



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
Facultad de Ciencias Naturales

**GENERACIÓN DE DISLIPIDEMIAS EN RATAS JÓVENES Y ADULTAS
POR AUMENTO DEL CONTENIDO ENERGÉTICO EN LA DIETA Y SU
EFECTO EN LA PREFERENCIA A LOS SABORES Y LA FORMACIÓN
DE LAS MEMORIAS ESPACIALES AVERSIVAS**

TESIS INDIVIDUAL

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Licenciado en Nutrición

Presenta

María Guadalupe Malagón Cano

Santiago de Querétaro, Querétaro a 18 de marzo de 2010

BIBLIOTECA CENTRAL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

No. Adq. H74349

No. Título _____

Clas TS 612.397

M236g

GENERACION DE DISEÑOS PARA ASISTENCIA
POR COMPUTADOR EN CONTABILIDAD
EFECTO FULL REFERENCIAL A LOS BORROS Y A FOLIOS
DE LAS MEMORIAS DE LOS ASISTENTES

TECNOLOGIA

se conforma el presente con el fin de que
los datos sean correctos

1983

CONSEJO DE LA UNIVERSIDAD

El presente es un documento de trabajo

SECRETARÍA DE EDUCACIÓN PÚBLICA



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales
Licenciatura en Nutrición

**GENERACIÓN DE DISLIPIDEMIAS EN RATAS JÓVENES Y ADULTAS POR
AUMENTO DEL CONTENIDO ENERGÉTICO EN LA DIETA Y SU EFECTO EN LA
PREFERENCIA A LOS SABORES Y LA FORMACIÓN DE LAS MEMORIAS
ESPACIALES AVERSIVAS
TESIS INDIVIDUAL**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Licenciado en Nutrición

Presenta:

María Guadalupe Malagón Cano

Dirigido por:

Dra. María Isabel Miranda Saucedo

Sinodales:

Dra. María Isabel Miranda Saucedo
Presidente

Firma

Dra. Miriam Aracely Anaya Loyola
Secretario

Firma

M. en C. Diana Beatriz Rangel Peniche
Vocal

Firma

L.P. Ana Mercedes Rodríguez Gálvez
Suplente

Firma

Biol. Jaime Ángeles Ángeles
Director
Facultad de Ciencias Naturales

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Marzo 2010
México

RESUMEN

La dislipidemia actualmente ha llegado a niveles muy altos de morbilidad y prevalencia por ello es necesario combatirla por medio del primer nivel (preventivo) y en los diferentes rangos de edad no solo en las vulnerables y en la actualidad no existen estudios que estén en la etapa de juventud y adulta. Para que estas medidas sean útiles se debe considerar los alimentos de mayor consumo en la dieta diaria; como lo son los lípidos y grasas y comprar de manera más específica por medio de la memoria ya que es una de las funciones más sobresalientes del cerebro, gracias a la cual podemos retener información vital para sobrevivir ya que las experiencias con un alto contenido emocional tienden a ser asociadas con memorias más fuertes y duraderas, ayudándonos a enfrentar mejor nuestro entorno. **Objetivo general.** Evaluar si el cambio del contenido energético genera dislipidemia y si tiene un efecto en la formación de memorias espaciales aversivas. **Método.** En este estudio se utilizaron ratas macho Sprague-Dawley jóvenes (140-180g) y adultas (220-250g). En cada rango de edad se utilizaron grupo control y experimental. Estuvieron en habituación una semana; la siguiente, se realizó línea base LB, luego por 14 días se les dio alimento modificado; ~~adicionando 30% en grasa con aceite vegetal y sacarosa, al grupo control y agua al~~ libre consumo a los dos grupos, 2 días después se les aplicó evitación inhibitoria (EI). Antes de la modificación de dieta y luego de EI se les tomó muestra de sangre. **Resultados y Discusión.** Al modificarse la dieta hubo cambios significativos en los dos rangos de edad; en peso de las ratas, ingesta de alimento y líquidos, y en la formación memoria espacial aversiva. **Conclusión.** Al incrementar el contenido energético en grasas e hidratos de carbono existe generación de dislipidemia y formación de memoria espacial aversiva.

Palabras Clave: dislipidemia, consumo energético, memoria.

SUMMARY

Dyslipidemia have now reached very high levels of morbidity and prevalence is therefore necessary first fight through the level (preventive) and in different age ranges, not only on vulnerable and at present there are no studies that are in the stage of youth and adult. For these measures are useful to be considered the most consumed foods in daily diet, such as lipids and fats and more specifically to buy through the memory as one of the most salient features of the brain, thanks to which we can withhold information vital for survival since the experiences with a high emotional content tend to be associated with strong and lasting memories, helping us better cope with our environment. **Objective.** To assess whether the change of energy content generated dyslipidemia and if has an effect on spatial memory formation aversive. **Method.** This study used male Sprague-Dawley rats, young (140-180g) and adult (220-250g). In each age range were used control and experimental group. Habituation were in a week, the following baseline LB was performed after 14 days were given modified food, adding 30% fat with vegetable oil and sucrose, the control group and free water consumption between the two groups, 2 days after we applied inhibitory avoidance (IA). Before the modification of diet and EI after they took blood sample. **Results and Discussion:** By modifying the diet, significant changes occurred in the two age ranges, in weight of rats, ingestion of food and fluids, and aversive spatial memory formation. **Conclusion.** Increasing the energy content in fats and carbohydrates there generation training dyslipidemia and spatial memory Aversa.

Keywords: dyslipidemia, energy intake, memory.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	1
SUMMARY	1
ÍNDICE GENERAL.....	1
ÍNDICE DE FIGURAS.....	3
INTRODUCCIÓN	4
REVISIÓN LITERARIA.....	6
LÍPIDOS.....	6
Ácidos grasos	6
Triglicéridos.....	7
Fosfolípidos o fosfoglicéridos.....	8
Esteroides.....	8
Colesterol.....	8
FUNCIÓN DE LOS LÍPIDOS	9
METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS.....	10
DISLIPIDEMIAS	11
Factores de riesgo.....	12
DISLIPIDEMIAS Y SALUD	13
MEMORIA	13
MEMORIA Y ALIMENTACIÓN	15
HIPÓTESIS.....	16
OBJETIVOS.....	17
OBJETIVO GENERAL.....	17
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
MÉTODO.....	18
DISEÑO EXPERIMENTAL	18
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	18
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	18
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.....	18
SITUACIÓN EXPERIMENTAL.....	18
PROCEDIMIENTO	20
Línea Base (Fase A).....	20
Extracción de muestras sanguíneas (Fase B).....	21
Dieta modificada (Fase B)	21
Evitación Inhibitoria (EI) (Fase B).....	22
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	25

RESULTADOS RATAS JÓVENES.....	25
RESULTADOS RATAS ADULTO	30
DISCUSIÓN DE RESULTADOS EN RATAS JÓVENES	35
DISCUSIÓN DE RESULTADOS DE RATAS ADULTO	35
CONCLUSIÓN	37
LITERATURA CITADA.....	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Clasificación de los lípidos según su composición química. (Virginia et al, 2007).	6
Figura 2. Estructura química de una molécula de triglicéridos (Sacks et al, 2002).....	8
Figura 3. Estructura química de una molécula de colesterol (Williams y Col, 2004).....	9
Figura 4. Descripción de absorción de las grasas en el metabolismo (Aguilar, 2004).....	11
Figura 5. Cuadro descriptivo del procedimiento del método.	24
Figura 6. Gráfica de pesos de ratas jóvenes en dieta modificada	25
Figura 7. Gráficas de comparación del porcentaje del peso en ratas jóvenes.....	25
Figura 8. Gráfica de la ingesta de mililitros en ratas jóvenes durante dieta modificada	26
Figura 9. Gráfica del alimento consumido en ratas jóvenes en dieta modificada.	26
Figura 10. Gráfica de triglicéridos en ratas jóvenes.	27
Figura 11. Gráfica de colesterol en ratas jóvenes.	27
Figura 12. Gráfica de HDL en ratas jóvenes.	28
Figura 13. Gráfica de LDL en ratas jóvenes.....	28
Figura 14. Latencia de evitación inhibitoria en ratas jóvenes.....	29
Figura 15. Gráfica de reacción y cruces de ratas jóvenes.....	29
Figura 16. Gráfica de pesos de ratas adulto en dieta modificada.....	30
Figura 17. Gráficas de comparación del porcentaje del peso en ratas adulto	30
Figura 18. Gráfica de la ingesta de mililitros en ratas adultos durante dieta modificada.....	31
Figura 19. Gráfica de la ingesta de mililitros en ratas adulto durante dieta modificada.....	31
Figura 20. Gráfica de triglicéridos en ratas adulto.	32
Figura 21. Gráfica de colesterol en ratas adulto.....	32
Figura 22. Gráfica de HDL en ratas adulto.....	33
Figura 23. Gráfica de LDL en ratas adulto.....	33
Figura 24. Latencia de evitación inhibitoria en ratas adulto.....	34
Figura 15. Gráfica de reacción y cruces de ratas adulto.....	34

INTRODUCCIÓN

Las grasas (lípidos) son componentes importantes en la dieta y productos de consumo diario del ser humano en todas las etapas de la vida. Sin embargo aún no existe consciencia de las consecuencias que esto ocasiona en su organismo, simplemente se dejan llevar por el gusto al sabor. Una de las consecuencias principales del consumo alto de grasas es la adquisición de dislipidemias las cuales son la presencia de anormalidades en la concentración de grasas en sangre (colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y LDL). Tal adquisición puede llevar a la muerte si no se le da un seguimiento adecuado, ya que es considerada una enfermedad crónico-degenerativa; por ello se debe de actuar desde del primer nivel; es decir de forma preventiva. Y que mejor contar con medidas preventivas desde una de las funciones vitales y sobresalientes que nos permite retener información para sobrevivir, la cual es la memoria ya que las experiencias con un alto contenido emocional, como la ingesta de alimento incrementada, tienden a ser asociadas con memorias más fuertes y duraderas, ayudándonos a enfrentar mejor nuestro entorno. Es por eso que una medida preventiva sería actuar desde la memoria, observando su formación. Una forma adecuada para estudiar estos tipos de memorias es a través de paradigmas de reconocimiento del sabor, donde la memoria gustativa puede formarse con una sola exposición a determinado sabor; durante esta experiencia se evalúa la relevancia de este estímulo y su valor hedónico, así como se induce su codificación y almacenaje como una memoria de largo plazo (Bures et al., 1998; Bermúdez-Rattoni et al., 2004). El modelo mejor conocido de reconocimiento del sabor es el condicionamiento de aversión al sabor (CAS), el cual posee grandes implicaciones evolutivas y es ampliamente usado para el estudio de los procesos neurobiológicos del aprendizaje (Bures et al., 1988). Por lo tanto por medio del CAS se puede observar la formación de memoria en base a la preferencia o aversión al sabor. La preferencia es la sinapsis entre neuronas donde se retiene información aversiva o favorable del sabor (Mancilla, 2007). Sabor es la impresión que causan alimentos u otras sustancias, determinado por sensaciones químicas detectadas por gusto y olfato. Se ha comprobado que existen alimentos que necesitan de un gusto adquirido desde la infancia, o un habituamiento por un tiempo determinado, para que puedan ser aceptados como agradables; sin embargo la mayoría

de las investigaciones siempre el consumo de los alimentos tiene que ver con el sabor, no con el contenido calórico (Díaz y Col, 2004). Y en su mayoría de los estudios se enfocan al consumo de alimentos dulces, dejando fuera aquellos con alto contenido energético de lípidos, lo cual sería muy importante actuar desde su consumo, no sólo desde la infancia sino en todas las etapas de la vida, como la juventud y adulta, que son etapas no son consideradas para estudios, porque siempre se enfocan a los vulnerables (niños y embarazadas); a pesar de que son las etapas en las que se tiene el libre albedrío de consumo de alimento de manera consciente. Si se analizará la formación de memoria aversiva al tener una ingesta de lípidos en la etapa de la juventud y adulta, permitiría contar con medidas preventivas en las diferentes etapas de la vida. Por esto el interés por llevar a cabo este estudio donde por medio de la generación de dsilipidemias en etapa joven y adulta a través del aumento del contenido energético del alimento, por medio de la preferencia del sabor y formación de la memoria aversiva.

REVISIÓN LITERARIA

Lípidos

Los lípidos son biomoléculas orgánicas formadas básicamente por carbono e hidrógeno y generalmente, en menor proporción, también oxígeno. Además ocasionalmente pueden contener también fósforo, nitrógeno y azufre.

Es un grupo de sustancias muy heterogéneas que sólo tienen en común estas dos características: son insolubles en agua y solubles en disolventes orgánicos, como éter, cloroformo, benceno, entre otros (Virginia et al, 2007).

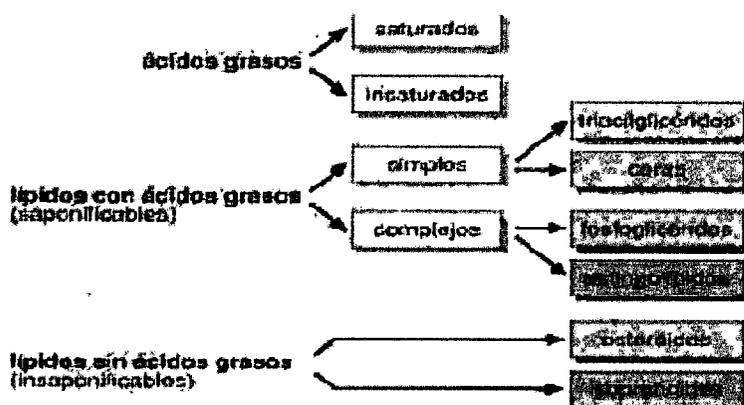


Figura 1. Clasificación de los lípidos según su composición química. (Virginia et al, 2007).

Los más importantes desde el punto de vista nutricional son: ácidos grasos, triacilglicéridos o grasas, fosfolípidos y los esteroides.

Ácidos grasos

Son los componentes característicos de muchos lípidos y rara vez se encuentran libres en las células. Son moléculas formadas por una larga cadena hidrocarbonada de tipo lineal, y con un número par de átomos de carbono. Tienen en un extremo de la cadena un grupo carboxilo (-COOH). Se clasifican en dos tipos; en ácidos grasos saturados, éstos tienen enlaces simples entre los átomos de carbono. El

segundo grupo son los ácidos grasos insaturados los que tienen uno o varios enlaces dobles (Virginia et al, 2007).

Los lípidos también pueden clasificarse según su consistencia a temperatura: en aceite cuando la grasa es líquida (aceite de oliva) y grasa cuando la grasa es sólida (manteca de cerdo). Dentro del grupo de las grasas también están las margarina. Este alimento se fabrica mediante la mezcla de un aceite con agua. El producto final es una grasa de consistencia sólida, que a pesar de estar elaborado con aceite vegetal, actúa como una grasa animal, ya que la adición de agua cambia la estructura química del aceite y este se comporta como una grasa animal aumentando los niveles de colesterol (Wardlaw et al, 1990).

Triglicéridos

Una de las reacciones características de los ácidos grasos es la llamada reacción de esterificación mediante la cual un ácido graso se une a un alcohol mediante un enlace covalente, formando un éster y liberándose una molécula de agua (Virginia et al, 2007).

En los alimentos que normalmente se consumen siempre se encuentran con una combinación de ácidos grasos saturados e insaturados. Los ácidos grasos saturados son más difíciles de utilizar por el organismo, ya que sus posibilidades de combinarse con otras moléculas están limitadas por estar todos sus posibles puntos de enlace ya utilizados o "saturados". Esta dificultad para combinarse con otros compuestos hace que sea difícil romper sus moléculas en otras más pequeñas que atraviesen las paredes de los capilares sanguíneos y las membranas celulares. Por eso, en determinadas condiciones pueden acumularse y formar placas en el interior de las arterias (arteriosclerosis) (Sacks et al, 2002).

Dependiendo del tipo de ácido graso mayoritario las grasas pueden ser de tres tipos: monoinsaturados (con presencia mayoritaria de ácidos grasos monoinsaturados), poliinsaturados (con presencia mayoritaria de ácidos grasos poliinsaturados) y saturados (con presencia mayoritaria de ácidos grasos saturados) (Virginia et al, 2007).

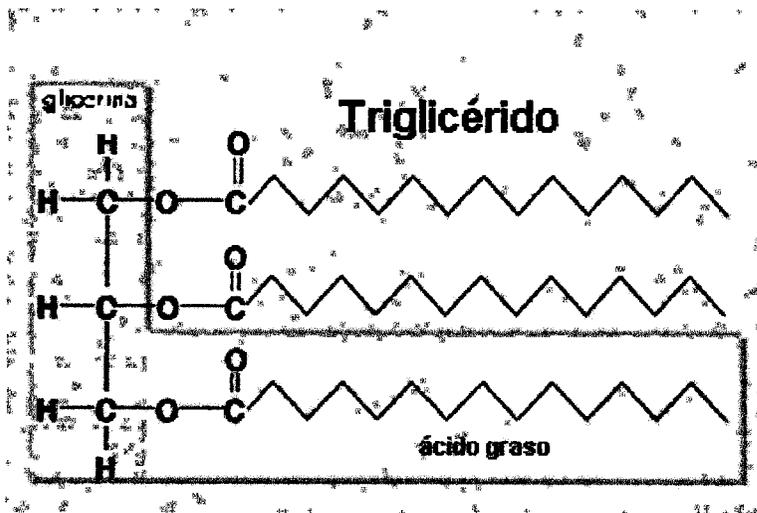


Figura 2. Estructura química de una molécula de triglicéridos (Sacks et al, 2002)

Fosfolípidos o fosfoglicéridos

En importancia nutricional se encuentran los fosfolípidos, que incluyen fósforo en sus moléculas. También forman las membranas de nuestras células y actúan como detergentes biológicos (Virginia et al, 2007).

Esteroides

Son derivados del anillo del ciclopentanoperhidrofenantreno o esteroides. En este grupo destaca el colesterol, que es el compuesto causante de la arteriosclerosis. El ~~colesterol consta del ciclopentanoperhidrofenantreno con un grupo -OH en el carbono 3~~ y una cadena hidrocarbonada en el carbono 17. Dentro de este grupo se encuentran también las hormonas sexuales, las suprarrenales y la vitamina D (Williams y Col, 1999).

Colesterol

El colesterol se encuentra exclusivamente en los tejidos animales y es necesario para formar las membranas celulares y fabricar compuestos imprescindibles (hormonas, bilis y vitamina D) (Williams y Col, 1999).

El colesterol, circula unido a proteínas, formando lo que llamamos lipoproteínas. En el hígado, el colesterol se empaqueta con triglicéridos, formando lipoproteínas de baja densidad, VLDL. En los tejidos adiposo y muscular los triglicéridos pasan al tejido quedando la partícula como LDL, de densidad intermedia y enriquecida en colesterol. En la circulación estas partículas se transforman en LDL que terminan por abandonar la circulación uniéndose a receptores específicos del hígado y de otras células. El colesterol libre que pueda verse desde las células se une a las HDL, que conducirán al colesterol hasta el hígado donde será eliminado en forma de ácido biliar, o utilizado para la síntesis de VLDL. Al colesterol ligado a las HDL, que contribuye a eliminar el colesterol circulante, se le llama "colesterol bueno", mientras que el ligado a la LDL es el llamado colesterol "malo" (Williams y Col, 1999).

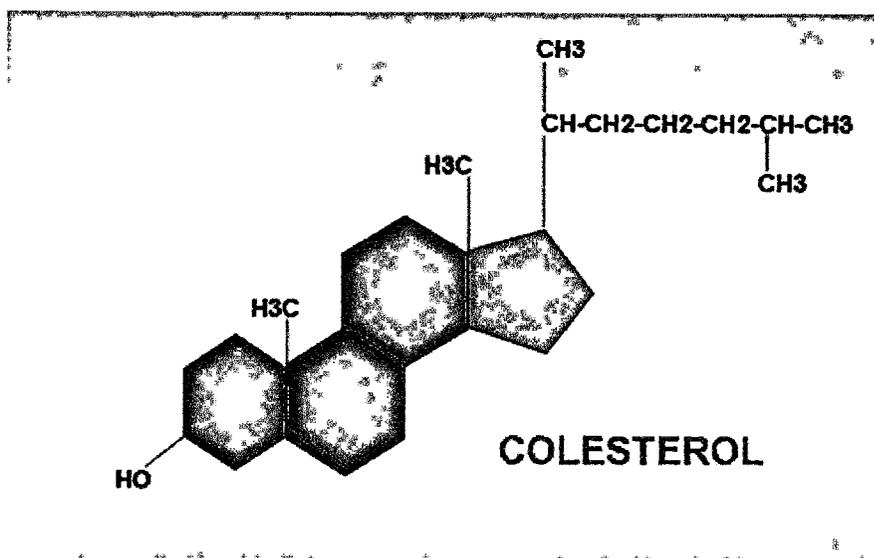


Figura 3. Estructura química de una molécula de colesterol (Williams y Col, 2004)

Función de los lípidos

Los lípidos desempeñan cuatro tipos de funciones: (Wardlaw et al, 1990):

-Función de reserva. Son la principal reserva energética del organismo. Un gramo de grasa produce 9 kilocalorías en las reacciones metabólicas de oxidación, mientras que proteínas y glúcidos sólo producen 4 cal/gr.

-Función estructural. Forman las bicapas lipídicas de las membranas. Recubren órganos y le dan consistencia, o protegen mecánicamente como el tejido adiposo de pies y manos.

-Función biocatalizadora. En este papel los lípidos favorecen o facilitan las reacciones químicas que se producen en los seres vivos.

-Función transportadora. El transporte de lípidos desde el intestino hasta su lugar de destino se realiza mediante su emulsión gracias a los ácidos biliares y a los proleolipidos, asociaciones de proteínas específicas con triacilglicéridos, colesterol, fosfolípidos, etc., que permiten su transporte por sangre y linfa.

Metabolismo de los lípidos

Los ácidos grasos insaturados se encuentran en la dieta en forma de triglicéridos, como casi toda la grasa. Los triglicéridos están formados por una molécula de glicerol y tres ácidos grasos. Los triglicéridos que contienen ácidos grasos insaturados, con dobles enlaces, son líquidos a temperatura ambiente, pero pueden convertirse en grasas sólidas por hidrogenación de los dobles enlaces. Esto ocurre por ejemplo en el rumen del animal, por medio de la acción de los microorganismos, que hidrogenan, por vía enzimática, los ácidos grasos insaturados ingeridos en la ración.

Los ácidos grasos forman micelas, en el duodeno y llegan al intestino delgado donde posteriormente serán absorbidas. Estas micelas, tienen la característica de integrar en ellas otras sustancias, tales como vitaminas y carotenos, que no podrían ser absorbidos por el organismo por otras vías. Los ácidos grasos saturados permiten mucha menor cantidad de sales biliares en sus micelas. Los ácidos grasos insaturados también permiten la integración en sus micelas de otros ácidos grasos saturados, facilitando así su asimilación por parte del organismo. Este último efecto resulta útil en pollitos, en los cuales se aprecia notablemente una mejora en la asimilación de grasas saturadas si estas se suministran con ácidos grasos insaturados.



Figura 4. Descripción de absorción de las grasas en el metabolismo (Aguilar, 2004).

Dislipidemias

Las primeras observaciones acerca del papel de la dislipidemia en la enfermedad cardiovascular fueron hechas a principios del siglo XIX. En 1838 Lecanu demostró que el colesterol estaba presente en la sangre y en 1843 Vogel, que estaba en la placa aterosclerótica.

Al comienzo del siglo XX hubo varias observaciones sobre altos contenidos de colesterol en vasos con aterosclerosis y en el suero de pacientes que sobrevivían a infartos de miocardio.

A puertas de terminar el siglo, la relación causal entre dislipidemia y enfermedad cardiovascular ha sido confirmada inequívocamente y los beneficios de disminuir el colesterol sérico tanto en prevención primaria como secundaria están bien establecidos. En general cada aumento de 10 mg/dL en colesterol total (o en LDL) aumenta el riesgo de enfermedad coronaria en 10% y cada aumento de 5 mg/dL en HDL lo disminuye en 10% (Deedwania, 1999).

Aunque la mortalidad debida a enfermedad coronaria ha disminuido en las últimas tres décadas, sigue siendo la primera causa de morbimortalidad en Estados Unidos, donde hay 1.5 millones de infartos agudos por año, 500.000 muertes por año; 250.000 muertes súbitas por infarto agudo del miocardio de las cuales el 50% no tienen evidencia de enfermedad coronaria previa. Adicionalmente los costos por enfermedad cardiovascular se estimaban en 274 billones de dólares para este año (Garber, 1997).

Las dislipidemias son la presencia de anomalías en la concentración de grasas en sangre (colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL y LDL). Las concentraciones normales; de colesterol total es de 200 mg/dl, de triglicéridos 150 mg/dl y de colesterol HDL menor a 40 mg/dl. Las causas más comunes son; consumo excesivo de grasas y azúcares, diabetes, obesidad y sobrepeso, algunos medicamentos, defectos hereditarios, hipotiroidismo, consumo excesivo de bebidas alcohólicas (Aguilar, 2004).

Generalmente no existen síntomas para detectarse. Pueden existir depósitos de grasa en piel o tendones (xantomas). Los triglicéridos muy elevados pueden ocasionar dolor abdominal y pancreatitis, además es causa frecuente de fatiga, zumbido de oídos y dolor ardoroso en miembros inferiores. Las complicaciones de una dislipidemia son infarto, infarto cerebral, pancreatitis. Una alimentación adecuada es la base del tratamiento (Koch, 2005).

Factores de riesgo

Se considera que no existe una sola causa que justifique la aparición y el desarrollo de las dislipidemias, sino que su causa se ha considerado multifactorial. En primer lugar se deben considerar los cambios de alimentación, estilo de vida (Romero y col, 2007). El sedentarismo se relaciona directamente con el descontrol de lípidos. Si bien se debe recordar que la edad en sí misma es una variable asociada con las dislipidemias. La obesidad en niños y adolescentes se asocia a riesgo elevado de presentar dislipidemia; este riesgo es mayor en las mujeres (Onis et al, 2000). Se ha visto también que en adolescentes y adultos es donde existe mayor prevalencia debido a las modificaciones de estilo de vida (ENN, 1999).

Las dislipidemias son trastornos metabólicos multifactoriales ampliamente condicionados por los factores del medio ambiente, como la nutrición o las anomalías metabólicas asociadas como insulinoresistencia, diabetes y obesidad. De todas maneras, ciertas dislipidemias aparecen más frecuentemente en los familiares de los individuos afectados que en la población general (Dietz, 1998). Diferentes científicos han demostrado que la incidencia familiar elevada es en parte de origen genético, aunque la aparición y la transmisión de dichas hiperlipidemias raramente obedecen a las leyes simples de los modelos mendelianos monogénicos. La complejidad de dicha transmisión ha sugerido la intervención simultánea, en grados diversos, de varias mutaciones que definen susceptibilidad constitucional, y la interacción estrecha entre dicha susceptibilidad genética con los factores de riesgo medioambiental tales como la alimentación o el consumo de tabaco. La caracterización de las mutaciones que modulan significativamente el transporte plasmático de los lípidos constituye la llave para la comprensión del determinismo genético de las dislipidemias.

Dislipidemias y salud

Actualmente las dislipidemias ocasionadas por la obesidad y presumiblemente el riesgo cardiovascular conferido por esta deberían de ser reversibles mediante dietas hipocalóricas y con ello la pérdida de peso; sin embargo, hasta el momento no hay estudios prospectivos que lo corroboren. Por otro lado, el desarrollo epidémico de la obesidad y su impacto en la enfermedad cardiovascular amenaza con incrementar su prevalencia y sus consecuencias, las cuales afectan directamente a los pacientes en su morbimortalidad (Aguilar, 2004).

Memoria

El estudio de las bases anatómicas de la memoria constituye un aspecto central y fundamental para las neurociencias. En la actualidad, se concibe a los procesos de memoria como una función de la actividad del cerebro como un todo. Sin embargo, esto no significa que la memoria sea considerada una entidad unitaria e indivisible. Dependiendo de las características temporales y del contenido almacenado diversos subsistemas de la memoria han sido descritos. Cada uno de ellos estaría

representado por diferentes estructuras neurales, las que a su vez interactúan entre sí, permitiendo el funcionamiento integral del sistema. Innumerables intentos clasificatorios de la memoria se han realizado sobre la base de su sustrato anatómico. Dos aproximaciones a este problema son: los contenidos de la memoria y la dimensión temporal de la memoria (Tulving et al, 1990).

Se ha comprobado por varios estudios que la alimentación representa no solamente una respuesta biológica inherente a todo ser vivo, si se toma en cuenta que la alimentación en el ser humano ha dejado de ser totalmente instintiva para convertirse en una respuesta altamente condicionada por factores de otro orden; esto son psicológicos, sociales y culturales. Así, intervienen aspectos emocionales y de placer, entre otros, que lo hacen más compleja y la convierten en fuente de conflicto generadora de trastornos del comer (Mancilla, 2007).

Desde este punto de vista, la investigación sobre la conducta alimentaria tiene que ir más allá de su base biológica y adentrarse más en aspectos neuroendócrinos y neuroquímicos; lo que exige una aproximación multifactorial que al mismo tiempo vea al individuo como una entidad funcional (Bahar y Col, 2003).

Por ello la importancia de la relación de la memoria en la conducta alimentaria.

La memoria humana es la función cerebral resultado de conexiones sinápticas entre neuronas mediante la que el ser humano puede retener experiencias pasadas. Los recuerdos se crean cuando las neuronas integradas en un circuito refuerzan la intensidad de las sinapsis donde se retiene la información aversiva o favorable del sabor de los alimentos (Bahar y Col, 2003).

Esta pudiera tener relación con los trastornos alimentarios en cuanto a tener una compulsión, o lo contrario el gusto de ciertos sabores, y esto ser parte del problema, por ello la importancia de saber si existe o no relación y poder actuar de forma favorable contra la generación de enfermedades crónico degenerativas como lo son las dislipidemias.

Memoria y Alimentación

Cuándo se habla de una alimentación saludable, a menudo se piensa en la grasa como el mayor enemigo. Sin embargo, un reciente estudio neurológico realizado sobre más de 800 personas mayores de 65 años elegidas al azar, pero que no habían adquirido Alzheimer, sugiere que comer ciertos tipos de grasas puede de hecho ayudar a mantener una mente lúcida (Javi, 2008).

Existen estudios que explican la conexión de la grasa y el Alzheimer, aunque aún no aprobadas. Pero no enfocados a enfermedades como cardiovasculares dislipidemias donde se pueda señalar que los ácidos grasos no saturados (poli y monoinsaturados) pueden ayudar a activar las enzimas que trabajan con las células nerviosas implicadas en la memoria. Por su parte, otro estudio ha demostrado que las dietas con mucho colesterol, que es también una fuente de grasa saturada, aumentan la presencia de proteínas amiloideas, una característica distintiva del Alzheimer (Javi et al, 2008).

Tal como se señaló, el citado estudio indicó que el hábito de consumir grasas no saturadas y evitar grasas saturadas, además de proteger contra las enfermedades cardíacas, también parecería reducir los riesgos de sufrir la enfermedad de Alzheimer, una condición que provoca la pérdida gradual de la memoria (Ana, 2008).

Es importante considerar el hecho de que esta investigación, además de revelar cuestiones referentes a la prevención del mal de Alzheimer, pudo demostrar que existe una conexión entre la dieta y el cerebro. Pero no existen estudios que marquen la relación de memoria y dieta enfocada a dislipidemias. Esto permite generar nuevas investigaciones que permitan ser como herramientas para prevenir enfermedades como dislipidemias, cardiovasculares, enfermedades crónico degenerativas. En donde se relacionen con memoria para ser mas específico el tratamiento.

HIPÓTESIS

H₁ 1: El aumento del contenido energético en la dieta induce cambios en el peso corporal de manera diferencial en ratas jóvenes ó adultas.

H₁ 2: El aumento del contenido energético induce a disminuir la ingesta de líquidos diarios, observando un incremento en el consumo de alimento.

H₁ 3: El aumento del contenido energético induce cambios en la ingesta diaria de alimento.

H₁ 4: El aumento del contenido energético induce cambios en los niveles hemodinámicos relacionados con la dislipidemia.

H₁ 5: El aumento del contenido energético disminuye el aprendizaje y/o la memoria espacial aversiva.

OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar si el cambio del contenido energético genera dislipidemias y si tiene un efecto en la formación de memorias espaciales aversivas.

Objetivos específicos

- ❖ Evaluar la diferencia del peso corporal en ratas jóvenes con adultas, incrementando el contenido energético del alimento.
- ❖ Evaluar si la preferencia de la ingesta de líquidos diarios aumenta o disminuye al aumentar el contenido calórico en el alimento.
- ❖ Valorar los cambios y diferencia de la ingesta diaria de alimento al incrementar el contenido calórico entre grupo control y experimental.
- ❖ Evaluar los cambios y diferencia de los niveles hemodinámicos entre el grupo control y experimental.
- ❖ Medir cambios de la capacidad de memoria espacial en las ratas al incrementar contenido energético del alimento.

MÉTODO

Diseño Experimental

El estudio se basará en el diseño experimental A B; en 21 ratas macho Sprague-Dawley, 10 adultas y 11 jóvenes, que se manipularon en el vivarium del laboratorio B14 en el Instituto de Neurobiología de la UNAM, Campus Juriquilla, Qro., la duración fue de un año, 6 meses para adultas y 6 meses para jóvenes.

Criterios de inclusión

Ratas macho Sprague-Dawley adultas con peso inicial aproximado de 220-250g y jóvenes con peso de 140-180g, sanas.

Criterios de exclusión

- Ratas que presenten enfermedades ya diagnosticadas.
- Ratas recién nacidas.
- Ratas hembras.

Criterios de eliminación

- Ratas con infecciones bacteriológicas adquiridas durante el experimento.
- Ratas con problemas de crecimiento.
- Ratas que mueran en el experimento.

Situación experimental

Se colocaran en cajas individuales y se mantendrán bajo un ciclo de luz invertida (12 hrs luz/12 hrs oscuridad), en un cuarto (vivarium) con una temperatura a 22° C, y tendrán alimento y agua disponible a libre consumo (*ad libitum*). El laboratorio se encuentra en el Instituto de Neurobiología de la Universidad Nacional Autónoma de México, Campus Juriquilla, Qro. Las pruebas y el entrenamiento se realizaran durante la fase de oscuridad de dicho ciclo. Todos los métodos usados en los animales seguirán

los lineamientos del buen manejo y la ética experimental aplicados internacionalmente y en la Norma Oficial Mexicana (NOM-062-ZOO-1999).

Los animales serán divididos en 2 grupos: grupo experimental y grupo control y en dos rangos de edad: ratas jóvenes (n=10) y adulto (n=11). Los animales permanecerán 7 días en habituación en el *vivarium*. Posterior a este periodo de habituación, al grupo experimental se le privara de agua en una hora determinada y se dejara pasar un lapso de 24 horas, inmediatamente después se iniciara con la "línea base".

Material

Equipo

- Báscula digital con parrilla de calentamiento CIMAREC.
- Báscula digital CIMAREC con capacidad de .4g a 1500g.
- Báscula scout-pro con capacidad de .4g a 400g.
- Vasos de precipitado.
- Tubos de ensayo.
- Constant current shocker (toques eléctricos).
- Repet eyale timer (contabilizar el tiempo en evitación inhibitoria).
- Caja de confinamiento.
- Vitros system.
- Quimica SECA.
- Sligth.
- Bolsas de plástico.
- Jeringas.
- Bisturí.
- Computadora portátil y de escritorio.
- Hojas.
- Plumas.
- Bitácora.
- Bata.

- Cubrebocas.
- Apósitos.
- Equipo de limpieza para mantener en condiciones adecuadas el equipo y material.

Sustancias

- Heparina.
- Pellets.
- Kit para analizar triglicéridos, HDL, colesterol total y glucosa.
- Aceite 123.
- Azúcar morena.
- Agua.

Análisis estadístico de los resultados

Se determinará ANOVA o t-test y análisis de varianzas para buscar las diferencias estadísticamente significativas para identificar los factores asociados con la generación de dislipidemias en las ratas jóvenes y adultas.

Procedimiento

Línea Base (Fase A)

Los animales fueron pesados al inicio de esta fase, y se les colocó 200g de pellets para poder medirlo al final de la línea base. La LB de ingesta de líquidos consiste en lo siguiente: a cada animal del grupo experimental (n=10) se le asignó 2 probetas graduadas de 50mL y marcadas, y se les colocó un tapón/tubo bebedero para el consumo. Durante la LB cada una contendrá 20mL de agua. A cada animal se le presentaron ambas probetas, cada una en un extremo de la caja (jaula); cada 30 segundos las probetas fueron intercambiadas (izquierda-derecha), este paso se hizo 10 veces, i.e. 5 minutos. Los cambios finales de las probetas tuvieron una duración de 3 minutos cada uno, sumando 15 minutos, y dar un tiempo total de 20 minutos. Al término de este periodo y habiendo hecho los 15 cambios respectivos, se retiraron las probetas

y se registraron los consumos de agua de ambas probetas para cada animal en la bitácora asignada para el experimento. Todo el proceso descrito se repitió los siguientes 4 días. En los 5 días de LB, el grupo control permaneció con agua y alimento ad limitum. Y al término de estos se pesaron de nuevo todos los animales, así como el alimento restante.

Extracción de muestras sanguíneas (Fase B)

La extracción de sangre se realizó en dos momentos de la fase B; antes de la dieta modificada y luego de la línea base por el método de extracción de sangre de la cola por medio de un bisturí y al final de la Evitación Inhibitoria, pero aquí por decapitación.

Las muestras fueron guardadas en tubos de ensayo de 5ml, se guardaron en rejilla de plástico a temperatura de -4 grados centígrados, después de cada extracción se les realizó cada muestra centrifugado durante 10 minutos.

Al final del estudio se obtuvieron los análisis de sangre para obtener triglicéridos, el colesterol total, HDL y LDL. Se realizaron en el laboratorio de la facultad de Química de la UAQ de forma automatizada en Vitros System DT6011 Chemistry, por medio de Química SECA, con sligth que permitieron medir los valores de referencia y error. Se emplearon vitros para cada grupo (colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL).

Dieta modificada (Fase B)

En ésta fase a las ratas del grupo experimental se les modificó el alimento, elaborado manualmente adicionando 30% extra en grasas (aceite vegetal) y en azúcares (sacarosa). Para que no hubiese alteración también se deformó el alimento de los control sin adicionar nada, pero para que llevaran el mismo procedimiento de elaboración. La ingesta rutinaria de líquido (agua) a través de bebederos con una capacidad de 250mL, los cuales fueron marcados con el número de la rata para su adecuada identificación y registro de peso. Los bebederos con 250mL de solución se

pesaron para tener referencia del consumo inicial y para su comparación con los consumos en los días subsecuentes.

Asimismo, diariamente se adecuó la cantidad de alimento a 80g y la cantidad de solución en el bebedero a 250mL. Al finalizar la etapa de dieta modificada, se dejó a los animales con agua y alimento *ad libitum* durante 24 horas.

Evitación Inhibitoria (EI) (Fase B)

La última fase experimental, consistió en evaluar el aprendizaje de contexto en los animales sujetos a la dieta modificada y comparada con sujetos control. Para medir el aprendizaje, se utilizó el modelo conductual llamado evitación inhibitoria donde las ratas aprenden a evitar un lugar/contexto determinado que es asociado con un estímulo aversivo, p.e. choque eléctrico. Este aprendizaje se logra a través de la asociación de las marcas espaciales y de contexto de la cámara de evitación utilizada.

Protocolo de evitación inhibitoria

Las ratas son introducidas dentro de una cámara de evitación que tiene dos compartimentos. Uno de estos compartimentos es de superficie clara e iluminada, el otro compartimento es de superficie metálica y no está iluminado, ambos compartimentos están separados por una compuerta que abre manualmente en forma horizontal. La habitación en donde se encuentra la caja es oscura. El cuarto se preparó previamente durante los días que duró el experimento. Toda la cámara de EI fue limpiada con alcohol y enseguida se encendieron los aparatos a utilizarse: *Constant Current Shocker, CCS* (para dar el shock eléctrico a las ratas) y *Repeat Cycle Timer, RCT* (para tomar el tiempo en las pruebas). Después se encendió la lámpara del lado claro de la cámara y se apagará la luz del cuarto. La prueba de EI se hizo a todos los animales, donde el investigador utilizó la misma bata, guantes, cubreboca y toalla durante los tres días de experimento.

En el primer día de habituación al contexto, los animales fueron familiarizados con la habitación donde se encuentra la caja de evitación inhibitoria para que

reconozca todo el contexto y marcas espaciales, así como a la manipulación del experimentador.

Al siguiente día, durante la adquisición de la EI, se realizó el mismo proceso de manipulación en el cuarto, pero esta vez las ratas fueron colocadas en el lado claro de la cámara de evitación inhibitoria frente a la compuerta, y en el momento en el que la rata gire 180°, la compuerta fue abierta manualmente, empezando a contabilizarse el tiempo de latencia de entrada al lado oscuro. Se consideró que la rata entró cuando ésta cruce la compuerta poniendo las 4 patas en el lado oscuro. Una vez que cruzó se cerró la compuerta y se registró la latencia de entrada a través de un cronómetro. Una vez que la rata llegó al extremo opuesto a la compuerta y regresó en dirección a la compuerta, en la parte central del lado oscuro, se aplicó un choque eléctrico de 0.5mA durante segundos. Las diferentes reacciones observadas en cada animal (micción, defecación, chillido, brinco) se anotaron en la bitácora.

Al tercer día, durante la prueba de evocación de la EI, se colocó a las ratas de igual forma que el día de la adquisición, contabilizando el tiempo cuando la compuerta fue abierta y el tiempo que tarde en cruzar las 4 patas al lado oscuro, pero esta vez la compuerta se dejó abierta también para contabilizar el tiempo de latencia al lado oscuro, se contabilizó la estancia del animal en el lado claro durante la prueba (10 min). También todos los cruces entre el lado claro y el oscuro, que hizo cada rata fueron contabilizados, así como otros parámetros de estrés (p.e. micción o defecación). Una vez pasados los 10 min, la ratas fueron retiradas de la caja de evitación inhibitoria y fue puesta nuevamente en su caja.

PREFERENCIA POR LOS LÍPIDOS Y SACAROSA
 Ratas Sprague – Dawley macho jóvenes (n=11, 140-180g) y adultas (n=20, 280 – 320g)

Extracción de muestras sanguíneas: análisis de Triglicéridos, Colesterol Total, HDL y LDL.

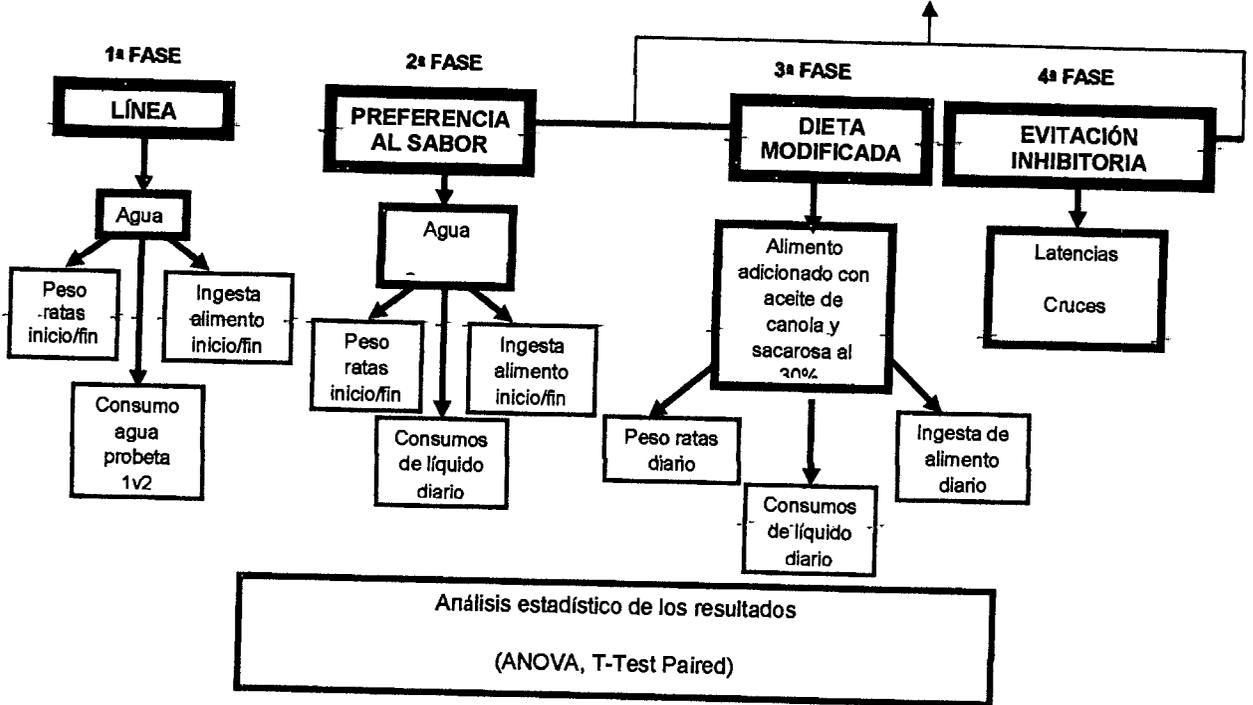


Figura 5. Cuadro descriptivo del procedimiento del método.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Resultados Ratas Jóvenes

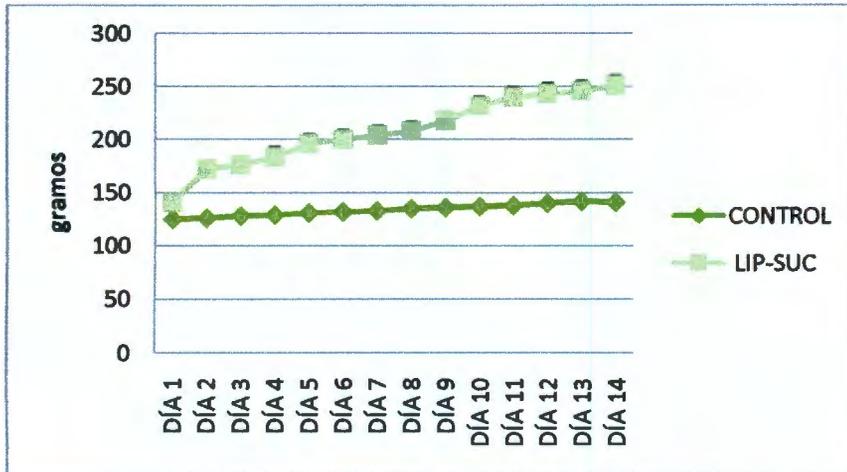


Figura 6. Gráfica de pesos de ratas jóvenes en dieta modificada

En la figura 3 se muestran los cambios de peso a lo largo del consumo de la dieta modificada. La ANOVA de repetidas medidas es de < 0.0001 .

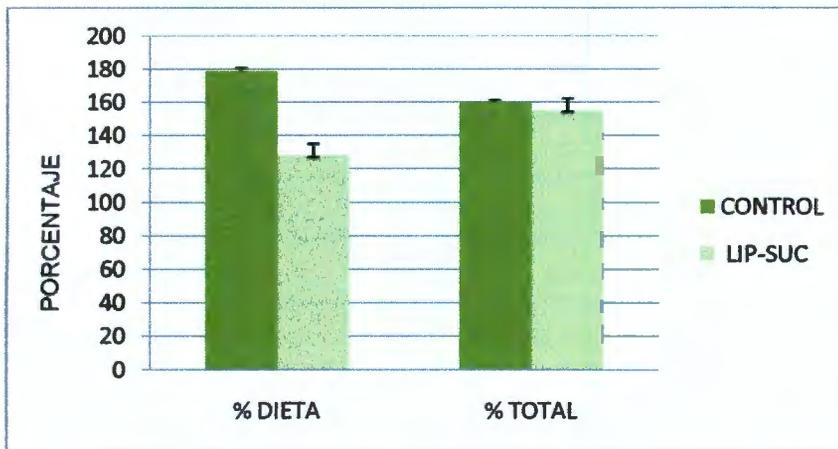


Figura 7. Gráficas de comparación del porcentaje del peso en ratas jóvenes

La gráfica 4 muestra que la diferencia de porcentaje en peso de las ratas jóvenes, durante la dieta modificada es del 30% y desde la línea base al final sólo de un 10% y la T-Pariada es de 0.01.

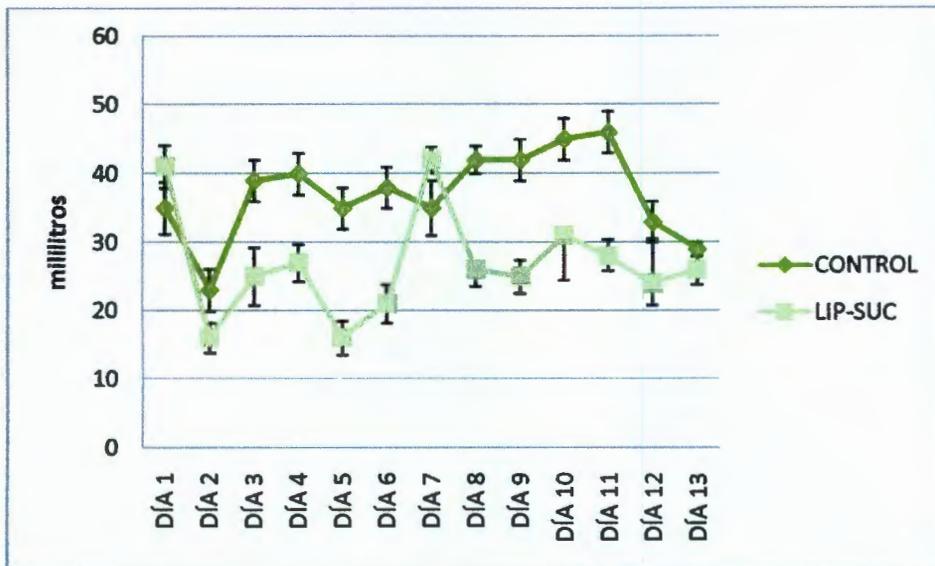


Figura 8. Gráfica de la ingesta de mililitros en ratas jóvenes durante dieta modificada.

La gráfica 8 muestra el consumo de la ingesta de agua del grupo control y lip-suc, durante la dieta modificada. La ANOVA que ofrece es < 0.05 .

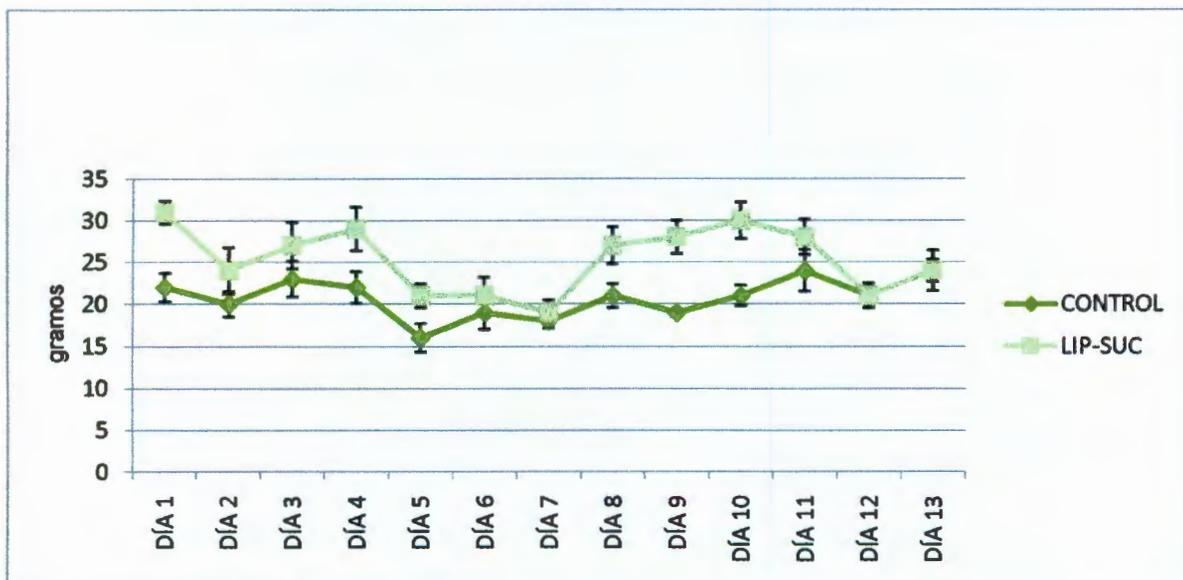


Figura 9. Gráfica del alimento consumido en ratas jóvenes en dieta modificada.

La figura 9 ofrece los cambios de consumo del alimento consumido del grupo control y lip-suc. Si cuenta con diferencias significativas.

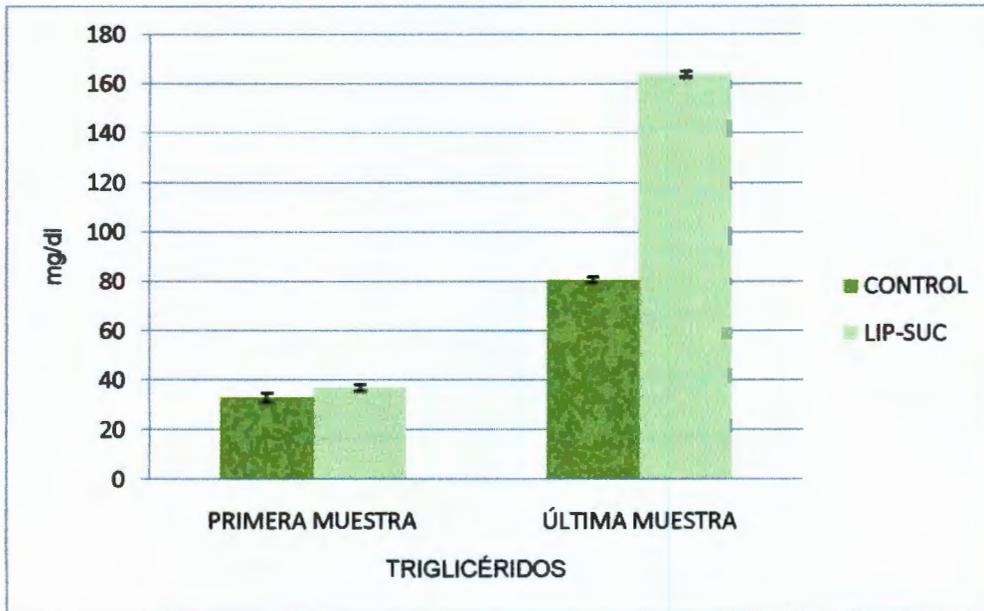


Figura 10. Gráfica de triglicéridos en ratas jóvenes.

La gráfica muestra el resultado de triglicéridos en grupo control y lip-suc, antes y después de la dieta modificada. La ANOVA es menor a < 0.001 .

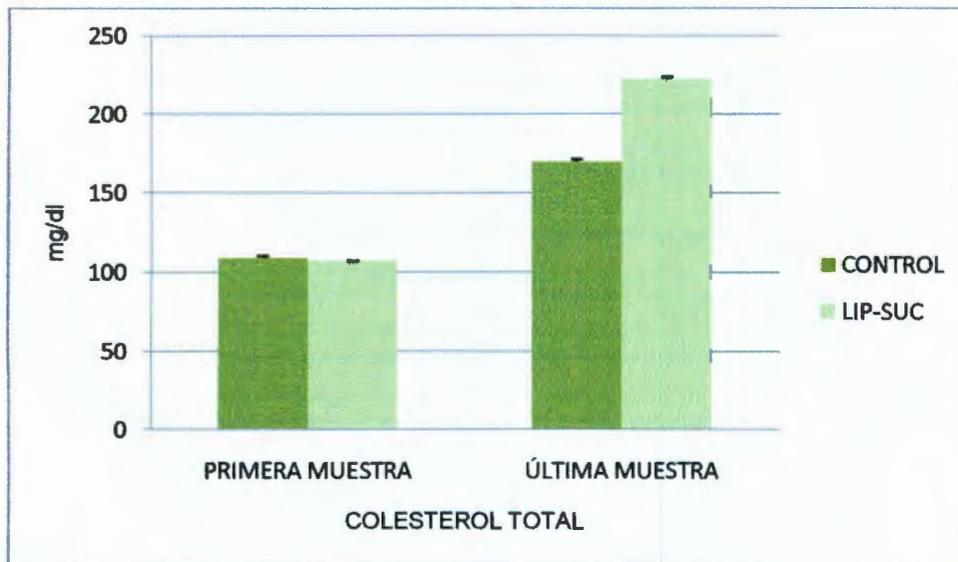


Figura 11. Gráfica de colesterol en ratas jóvenes.

La figura 11 muestra el resultado de colesterol en grupo control y lip-suc, antes y después de la dieta modificada. La ANOVA es menor a < 0.009 .

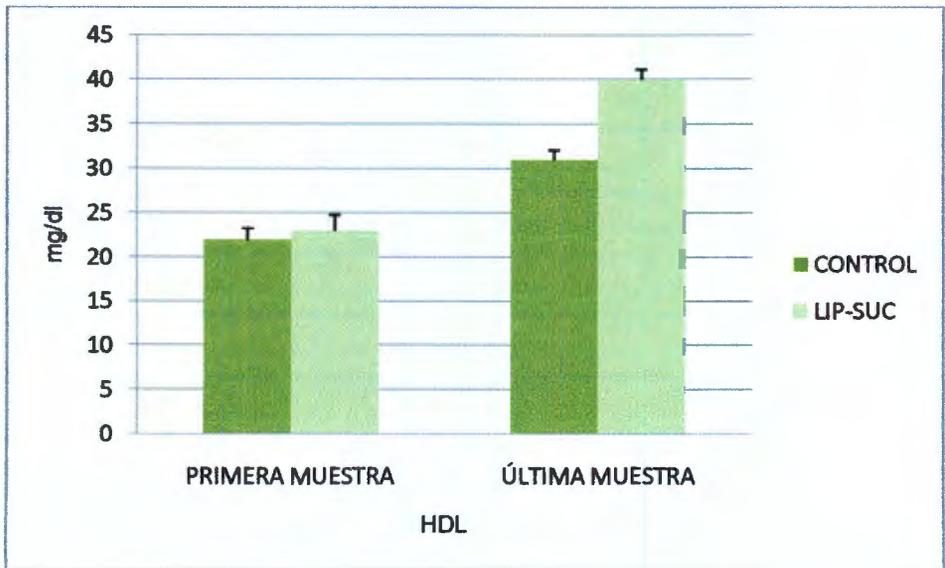


Figura 12. Gráfica de HDL en ratas jóvenes.

La figura 12 ofrece los resultados de HDL en ratas jóvenes al inicio y final de la fase B. Tuvo diferencias significativas.

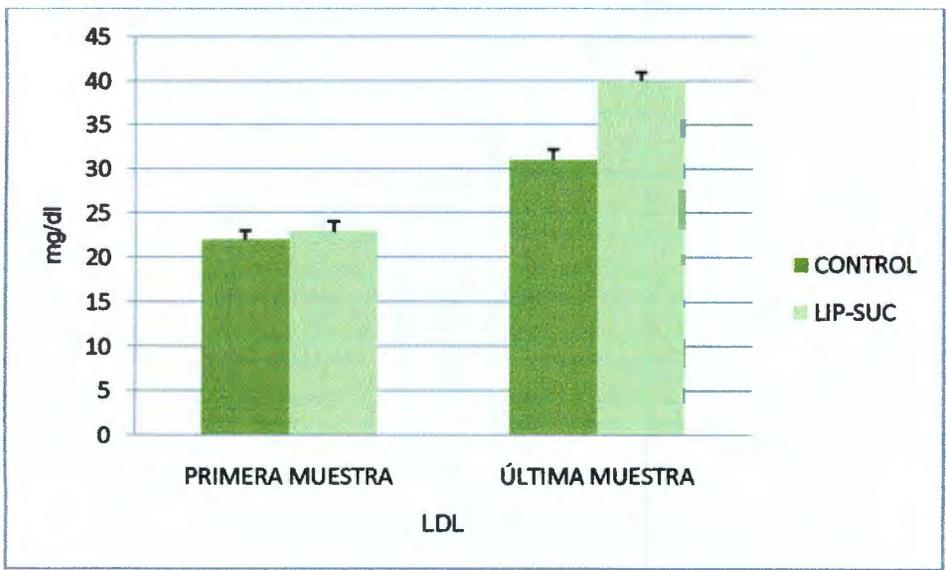


Figura 13. Gráfica de LDL en ratas jóvenes.

La gráfica 13 indica los resultados de las muestras de sangre en ratas jóvenes de LDL. Mostraron cambios.

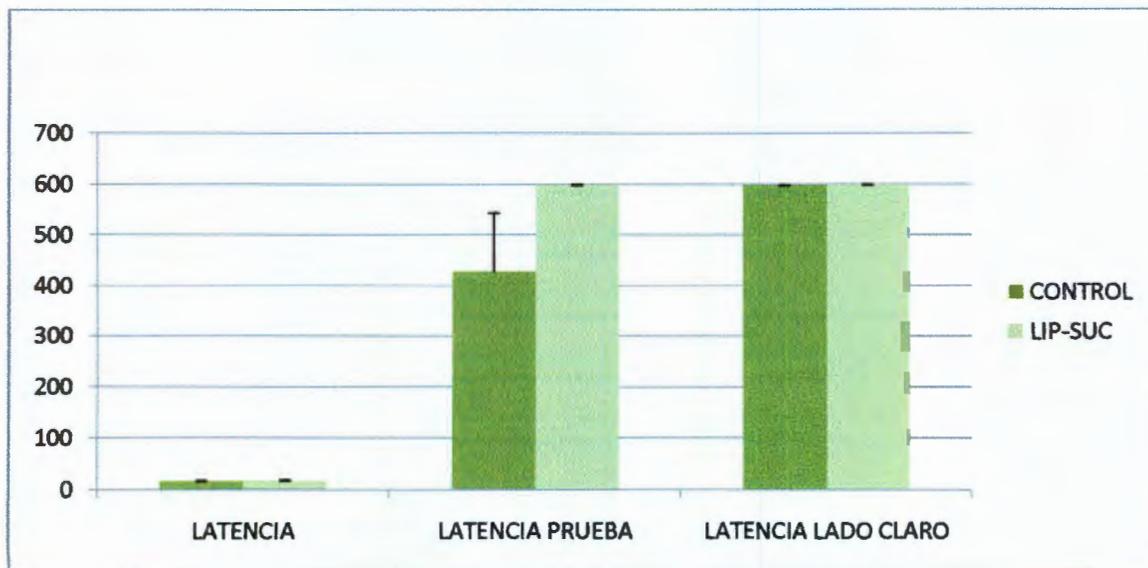


Figura 14. Latencia de evitación inhibitoria en ratas jóvenes.

La gráfica 14 muestra la latencia en ratas jóvenes, mostrando diferencia en latencia prueba. Si hay cambios.

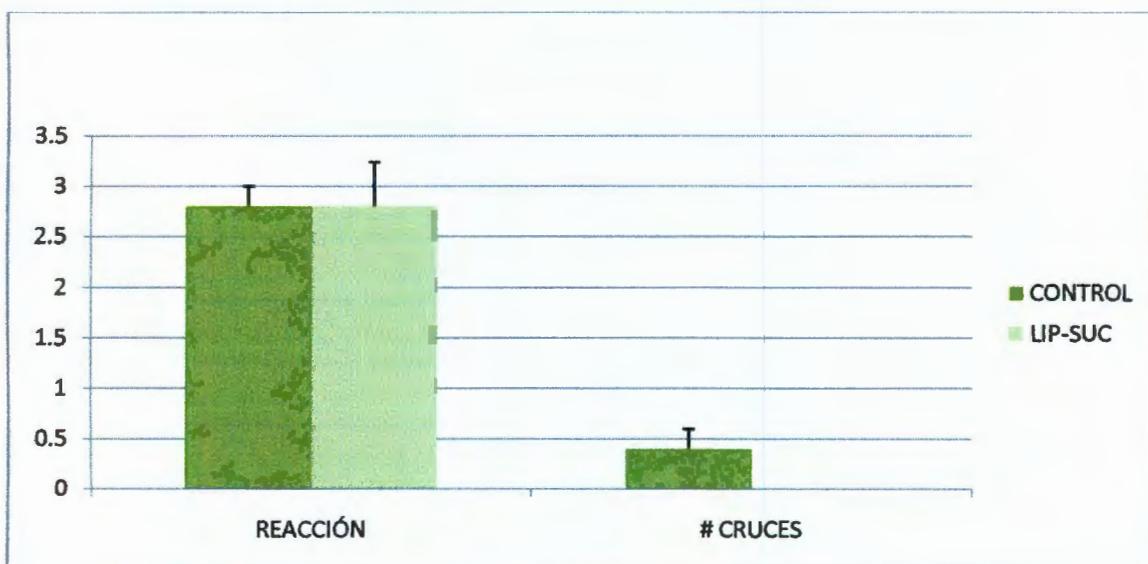


Figura 15. Gráfica de reacción y cruces de ratas jóvenes.

La figura 15 muestra que no cambios de reacción entre grupo control y lip-suc. No hay diferencia significativa.

Resultados Ratas Adulto

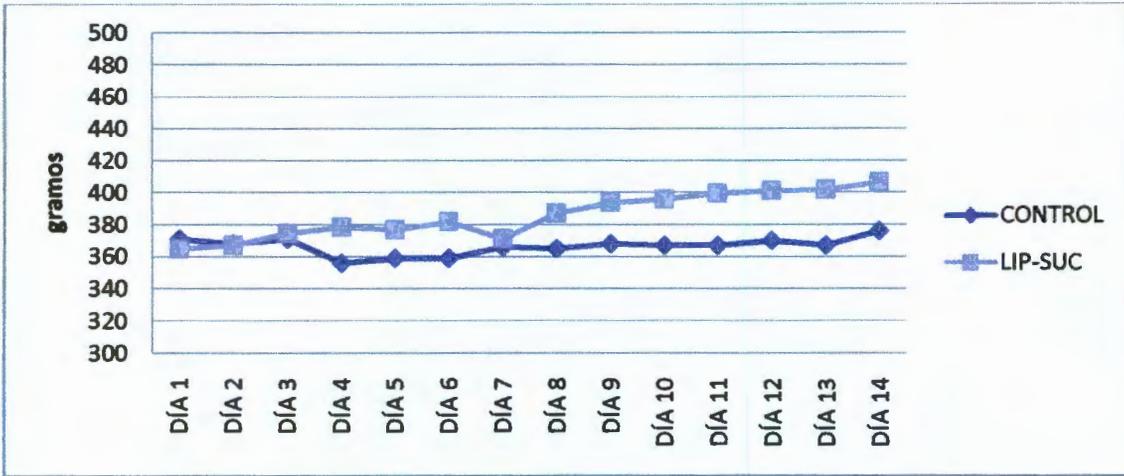


Figura 16. Gráfica de pesos de ratas adulto en dieta modificada

En la figura 3 se muestran los cambios de peso a lo largo del consumo de la dieta modificada. La ANOVA de repetidas medidas es de < 0.0001 .

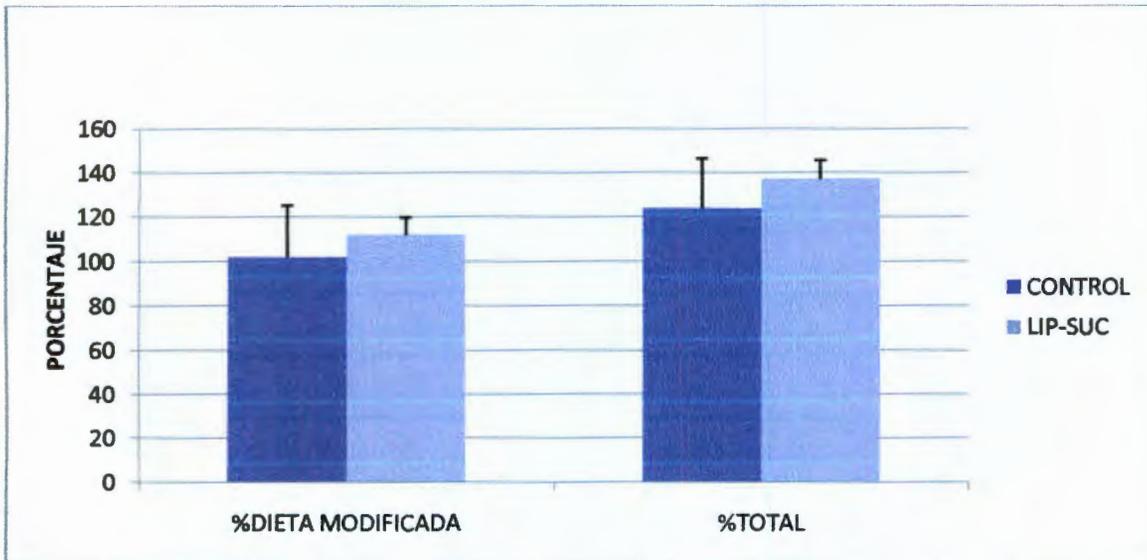


Figura 17. Gráficas de comparación del porcentaje del peso en ratas adulto

La gráfica 17 muestra que la diferencia de porcentaje en peso de las ratas adulto, durante la dieta modificada es del 30% y desde la línea base al final sólo de un 10% y la T-Pariada es de 0.01.

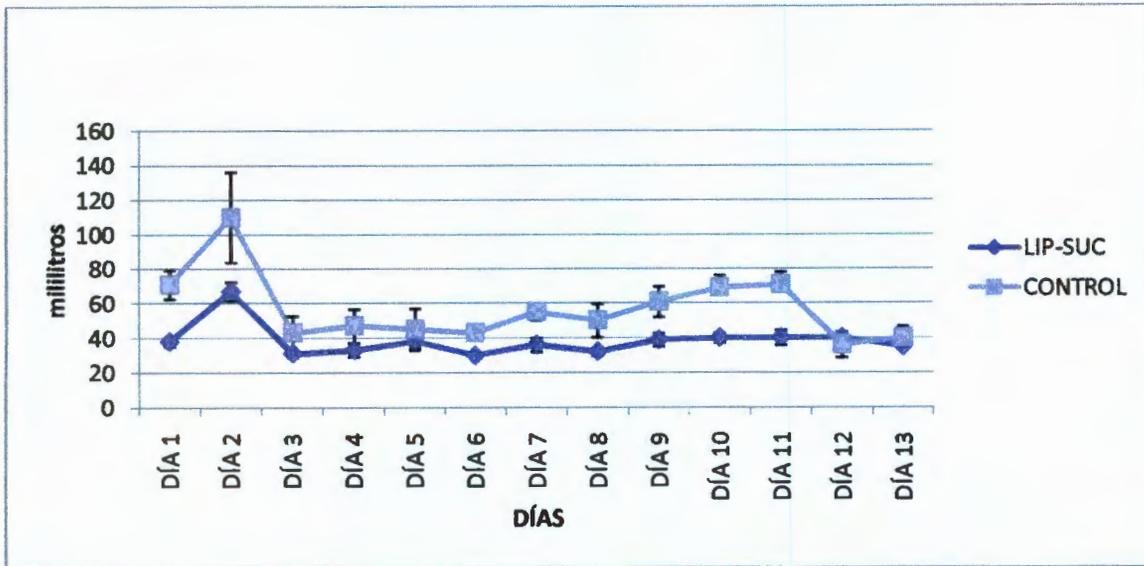


Figura 18. Gráfica de la ingesta de mililitros en ratas adultas durante dieta modificada.

La gráfica 18 muestra el consumo de la ingesta de agua del grupo control y lip-suc, durante la dieta modificada. La ANOVA que ofrece es < 0.05 .

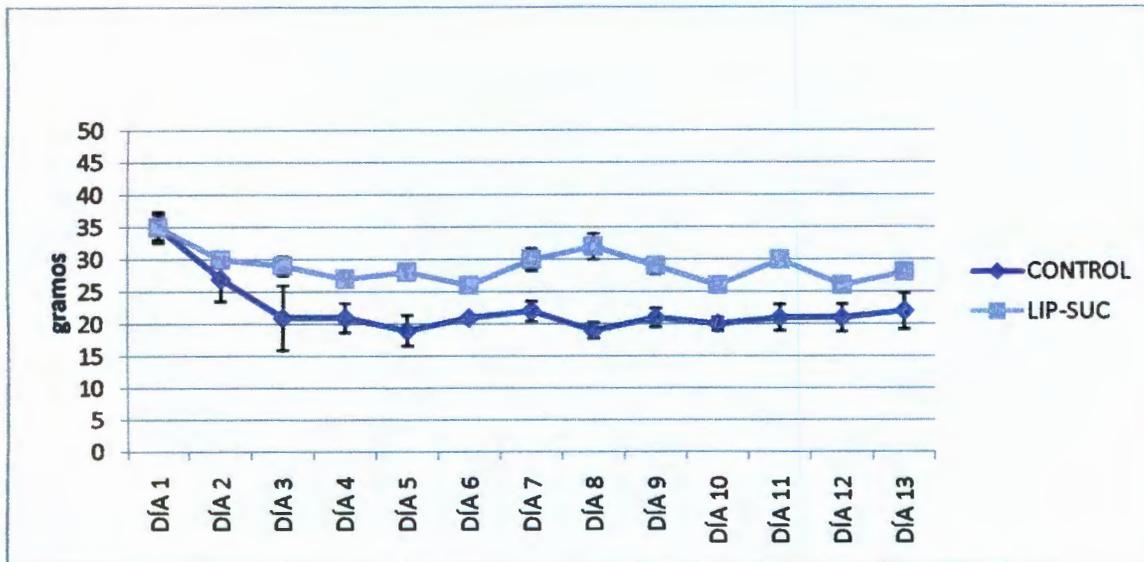


Figura 19. Gráfica de la ingesta de mililitros en ratas adulto durante dieta modificada.

La gráfica 19 muestra el consumo de la ingesta de agua del grupo control y lip-suc, durante la dieta modificada. La ANOVA que ofrece es < 0.05 .

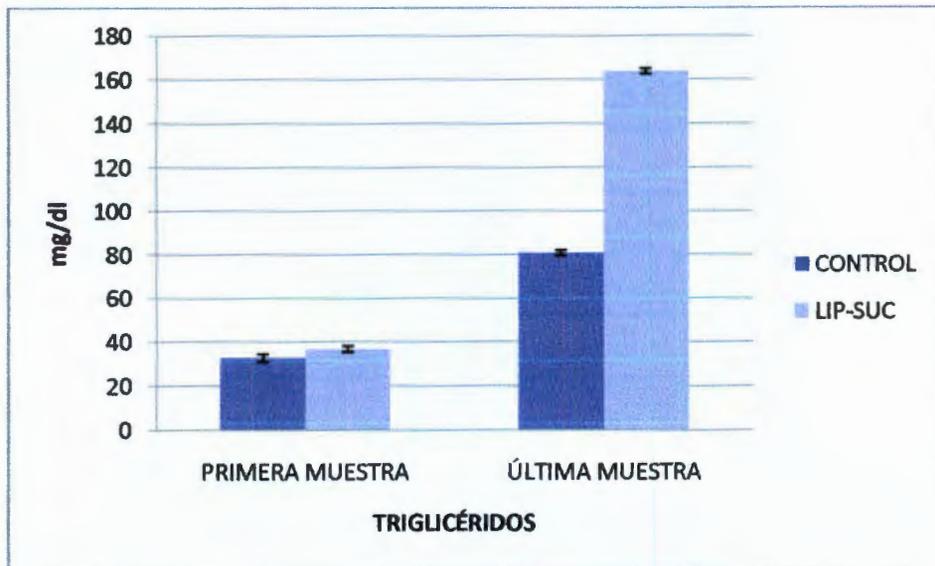


Figura 20. Gráfica de triglicéridos en ratas adulto.

La gráfica 20 muestra el resultado de triglicéridos en grupo control y lip-suc, antes y después de la dieta modificada. La ANOVA es menor a < 0.001 .

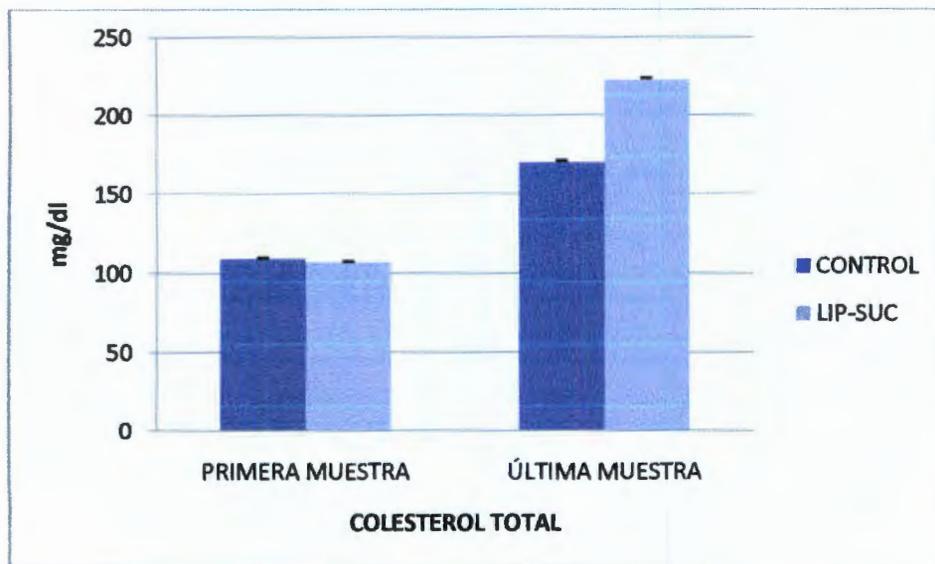


Figura 21. Gráfica de colesterol en ratas adulto.

La figura 21 muestra el resultado de colesterol en grupo control y lip-suc, antes y después de la dieta modificada. La ANOVA es menor a < 0.009 .

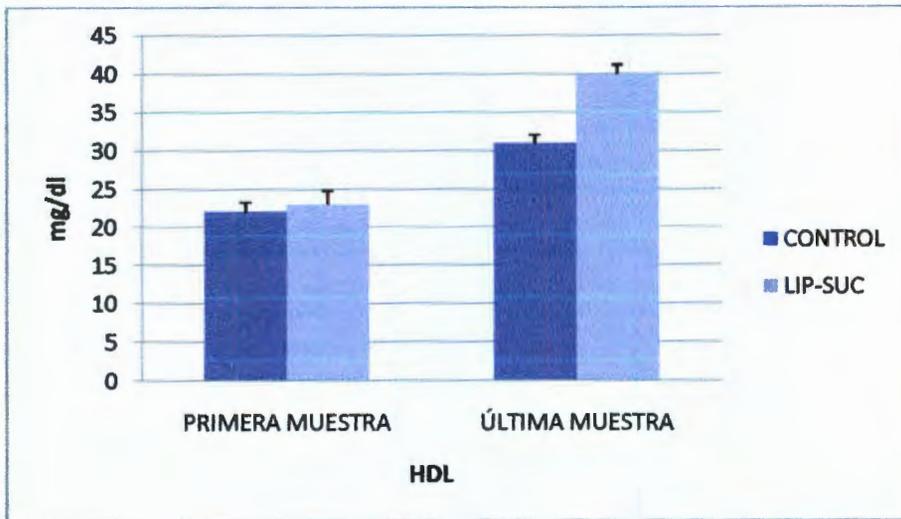


Figura 22. Gráfica de HDL en ratas adulto.

La figura 22 ofrece los resultados de HDL en ratas adulto al inicio y final de la fase B. Tuvo diferencias significativas.

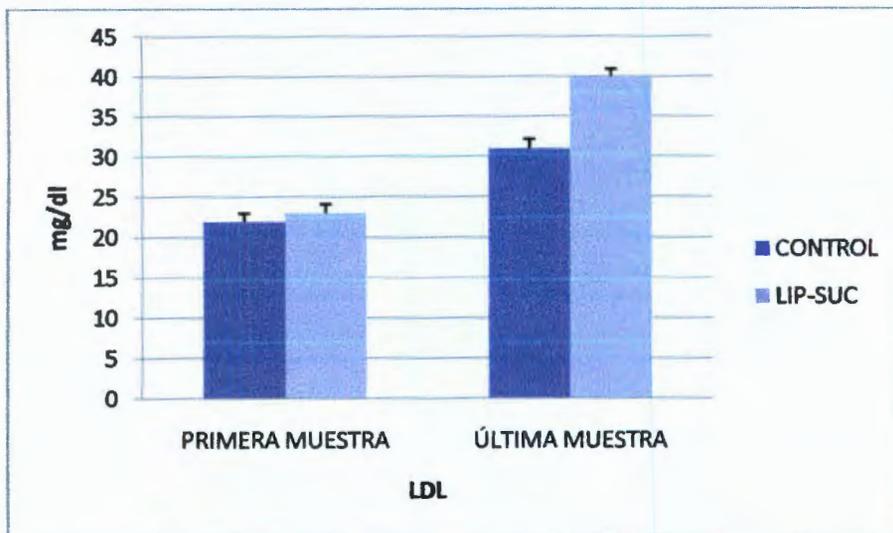


Figura 23. Gráfica de LDL en ratas adulto.

La gráfica 23 indica los resultados de las muestras de sangre en ratas adulto de LDL. Mostraron cambios.

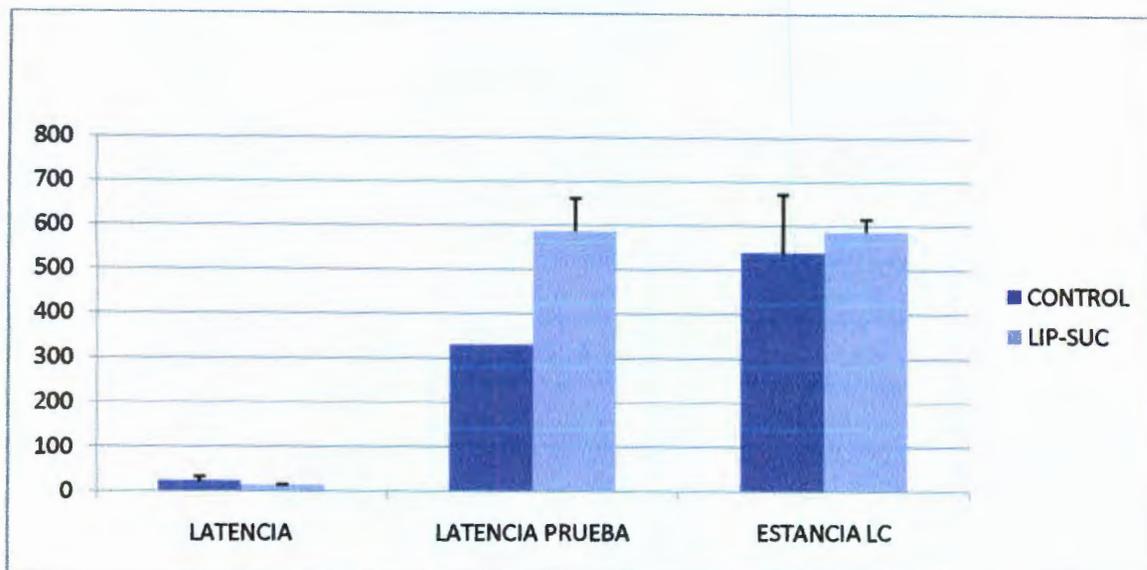


Figura 24. Latencia de evitación inhibitoria en ratas adulto.

La gráfica 24 muestra la latencia en ratas adulto, mostrando diferencia en latencia prueba. Si hay cambios.

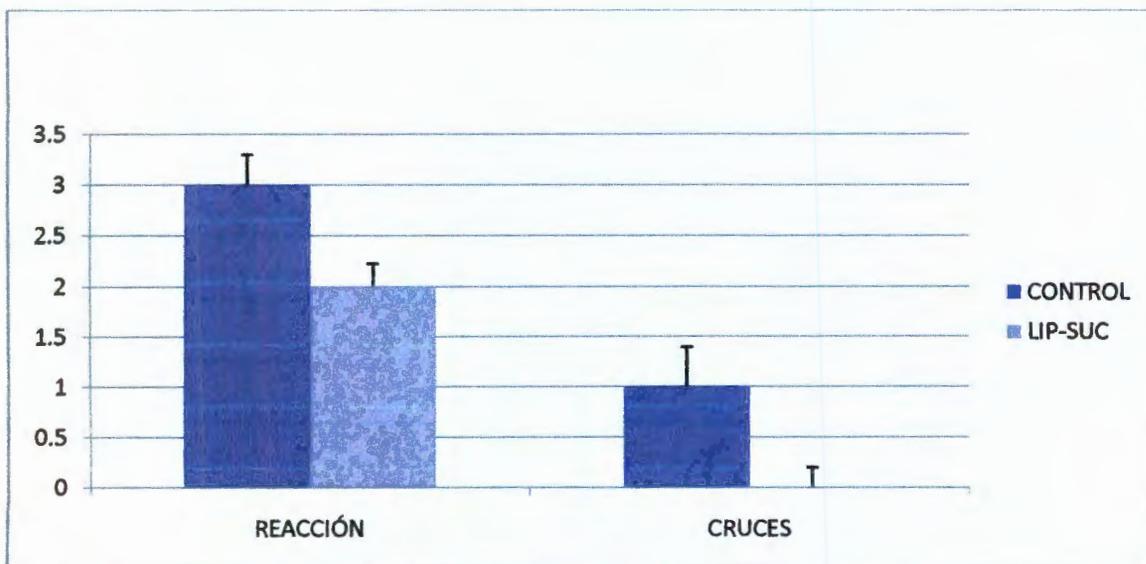


Figura 25. Gráfica de reacción y cruces de ratas adulto.

La figura 15 muestra que no cambios de reacción entre grupo control y lip-suc. No hay diferencia significativa.

Discusión de resultados en ratas jóvenes

Los resultados en ratas jóvenes; en base al peso de las ratas control y experimental hubo una diferencia significativa < 0.05 entre los dos grupos, teniendo mayor peso los del grupo experimental (lip-suc). Figura 3 y 4.

En cuanto a los resultados del consumo de líquidos diarios durante la dieta modificada, la diferencia fue < 0.05 entre el grupo control y experimental, teniendo mayor consumo las del grupo control. Figura 5.

Los resultados del consumo de alimento durante la dieta modificada tuvo cambios significativos < 0.05 comparados entre grupo control y experimental, contando con mayor ingesta los del grupo lip-suc. Figura 6 y 7.

En referencia a los resultados de los análisis de sangre; respecto a los de triglicéridos, colesterol total y HDL si hubo aumento en el grupo a diferencia (<0.05) de las ratas control. Figura 8 ,9. En cuanto al LDL disminuyó significativamente en lip-suc, con diferencia significativa menor al 0.05 . Figura 10.

En la Evitación Inhibitoria EI, los resultados muestran que si existe mayor memoria espacial aversiva en el grupo lip-suc a diferencia de los controles, contando con diferencia significativa a <0.05 . Figura 11.

Discusión de resultados de ratas adulto

Al observar los resultados de las ratas adulto; en base al peso de las ratas control y experimental hubo una diferencia significativa < 0.05 entre los dos grupos, teniendo mayor peso los del grupo experimental (lip-suc). Figura 16 y 17.

Los resultados del consumo de líquidos diarios durante la dieta modificada, la diferencia fue < 0.05 entre el grupo control y experimental, teniendo mayor consumo las del grupo control. Figura 18.

El consumo de alimento durante la dieta modificada muestra cambios significativos < 0.05 comparados entre grupo control y experimental, contando con mayor ingesta los del grupo lip-suc. Figura 19

En los análisis de sangre, los resultados fueron; respecto a los de triglicéridos, colesterol total y HDL si hubo aumento en el grupo a diferencia (<0.05) de las ratas control. Figura 20 y 21. En cuanto al LDL disminuyó significativamente en lip-suc, con diferencia significativa menor al 0.05. Figura 22.

En la Evitación Inhibitoria EI, los resultados muestran que si existe mayor memoria espacial aversiva en el grupo lip-suc a diferencia de los controles, contando con diferencia significativa a < 0.05 . Figura 23.

CONCLUSIÓN

Los resultados muestran que entre los dos rangos de edad no hay diferencia, ya que el incremento en realidad fue similar. Esto quiere decir que el incremento del peso se debe a la alta ingesta de lípidos y azúcares, sin importar el rango de edad.

El consumo de líquidos durante la ingesta en la dieta modificada disminuyó en el grupo experimental en los dos rangos de edad alto, que por el nivel alto de contenido energético se disminuye la necesidad de hidratación corporal, porque se satisface el metabolismo por cubrir sus necesidades energéticas y de manera extra.

En el peso tanto en ratas jóvenes y adulto, aumento en el grupo experimental a diferencia de los controles, indicando que el aumento del contenido energético da mayor preferencia al igual que el sabor.

En los niveles hemodinámicos en ratas en los dos rangos de edad el grupo lip-suc manifestó cambios en los niveles de triglicéridos, colesterol total, HDL y LDL, ~~significativamente en los parámetros normales indicándonos una generación de~~ dislipidemia.

La capacidad de memoria espacial aversiva aumenta en el grupo lip-suc en los dos rangos de edad.

Con éstos resultados se observa la importancia de combatir las dislipidemia de manera preventiva desde la introducción de sabores en la dieta sin importar la edad, ~~para evitar generación de otras complicaciones que lleven a enfermedades crónico-~~ degenerativas.

LITERATURA CITADA

1. Ana E. (2008) Memoria y Dieta. *Análisis médicos*, 12(3): 90.
2. Aguilar Salinas CA y cols., Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias, posición de la SMNE, *Revista de Endocrinología y nutrición* 2004, Vol 12, No. 1
3. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998;102: e29.
4. Bahar, A., Samuel, A., Hazvi, S., y Dudai. 2003. The amygdalar circuit that acquires taste aversion memory differs from the circuit that extinguishes it. *European Journal of Neuroscience*, 17, 1527–1530.
5. Bermudez-Rattoni F, Ramirez-Lugo L, Gutierrez R, Miranda MI. 2004 Molecular signals into the insular cortex and amygdala during aversive gustatory memory formation. *Cell Mol Neurobiol*. 24(1):25-36.
6. Bures J, Bermúdez-Rattoni F. Yamamoto T. (1998) *Conditioned Taste Aversion: Memory of a Special Kind*, Oxford Press New York, pp. 28-44.
7. De Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:1032-1039.
8. Deedwania P. 1999. Evidence based, cost effective risk stratification and management after myocardial infarction. *Arch Intern Med* 157: 273-280.
9. Díaz, E. De la Casa, L.G. Ruiz, G. Baeyens, F. 2004. Aprendizaje sabor-sabor en la adquisición de preferencias gustativas. *Psicológica*.
10. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: Childhood Predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101 suppl:518-524.
11. Garber A. 1997. Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. *Annals of Int Med*, 124 (5): 518-530.

12. Javi R. (2008) *Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Análisis médicos*, 12(3): 90.
13. Koch Fernando, *Dislipidemias en el 2005. Conceptos Actuales Actualización 2004 del ATP III*, abril 2005.
14. Ho.C.T. y Manley, C.H. 1993, *Flavor Measurement*.
15. Mancilla. 2007. "Investigación en Nutrición". México. 1 (1): 1-3.
16. Miranda MI, LaLumiere RT, Buen TV, Bermudez-Rattoni F, McGaugh JL. (2003) Blockade of noradrenergic receptors in the basolateral amygdala impairs taste memory. *Eur J Neurosci*. 8(9):2605-10.
17. Miranda MI, Ferreira G, Ramirez-Lugo L, Bermudez-Rattoni F. (2003b) Role of cholinergic system on the construction of memories: taste memory encoding. *Neurobiol Learn Mem*. 2003 Nov;80(3):211-22.
18. Musso c y Col. Prevalencia de hiperglucemia y factores de riesgo cardiovascular en estudiantes adolescentes argentinos (datos preliminares).2008; 42. 90-95.2.
19. Rivera DJ, Shamah LT, Villalpando HS, González CT, Hernández PB,
20. Sepúlveda J. 2001. *Encuesta Nacional de Nutrición 1999. Estado nutricional de niños y mujeres en México*. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública.
21. Naor C, Dudai Y. (1996) Transient impairment of cholinergic function in the rat insular cortex disrupts the encoding of taste in conditioned taste aversion. *Behav Brain Res*. 79(1-2):61-7.
22. Rocchini AP. Childhood obesity and diabetes epidemic. *N Engl J Med* 2002; 346:854-855

23. Romero-Velarde E y col. Factores de riesgo de dislipidemias en niños y adolescentes obesos. *Salud pública de México* 2007; 49: 103-106. 2.
24. Sacks FM y Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. 2002. *American Journal of Medicine* 113(9B): 13S-24
25. Tulving, E. y Schacter, D.L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247:301 -396.
26. Virginia M., Cuamatzi O. *Bioquímica de los procesos metabólicos*. 2007: 117-130.
27. Wardlaw GM., Snook JT. Effect of diets high in butter, corn oil, or high-oleic acid sunflower oil on serum lipids and apolipoproteins in men. 1990. *American Journal of Clinical Nutrition*. 51: 815-821
29. Williams CM, y Col. Cholesterol reduction using manufactured foods high in monounsaturated fatty acids: a randomized crossover study. 1999. *British Journal of Nutrition* 81: 439-446