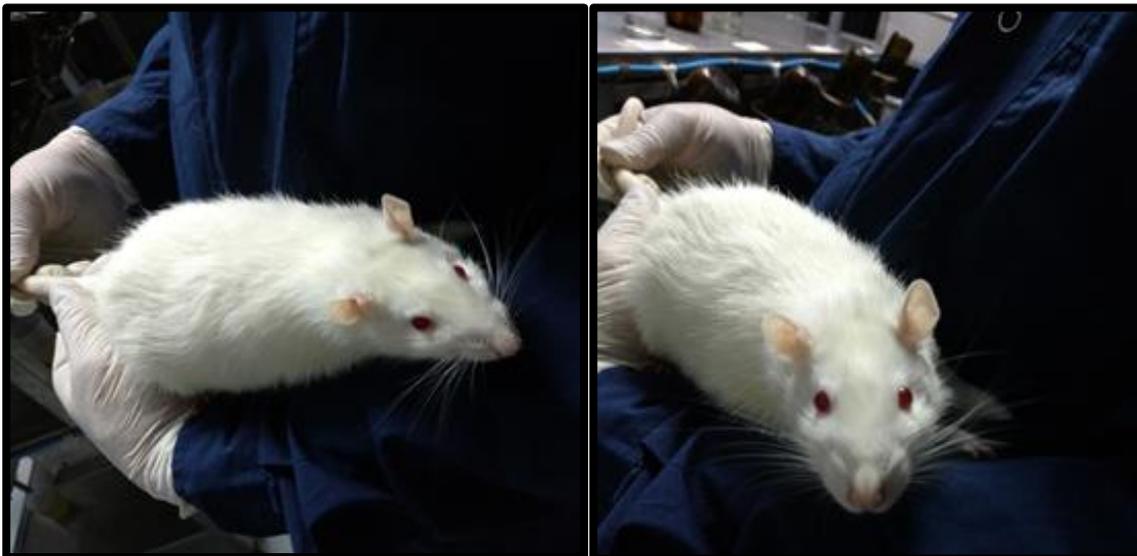
57. Díaz Urbina D, Escartín Pérez RE, López Alonso VE, Mancilla Díaz JM. Efectos de una dieta con alto contenido de grasas sobre patrones conductuales alimentarios. *Acta Colombiana de Psicología*. 2018;21 (1): 95-115.
58. Lutz M, Avaria R, Luna L. Efecto de una dieta alta en grasa que contiene piñón de pino sobre el peso corporal y de órganos en ratas. *Artículo de Investigación / Perspect Nutr Humana*. 2018; 20(1).1.
59. Guillemot-Legrís O, Masquelier J, Everard A, Cani PD, Alhouayek M, Muccioli GG. High-fat diet feeding differentially affects the development of inflammation in the central nervous system. *J Neuroinflammation*. 2016;13(1) 13-206.
60. Scacchi Bernasconi, PA. Síndrome metabólico y melatonina : estudio de dos modelos experimentales en ratas. Tesis de Doctorado. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Católica Argentina. 2012.
61. Cabalén ML. Impacto de la infección con *Trypanosoma cruzi* y la nutrición sobre la expresión de receptores innatos y parámetros inmuno-metabólicos en un modelo de obesidad. Biblioteca Virtual Universidad Católica de Córdoba. 2015. 10;9 (2).
62. García Barceló M. et al. Variaciones del peso corporal en ratas macho adolescentes tratadas con dosis moderadas de alcohol. *Mediciencias UTA, Revista Universitaria con proyección científica, académica y social*. 2017;1(3):1.
63. Campuzano Bublitz MA., Ubrán RA., Rolón AL., Goretti Diarte EM, Coronel Carmen M, Kennedy ML. Influencia del consumo de pulpa de aguacate, *Persea americana*, sobre el metabolismo lipídico en ratones normolipémicos e hiperlipémicos inducidos por dieta. *ALAN* 2016;66(4): 279-286
64. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación. Guías Alimentarias para la población Argentina. Documento técnico metodológico. 2016.
65. Rachdaoui N, Sarkar DK. Pathophysiology of the Effects of Alcohol Abuse on the Endocrine System. *Alcohol Research: Current Reviews*. 2017;38(2): 255-276.

66. Tomie Furuyaa D, Binsacka R, Onishia ME, Monteiro Seraphimb P, Fabres Machado U. Low ethanol consumption induces enhancement of insulin sensitivity in liver of normal rats. *Life Sciences*. 2005;77(2):1813-1824.
67. Bantle AE, Thomas W, Bantle JP. Efectos metabólicos del alcohol en forma de vino en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Metabolismo: Clínico y Experimental*. 2008;57 (2):241-245.
68. Kim JY, Song EH, Lee HJ, Oh YK, Park YS, Park J, et. al. Chronic Ethanol Consumption-induced Pancreatic β -Cell Dysfunction and Apoptosis through Glucokinase Nitration and Its Down-regulation. *The Journal of Biological Chemistry*. 2010; 285(48):37251–37262.

ANEXOS

ANEXOS

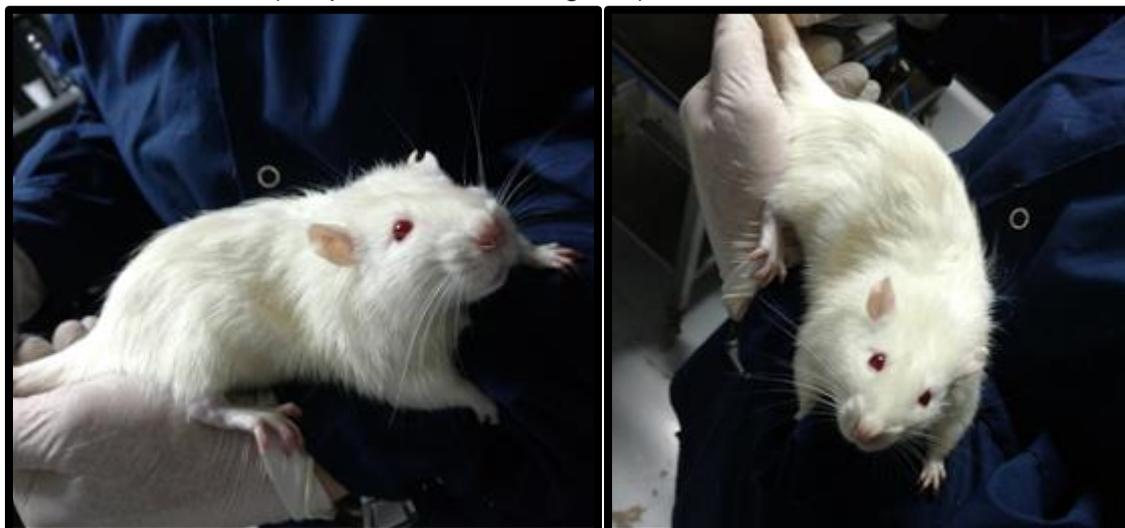
Anexo 1: GRUPO 1 (Grupo verde - Dieta control)



Anexo 2: GRUPO 2 (Grupo Amarillo - Dieta Etanol)



Anexo 3: GRUPO 3 (Grupo Violeta - Dieta grasa)



Anexo 4: GRUPO 4 (Grupo Rojo - Dieta grasa + Etanol)



Anexo 5: Jaulas



Anexo 6: CICUAL

	UNC Universidad Nacional de Córdoba		1813-2013 400 ANOS		FCM Facultad de Ciencias Médicas	
---	---	---	------------------------------	---	--	---

COMITÉ PARA EL CUIDADO Y USO DE ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN
SECRETARÍA DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA – FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
SECRETARÍA DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA – FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Formulario para la evaluación de actividades en investigación o docencia que involucren la utilización de animales

IMPORTANTE: este formulario completo debe ser presentado, **por duplicado**, en la Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNC, sito en el Pabellón Perú.

NO COMPLETAR – PARA USO INTERNO			
Fecha de ingreso			
Pedido de correcciones/aclaraciones			
Fecha de re-ingreso			
Fecha de aprobación			

Firmas de los miembros del CICUAL de FCM y FO – UNC:

Los criterios que aplicará este Comité para la aprobación de los proyectos se basan en los siguientes objetivos:

- Reemplazar, en lo posible, el uso de animales vivos por materiales insensibles (ej. cultivos celulares).
- Reducir al mínimo indispensable el número de animales utilizados en cada experimento.
- Refinar las técnicas para evitar/disminuir el dolor y sufrimiento a los que sean sometidos los animales de experimentación.
- Elegir el punto final experimental que satisfaga principios éticos y experimentales, en concordancia con aquellos determinados como aceptados en el reglamento de esta Facultad.

1

- Propiciar la capacitación del personal técnico y científico en los procesos de uso y cuidado de animales de laboratorio.

SE RECOMIENDA ESPECIALMENTE CONSULTAR EL REGLAMENTO PARA EL CUIDADO Y USO DE ANIMALES DE LABORATORIO APROBADO POR LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNC - RHCD 674/09. Se puede acceder al mismo a través de la página web de la Secretaría de Ciencia y Técnica de esta Facultad, accesible mediante el link <http://www.secyt.fcm.unc.edu.ar/comite.htm>

Datos del proyecto o actividad:

1. Título del proyecto o actividad: “Efectos de una dieta rica en grasas y consumo de alcohol sobre biomarcadores de alteraciones metabólicas, neurocognitivas y cambios histológicos en un modelo experimental murino.”

2. Apellido y nombre del director: Gastón Repossi

Lugar de trabajo: Instituto de Biología Celular, INICSA (CONICET-UNC), FCM, UNC.

Teléfono: 4334020

Dirección de correo electrónico: greposi@fcm.unc.edu.ar

Apellido y nombre del Codirector: Gustavo Tomás Díaz

Lugar de trabajo: Instituto de Biología Celular, FCM, UNC.

Teléfono: 4334021 / 4334020

Dirección de correo electrónico: gustavotomasdiaz@hotmail.com


Díaz
16/2018

3. Integrantes del proyecto involucrados en el manejo de los animales. Indique apellidos y nombres, rol en el proyecto, capacitación y responsabilidad en las maniobras.

Dr. Repossi, Gastón: Doctor en Ciencias Biológicas.

Rol: Director del proyecto

Capacitación: Asistente curso “animales de laboratorio en investigaciones científicas: requerimientos internacionales para su uso y cuidado”.

Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Facultad de Ciencias Médicas y Facultad de Odontología, UNC. RD N° 2429/10 (2011)

Responsabilidad en las maniobras: capacitación y trabajos en el Instituto de Biología Celular.

Anexo 7: Grasa de cerdo derretida comestible



GLOSARIO

GLOSARIO

Ad libitum: a su gusto, libremente, voluntariamente.

Antioxidantes: molécula capaz de retardar o prevenir la oxidación de otras moléculas.

Alteraciones metabólicas: ocurren cuando hay reacciones químicas anormales en el cuerpo que interrumpen el proceso de desarrollo normal del metabolismo y traen aparejados trastornos metabólicos.

Apoptosis: vía de destrucción o muerte celular programada o provocada por el mismo organismo.

Bebida alcohólica: aquellas bebidas que contienen etanol en su composición.

Bioterio: es un área, generalmente cerrada, para guardar y criar animales o plantas para observación o investigación.

Células Beta: tipo de célula del páncreas localizadas en los islotes de Langerhans, encargadas de sintetizar y segregar la insulina.

Dieta: cantidad de alimentos y bebidas que se le proporciona a un organismo en un período de 24 horas.

Dieta chow/dieta control/dieta estándar: dieta compuesta únicamente por el balanceado para animales de laboratorio.

Dieta experimental: dieta rica en grasas saturadas y/o etanol.

Dieta hipercalórica: Dieta que aporta mayor cantidad de calorías de las que el individuo necesita.

Dieta hipergrasa/dieta hiperlipídica/ dieta obesogénica: Dieta desequilibrada con un porcentaje excesivo de grasas (<30%).

Diabetes tipo 2: La diabetes mellitus tipo 2 es un trastorno metabólico que se caracteriza por hiperglucemia en el contexto de resistencia a la insulina y falta relativa de insulina.

Dislipemia: Es la alteración en los niveles de lípidos en sangre, fundamentalmente colesterol y triacilglicérol.

Enfermedad No Transmisible (ENT): es una condición médica o enfermedad considerada no infecciosa o no transmisible. Las ENT se distinguen sólo por su causa no infecciosa, no necesariamente por su duración.

Etanol: es un alcohol que se presenta en condiciones normales de presión y temperatura como un líquido incoloro e inflamable con un punto de ebullición de 78,4°C.

Factores de riesgo: es toda circunstancia o situación que aumenta las probabilidades de una persona de contraer una enfermedad o cualquier otro problema de salud.

Grasas saturadas: triacilgliceroles con ácidos carboxílicos de cadena larga sin dobles enlaces entre sus átomos de carbono.

Glucemia: Niveles de glucosa en sangre.

Glucosa: Monosacárido, compuesto orgánico más abundante de la naturaleza, que representa la fuente primaria de síntesis de energía de las células, mediante su oxidación catabólica.

Insulina: hormona producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas que, entre otras funciones, controla los niveles de glucosa en sangre.

Modelo experimental murino: grupo de roedores utilizados para estudios científicos.

Obesidad central: obesidad caracterizada por un rango de cintura/cadera alto.

Parámetros morfométricos: se refiere al estudio de las dimensiones y medidas de las ratas, con el propósito de valorar los cambios físicos de las mismas.

Patrón dietético/alimentario: Marco de referencia del consumo alimentario de una población, que representa el tipo y las cantidades de alimentos usualmente ingeridos por la mayoría de los individuos en un tiempo determinado, y que está influenciado por factores culturales y socioeconómicos.

Ratas Wistar: Cepa albina de la rata parda que fue la primera en utilizarse para estudios de laboratorio.

Resistencia a la insulina: condición en la cual los tejidos presentan una respuesta disminuida para disponer de la glucosa circulante ante la acción de la insulina.

Saciedad: percepción que tiene el cuerpo humano de no tener necesidad inmediata de ingesta de alimentos.

Tejido Adiposo: tejido de origen mesenquimal conformado por la asociación de adipocitos.

Trypanosoma cruzi: protista de la clase Zoomastigophorea, familia Trypanosomatidae, es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas.