

28



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

"ESTUDIO DE LA SECUENCIA DE METABOLITOS RELACIONADOS CON GLUCOSA, EN RATAS SOMETIDAS A CAMPOS ELECTROMAGNETICOS DE FRECUENCIA EXTREMADAMENTE BAJA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA PRESENTA, MARIA DE LA CONSOLACION LUNA CASTRO



BAJO LA ASESORIA DEL DR. ROLANDO EFRAIN HERNANDEZ MUÑOZ

MEXICO, D. F.

281579

JULIO DE 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A Dios por permitirnos conocer un poco más su creación.

A mi familia que me ha apoyado incondicionalmente.

A todos aquellos que me han brindado su valiosa amistad.

A los profesores y alumnos que se esmeran día con día para hacer una sociedad mas justa y
comprehensiva.

A los miembros del CGH

AGRADECIMIENTOS

A La UNAM

A los profesores de todos los niveles académicos por la esperanza, esfuerzo y dedicación que pusieron en una servidora.

Al Dr. Rolando Hernández Muñoz por su dirección y apoyo a lo largo de este trabajo.

A los Drs. Sinodales por sus valiosas aportaciones que han contribuido a la presentación de esta tesis de licenciatura.

A mi familia por su constante e inquebrantable acicate que me ha permitido terminar el presente: debo mencionar especialmente a mis padres, hermanos, suegros, cuñadas, esposo

Gabriel Martínón Aida Castro Serrano ,Juan Medina y Tía Aída Castro Brito.

A los colaboradores del laboratorio a cargo del Dr. Rolando Hernández Muñoz en particular al Dr. José Gutiérrez Salinas y al Maestro en Ciencias Antonio Morales por su asistencia y consejos.

***LA CIENCIA ES UN CONJUNTO DE REALIDADES QUE UNA VEZ FUERON
SUEÑOS.***

CONTENIDO

| | |
|----------------------------------|----|
| RESUMEN..... | 1 |
| INTRODUCCIÓN..... | 2 |
| HIPÓTESIS..... | 6 |
| OBJETIVOS..... | 7 |
| MATERIAL Y MÉTODOS..... | 8 |
| METODOLOGÍA..... | 8 |
| PROCESO DE MUESTRAS..... | 9 |
| CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO..... | 11 |
| METODOLOGÍA ESTADÍSTICA..... | 11 |
| RESULTADOS..... | 12 |
| DISCUSIÓN..... | 15 |
| CONCLUSIONES..... | 17 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 18 |
| TABLAS..... | 21 |
| FIGURAS..... | 23 |

RESUMEN

LUNA CASTRO MARIA DE LA CONSOLACIÓN. "ESTUDIO DE LA SECUENCIA DE METABOLITOS RELACIONADOS CON GLUCOSA, EN RATAS SOMETIDAS A CAMPOS ELECTROMAGNÉTICOS DE FRECUENCIA EXTREMADAMENTE BAJA". (Bajo la dirección del Dr. Rolando Efraín Hernández Muñoz. Depto de Bioenergética, Instituto de Fisiología Celular, UNAM. México 04510, D.F.)

Por diversas causas los organismos están expuestos a Campos Electromagnéticos de Frecuencia Extremadamente Baja CEFEB. Actualmente se investigan los efectos que pueden producir dichos campos sobre organismos vivos. Este trabajo está encaminado a detallar cambios en el patrón energético de la rata, al valorar la cantidad de glucógeno hepático y muscular, de lípidos hepáticos y de tejido adiposo, así como la incorporación de glucosa marcada con ^{14}C inoculada intraperitonealmente, a glucógeno hepático y muscular y lípidos hepáticos y de tejido adiposo, su concentración en sangre y su oxidación a CO_2 , bajo condiciones normales y cuando es sometido a CEFEB durante 15 minutos. El seguimiento se realizó a los 15, 60 y 120 minutos postratamiento. Los resultados de este trabajo mostraron que las curvas de glucógeno hepático, glucógeno muscular, lípidos de hígado y de tejido adiposo, se encuentran alteradas con respecto a los animales que no fueron tratados. Este fenómeno tal vez se deba a una alteración en la actividad de las enzimas que regulan determinada ruta metabólica alterando la proporción de la síntesis y rompimiento de algunas moléculas; Al comparar las curvas de la cantidad de un metabolito contra la incorporación de ^{14}C glucosa a dicho metabolito, se observa que son opuestas excepto en las curvas referentes a lípidos de tejido adiposo, esta excepción puede deberse a que no todos los tejidos reaccionan igual, o a que el estado encontrado en tejido adiposo esté sujeto a cambios producidos en otros tejidos. Las curvas de producción de $^{14}\text{CO}_2$ y de ^{14}C glucosa en sangre son contrarias; este comportamiento es el esperado en un animal en estado normal. Dados los resultados obtenidos, concluimos que existen cambios relacionados con el metabolismo de la glucosa que varían a través del tiempo, esta variación se encontró a los 15 minutos, se observó un efecto compensatorio a los 60 minutos y a los 120 minutos los niveles tienden a la estabilidad. Los cambios en su conjunto aparentemente no responden a patrones hormonales determinados.

INTRODUCCIÓN:

Los organismos vivos se exponen naturalmente a campos electromagnéticos, en forma de radiación infrarroja, calor que emiten los cuerpos calientes, luz visible y luz ultravioleta. La luz visible cambia la viscosidad, la carga eléctrica, crea flujos en el citoplasma y altera la permeabilidad de las membranas (1), existen otros efectos tales como la fotosíntesis, y el proceso de la visión: cuando la rodopsina es expuesta a la luz se disocia conforme se decolora formando trans-retinales y opsina, también se mencionan alteraciones en el DNA. producidas por radiación con rayos ultravioleta (2). En la última década se ha incrementado el estudio de los efectos producidos por Campos Electromagnéticos de Frecuencia Extremadamente Baja (CEFEB), (*en inglés: Magnetic Fields Extra Low Frequency*), con particular énfasis en las frecuencias de 50 y 60 Htz, puesto que las personas se hallan expuestas cada vez con mayor frecuencia a este tipo de radiación(3). Estudios epidemiológicos han reportado un incremento en la incidencia de leucemias y otras enfermedades relacionadas con tumores malignos en personas expuestas a estos campos, dado que habitan o laboran cerca de líneas eléctricas de alto voltaje (3,4,5). Adicionalmente, se han empleado los CEFEB como elemento terapéutico en afecciones, tales como fracturas de hueso (6,7,) osteonecrosis (8), pseudoartrosis (9) y esclerosis múltiple (10). Existen incluso diferentes dispositivos aplicadores de tales campos (11,12).

Dentro de las líneas de investigación de este fenómeno, encontramos algunas relacionadas con el intercambio iónico a través de la membrana (13), con la replicación celular (14,15,16) y con el metabolismo energético del organismo bajo la influencia de los CEFEB (17,18,19,20). En cuanto a este aspecto, los reportes indican: en ratas con exposición continua durante 15, 30, 60 y 120 días sin diferencia significativa(17), en ratas con una sola exposición de 15 minutos sin diferencia significativa y en ratas con exposición de 15 minutos, cada día durante 15 días un incremento de 44% en la glucemia (18), incremento en los niveles de glucemia en ratas con exposición de 4 meses (19), en conejos un descenso en la glucemia, con exposición de 30 a 100 días (20). Con base en estas discrepancias se pretende estudiar el efecto de los CEFEB con respecto a metabolitos tales como lípidos hepáticos y de tejido adiposo, glucógeno hepático y muscular así como CO₂ espirado, todos ellos intermediarios en la utilización de la glucosa.

El origen de estas emisiones es la siguiente: una carga eléctrica crea en el espacio que la rodea un campo magnético que actuará sobre otra carga también móvil y ejercerá sobre esta última una fuerza magnética, la cuál produce desviación en la trayectoria de los electrones. Cuando se induce corriente eléctrica alterna a través de un solenoide (conductor enrollado de manera que forme un

conjunto cilíndrico de n espiras sucesivas prácticamente circulares) se establecerá un campo magnético, tanto en el interior como en el exterior del solenoide (figura 1) formando un electroimán (figura 2). Al ser generado por una corriente eléctrica alterna, será un campo oscilante, de tal manera que su magnitud y su sentido varían en forma periódica en el transcurso del tiempo y cuando un campo eléctrico existente en cierta región del espacio sufre una variación en el tiempo, hace aparecer en esa región un campo magnético inducido y viceversa, de manera que puede tenerse la propagación en el espacio de una alteración o perturbación constituida por los campos eléctrico y magnético (figura 3) irradiado en todas direcciones desde el electroimán. La velocidad a la que se propaga esta onda es la velocidad de la luz $= 3 \times 10^8$ m/s. En general los diversos tipos de onda difieren en el valor de su frecuencia. Al conjunto de todos estos tipos de ondas se le denomina espectro electromagnético (21,22) (figura 4). La teoría de la física cuántica indica la naturaleza dual onda-partícula de la radiación, que indica que si se tratase de determinar experimentalmente si la radiación es una onda o una partícula, ocurre que en una misma situación experimental no es posible confrontar los aspectos energético y corpuscular (23).

Dado que este trabajo menciona cambios relacionados con la glucosa consideraremos algunos aspectos generales de la glucosa y de otros metabolitos relacionados como glucógeno y lípidos, con respecto a la glucosa mencionaremos que es un carbohidrato ampliamente difundido en los tejidos, puesto que es la fuente básica de energía a través de la glucólisis y la oxidación de sus residuos. Estructuralmente es una aldohexosa porque tiene seis carbonos y un grupo aldehído, la absorción se lleva a cabo de la siguiente manera, los carbohidratos son digeridos hasta obtener azúcares más sencillos tales como glucosa, fructosa y galactosa, estas son absorbidas en intestino y; a través de la vena porta hepática fructosa y galactosa llegan al hígado donde son convertidas en glucosa. Al estar elevados los niveles de glucosa en sangre se secreta insulina (producida por las células β de los islotes pancreáticos), esta hormona promueve el paso de glucosa a los tejidos extra hepáticos, ya que las células hepáticas permiten el paso de glucosa independientemente de la insulina. Después de la digestión y la absorción, los niveles de glucemia se elevan a 1.2-1.3 mg/ml (en el humano);(24) cuando la glucosa ingresa a los tejidos, el nivel de la glucemia baja a .8 mg/ml,(24) es entonces cuando el hígado mantiene este nivel secretando glucosa que obtiene a partir de la gluconeogénesis dada a su vez por la glucogenólisis y, al ingresar la glucosa a los tejidos inicia su metabolismo pudiendo ser almacenada en forma de glucógeno en hígado, músculo y otros tejidos, a través de la glucogénesis y/o como lípidos a través de la lipogénesis, a partir de glicerol y ácidos grasos libres. También puede utilizarse en la síntesis de pentosas para la síntesis de los ácidos nucleicos, o bien oxidada en la glucólisis y posteriormente los metabolitos oxidados por el ciclo del

ácido cítrico a CO_2 para la obtención de ATP y NADH+H (24).

Con respecto al **glucógeno** recordaremos que es un carbohidrato formado por muchas unidades de glucopiranosas, siendo entonces aquel polisacárido que se almacena en el organismo animal, en casi todos los tejidos, principalmente en hígado y músculo. En músculo tiene la función de proporcionar energía a éste órgano y en de hígado el mantener constantes los niveles de glucosa sanguínea. Está formado por cadenas de 11 a 18 residuos de glucopiranosas en enlaces glucosídicos $\alpha[1-4]$ con ramificaciones unidas por medio de enlaces glucosídicos $\alpha[1-6]$. Los mecanismos que regulan el metabolismo del glucógeno se presentan a través de algunas enzimas limitantes dentro del proceso, controladas a su vez por una serie de reacciones que comprenden mecanismos alostéricos y modificaciones covalentes debidas a la fosforilación y defosforilación de las proteínas enzimáticas.

A grandes rasgos: La glucogénesis es activada por glucosa 6 fosfato que activa la glucógenosintasa b, el glucógeno inhibe la glucogénesis. En músculo, la glucógenosintasa b es defosforilada y activada por la insulina. La glucogenólisis en músculo es inducida por las catecolaminas adrenalina y noradrenalina, el Ca^{2+} y la calmodulina (proteína fijadora de calcio) de esta manera queda sincronizado este proceso con la contracción muscular. En hígado y en músculo cardíaco la glucogenólisis es estimulada por glucagón, pero no ocurre esto en músculo esquelético(24). Normalmente la cantidad de glucógeno encontrada en músculo de animales es de 14 mg/g (estos niveles pueden bajar debido a un esfuerzo muscular vigoroso) mientras que en hígado de animales bien alimentados es de 65 mg/g.(25)

Los lípidos, son un grupo emparentado con los ácidos grasos. Los ácidos grasos son ácidos carboxílicos obtenidos de la hidrólisis de ésteres principalmente glicerol y colesterol.

Clasificación: Lípidos simples: Ésteres de ácidos grasos con diversos alcoholes(Grasas y Ceras). Los lípidos compuestos son ésteres de ácidos grasos que contienen otros grupos químicos además del lípido simple (fosfolípidos, glucolípidos, sulfolípidos, aminolípidos, lipoproteínas). Derivados de los lípidos (ácidos grasos, esteroides, alcoholes, glicerol, esteroides, aldehídos grasos, y cuerpos cetónicos). Los lípidos de mayor significado metabólico en el organismo de los mamíferos son los triacilgliceroles (triglicérido o grasas neutras), que son ésteres de alcohol, glicerol, y ácidos grasos. Gran parte de los carbohidratos son convertidos a triacilgliceroles antes de que sean utilizados para producir energía, ya que son la forma principal de almacén de energéticos pues su valor calorigénico por unidad de masa es de 38.9 KJ/g.(24) La absorción de lípidos ocurre de la siguiente forma: los lípidos ingeridos son emulsificados por las sales biliares que tienen la capacidad de disminuir la tensión superficial. Sobre las pequeñas gotas de lípidos presentes en la emulsión actúa

la lipasa pancreática, en la interface aceite-agua, e hidroliza el triacilglicerol, produciendo 2-monoacilglicerol, 1-monoacilglicerol y ácidos grasos. Los monoacilgliceroles son absorbidos por la pared intestinal, donde la lipasa intestinal los hidroliza para producir glicerol libre y ácidos grasos libres mientras que los 2-monoacilgliceroles pueden ser convertidos de nuevo a triacilgliceroles, el glicerol libre pasa directamente a vena Porta, sin transformación en la pared intestinal, los triacilgliceroles resintetizados en la pared pasan a los vasos linfáticos y después al conducto torácico, que drena al sistema venoso anterior del corazón en forma de quilomicrones, cuando los quilomicrones llegan a tejido extrahepático son hidrolizados por la enzima lipoproteinlipasa, situada en el endotelio capilar de los diferentes tejidos, donde son re-esterificados nuevamente a triacilglicerol u oxidados como combustible. En el tejido adiposo, el triacilglicerol es sometido a hidrólisis por la lipasa sensible a hormonas para formar ácidos grasos libres y glicerol; sin embargo este tejido no puede aprovechar con facilidad el glicerol debido a la baja actividad de la enzima glicerocinasa. Para la provisión de glicerol 3 fosfato, el tejido depende de un suministro de glucosa y junto con la acil-CoA, producto de la lipólisis se reesterifica triacilglicerol, presentando un ciclo continuo de lipólisis y reesterificación, sin embargo cuando la tasa de reesterificación es menor que la de lipólisis, los ácidos grasos se acumulan y difunden hacia el plasma, la insulina activa la lipogénesis al incrementar la captación de glucosa por las células del tejido adiposo, el cual es mucho más sensible a la acción de la insulina que otros tejidos. La lipólisis es inducida por las hormonas: adrenalina, noradrenalina, glucagón, adrenocorticotrópica (ACTH), α y β estimulantes de los melanocitos (MSH), hormona del crecimiento (GH), estimulante de la tiroides (TSH). muchas de estas activan directamente a la lipasa sensible a hormonas, las catecolaminas estimulan la producción de AMPc que activa la triacilglicerolipasa sensible a hormonas. El hígado es la fuente principal de las lipoproteínas plasmáticas derivadas de fuentes endógenas, los ácidos grasos usados en la síntesis de triacilgliceroles hepáticos se derivan de dos fuentes posibles: síntesis del hígado a partir los carbohidratos, e incorporación de ácidos grasos libres desde la circulación. (24). La cantidad de lípidos encontrada en tejido adiposo varían de 750 a 900 mg/g (25).

HIPÓTESIS:

Nula: En los 15, 60 y 120 minutos posteriores a la exposición a CEFEB (exposición que dura 15 minutos): no se producen cambios a nivel bioquímico en el glucógeno hepático y muscular, en lípidos hepáticos y de tejido adiposo, a nivel metabólico general; reflejados en el plasma sanguíneo y en la oxidación hasta CO_2 , encontrado en la espiración;

Alterna: Existen cambios bioquímicos a nivel celular en tejidos tales como hígado, músculo, tejido adiposo, así como a nivel metabólico general, reflejados en plasma sanguíneo y liberación de CO_2 ; En los 15, 60 y 120 minutos posteriores a la exposición.

OBJETIVOS:

Este trabajo está encaminado a describir cambios ocurridos en el metabolismo de la glucosa bajo la influencia de los CEFEB (con una exposición de 15 minutos), en un seguimiento de 15, 60 y 120 minutos postratamiento, Ya que en trabajos anteriores se han encontrado cambios notables a estos intervalos(18). Para ello se administró intraperitonealmente glucosa marcada con ^{14}C para valorar la incorporación de glucosa marcada a glucógeno en hígado y músculo, a lípidos en hígado y tejido adiposo, así como la oxidación de glucosa y sus residuos (atrapando el CO_2 espirado). también se midió la concentración en sangre de glucosa marcada; así como la cantidad total de glucógeno hepático y muscular, de lípidos de tejido adiposo y hepáticos, bajo el esquema antes mencionado, comparando estos resultados con un grupo control el cual no fue expuesto a los CEFEB.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Material animal: 6 grupos de 6 ratas cada uno, para un seguimiento de 3 tiempos diferentes, distribuidas aleatoriamente en un grupo de animales control y otro grupo de animales tratado.

Características:

-Sexo: machos.

- Cepa: Wistar

-Peso: 200 a 250g .

- Calidad microbiológica: Criados bajo barreras.

- Clínicamente: sanos

-Procedencia: Bioterio del Instituto de Fisiología Celular, los animales se mantuvieron bajo un sistema controlado que incluye: ciclo de 12 horas de luz por 12 horas de oscuridad, humedad del 60% +/- 5% y temperatura de 20 +/- 2°C alojados en cajas para roedores de policarbonato con agua purificada mediante irradiación con rayos ultravioleta y alimento concentrado Ralston Purina Lab Diet 5000 administrados a libre acceso.

Material reactivo:

- Aparato inductor de CEFEB cuyas características son: onda 60 htz de frecuencia y 3.8 Gauss de intensidad.

-Glucosa marcada con ^{14}C en el 6° carbón con 4 μCi (microcurie) y una actividad específica de 270 Ci/mmol

-Material de cristalería y equipo de laboratorio.

METODOLOGÍA

Los animales fueron expuestos 15 minutos a los CEFEB, y se tomaron muestras a los 15, 60,120 minutos como se describe a continuación.

1.- Se expuso individualmente a cada animal al campo electromagnético CEFEB durante 15 minutos, dentro de un recipiente plástico, rodeado por el solenoide que produce dicho campo (figura 5). El control se mantuvo en un recipiente similar durante 15 minutos pero sin campo. Se inoculó a la rata vía intraperitoneal 1 ml de glucosa marcada, siendo esta la dosis para los tratados con CEFEB y los controles, posteriormente se introdujo en una jaula metabólica (para roedores Nalgene No: 650) durante 15 minutos , esta jaula contiene un vial con 4 ml de hiamina para atrapar

MATERIAL Y MÉTODOS:

Material animal: 6 grupos de 6 ratas cada uno, para un seguimiento de 3 tiempos diferentes, distribuidas aleatoriamente en un grupo de animales control y otro grupo de animales tratado.

Características:

-Sexo: machos.

- Cepa: Wistar

-Peso: 200 a 250g .

- Calidad microbiológica: Criados bajo barreras.

- Clínicamente: sanos

-Procedencia: Bioterio del Instituto de Fisiología Celular, los animales se mantuvieron bajo un sistema controlado que incluye: ciclo de 12 horas de luz por 12 horas de oscuridad, humedad del 60% +/- 5% y temperatura de 20 +/- 2°C alojados en cajas para roedores de policarbonato con agua purificada mediante irradiación con rayos ultravioleta y alimento concentrado Ralston Purina Lab Diet 5000 administrados a libre acceso.

Material reactivo:

- Aparato inductor de CEFEB cuyas características son: onda 60 hz de frecuencia y 3.8 Gauss de intensidad.

-Glucosa marcada con ^{14}C en el 6° carbón con 4 μCi (microcurie) y una actividad específica de 270 Ci/mmol

-Material de cristalería y equipo de laboratorio.

METODOLOGÍA

Los animales fueron expuestos 15 minutos a los CEFEB, y se tomaron muestras a los 15, 60,120 minutos como se describe a continuación.

1.- Se expuso individualmente a cada animal al campo electromagnético CEFEB durante 15 minutos, dentro de un recipiente plástico, rodeado por el solenoide que produce dicho campo (figura 5). El control se mantuvo en un recipiente similar durante 15 minutos pero sin campo. Se inoculó a la rata vía intraperitoneal 1 ml de glucosa marcada, siendo esta la dosis para los tratados con CEFEB y los controles, posteriormente se introdujo en una jaula metabólica (para roedores Nalgene No: 650) durante 15 minutos , esta jaula contiene un vial con 4 ml de hiamina para atrapar

el CO² liberado en los 15 minutos que se encuentra en la jaula. Se sacrificaron los animales por decapitación, obteniendo sangre y muestras de los siguientes tejidos: hígado, tejido adiposo, músculo, sangre. Se procesaron para obtener las determinaciones de los siguientes metabolitos: de hígado se determinaron lípidos totales y glucógeno, de músculo glucógeno y de tejido adiposo lípidos totales.

Se cuantifica en estos tejidos la marca que se encuentra en los metabolitos: glucógeno, lípidos, CO², los que se hallaron en el suero de la muestra de sangre y la marca en la hiamina que atrapó el CO² espirado.

2.- Los animales del grupo de seguimiento de 60 minutos fueron expuestos al campo 15 minutos, posteriormente se mantuvieron en una caja de bioterio 45 minutos. se procedió como en el caso anterior a inocular glucosa marcada, a mantenerlo 15 minutos en la jaula metabólica y al sacrificio.(se procedió igual para el grupo control pero sin el CEFEB)

3.- El grupo de seguimiento de 120 minutos: se expusieron al campo 15 minutos, se mantuvieron en la caja de bioterio 105 minutos y se procedió como en los casos anteriores a la inoculación de glucosa marcada, a mantenerlo 15 minutos en la jaula metabólica y al sacrificio. (se procedió igual para el grupo control pero sin el CEFEB)

PROCESO DE MUESTRAS

-¹⁴CO²: 4 ml de hiamina (La hiamina es una base fuerte que atrapa el CO²) al 100 mMol + 6 ml de líquido de centelleo. Y se cuenta la emisión de radioactividad en cuentas/minuto.

-Sangre: La sangre 2.5 ml fue centrifugada, para obtener el suero, posteriormente fue tomado 0.1 ml de suero + 10 ml de líquido de centelleo, y se determinó la emisión de radioactividad en cuentas/minuto.

-Lípidos: Se homogeneizó 1 g del tejido (grasa epididimal o hígado) con 3 ml de agua, se tomó 1 ml del homogenado, y se añadió 19 ml de reactivo de folch (Cloroformo- metanol, 2 partes a 1) se dejó reposar 24 hrs, se filtraron todas las partículas gruesas con papel filtro (los lípidos estaban disueltos en el reactivo) Se llenó de agua un vaso de precipitados de 40 ml que contenía el reactivo y los lípidos disueltos en el, a continuación se introdujo en un vaso de 2 l que también se lleno de agua, y dejó reposar 24 hrs, Se extrajo el agua hasta antes de la capa blanca residual, se agregó metanol hasta que disolvió la capa residual, se evaporó el líquido obteniendo el peso de los lípidos por diferencia de peso entre el frasco vacío y con el sedimento de lípidos(26). El sedimento se disolvió con 0.6 ml de cloroformo, y se tomaron 0.1 ml de lípidos disueltos + 10 ml de líquido de centelleo y se contó la emisión de radioactividad en cuentas/minuto.

el CO² liberado en los 15 minutos que se encuentra en la jaula. Se sacrificaron los animales por decapitación, obteniendo sangre y muestras de los siguientes tejidos: hígado, tejido adiposo, músculo, sangre. Se procesaron para obtener las determinaciones de los siguientes metabolitos: de hígado se determinaron lípidos totales y glucógeno, de músculo glucógeno y de tejido adiposo lípidos totales.

Se cuantifica en estos tejidos la marca que se encuentra en los metabolitos: glucógeno, lípidos, CO², los que se hallaron en el suero de la muestra de sangre y la marca en la hiamina que atrapó el CO² espirado.

2.- Los animales del grupo de seguimiento de 60 minutos fueron expuestos al campo 15 minutos, posteriormente se mantuvieron en una caja de bioterio 45 minutos. se procedió como en el caso anterior a inocular glucosa marcada, a mantenerlo 15 minutos en la jaula metabólica y al sacrificio.(se procedió igual para el grupo control pero sin el CEFEB)

3.- El grupo de seguimiento de 120 minutos: se expusieron al campo 15 minutos, se mantuvieron en la caja de bioterio 105 minutos y se procedió como en los casos anteriores a la inoculación de glucosa marcada, a mantenerlo 15 minutos en la jaula metabólica y al sacrificio. (se procedió igual para el grupo control pero sin el CEFEB)

PROCESO DE MUESTRAS

-¹⁴CO²: 4 ml de hiamina (La hiamina es una base fuerte que atrapa el CO²) al 100 mMol + 6 ml de líquido de centelleo. Y se cuenta la emisión de radioactividad en cuentas/minuto.

-Sangre: La sangre 2.5 ml fue centrifugada, para obtener el suero, posteriormente fue tomado 0.1 ml de suero + 10 ml de líquido de centelleo, y se determinó la emisión de radioactividad en cuentas/minuto.

-Lípidos: Se homogeneizó 1 g del tejido (grasa epididimal o hígado) con 3 ml de agua, se tomó 1 ml del homogenado, y se añadió 19 ml de reactivo de folch (Cloroformo- metanol, 2 partes a 1) se dejó reposar 24 hrs, se filtraron todas las partículas gruesas con papel filtro (los lípidos estaban disueltos en el reactivo) Se llenó de agua un vaso de precipitados de 40 ml que contenía el reactivo y los lípidos disueltos en el, a continuación se introdujo en un vaso de 2 l que también se llenó de agua, y dejó reposar 24 hrs, Se extrajo el agua hasta antes de la capa blanca residual, se agregó metanol hasta que disolvió la capa residual, se evaporó el líquido obteniendo el peso de los lípidos por diferencia de peso entre el frasco vacío y con el sedimento de lípidos(26). El sedimento se disolvió con 0.6 ml de cloroformo, y se tomaron 0.1 ml de lípidos disueltos + 10 ml de líquido de centelleo y se contó la emisión de radioactividad en cuentas/minuto.

-Glucógeno: 2g de tejido fueron homogeneizados (según sea el caso: hígado o músculo) en un tubo de ensaye y el otro gramo en otro tubo, con ambos se procedió de la misma forma, ambos con 3 ml de agua, se tomó 1 ml del homogenado, se procedió a digerir con 3 ml de KOH al 30% y calentó en baño María, se añadió .5 ml de Na_2SO_4 saturado, se añadió 1.1 a 1.2 volúmenes de etanol al 95%, se calentó el tubo hasta antes de que hirviera, se dejó que enfriase y se procedió a centrifugar para obtener el paquete de glucógeno(27). Se disolvió un paquete en 10 ml de líquido de centelleo y se contó la radioactividad. El otro paquete fue sometido a hidrólisis ácida al someterlo a baño María con 6 ml de HCL al 0.6N por espacio de 2 1/2 hrs obteniendo glucosa, y se midió la glucosa por la técnica de la glucosa oxidasa (28)

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Es un trabajo prospectivo experimental y longitudinal.

METODOLOGIA ESTADISTICA

Para este efecto se obtuvieron los promedios y varianzas de cada grupo, tratados y controles, y por cada tiempo: 15,60 y 120 minutos, se compararon por una prueba de t de Student no pareada, se tomaron como significativas las t menores a .01 . Los resultados se muestran en la tabla No:1 (29)

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Es un trabajo prospectivo experimental y longitudinal.

METODOLOGIA ESTADISTICA

Para este efecto se obtuvieron los promedios y varianzas de cada grupo, tratados y controles, y por cada tiempo: 15,60 y 120 minutos, se compararon por una prueba de t de Student no pareada, se tomaron como significativas las t menores a .01 . Los resultados se muestran en la tabla No:1 (29)

RESULTADOS

Los resultados se encuentran expuestos en la tabla de resultados, adicionalmente se analizan en esta parte del trabajo, y se muestra una gráfica para cada uno de los metabolitos en cada tejido correspondiente, mostrando el comportamiento de los niveles del metabolito en cuestión, a través del tiempo.

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la cantidad de $^{14}\text{CO}_2$.

Encontramos en el grupo tratado a los 15 minutos una tendencia a incrementar con respecto al control, a los 60 minutos bajó la cantidad para llegar al nivel del control, situación que prevalece a los 120 minutos (Grafica 1)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la incorporación de ^{14}C glucosa a glucógeno hepático.

El grupo tratado a los 15 y 60 minutos fue similar al control. A los 120 minutos se presentó una tendencia a disminuir. (Grafica 2)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la cantidad total de glucógeno hepático.

A los 15 minutos se presentó un descenso significativo de $P < .005$. A los 60 minutos permaneció al mismo nivel que a los 15 minutos, pero a los 120 minutos el nivel subió hasta hacerse semejante al control. (Grafica 3)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la incorporación de ^{14}C glucosa a glucógeno muscular.

A los 15 minutos el grupo tratado se presentó una tendencia a disminuir. A los 60 minutos se observó que casi se normaliza con respecto al control, pero a los 120 minutos descendió significativamente con una $P < .01$. (Grafica 4)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la cantidad total de glucógeno muscular.

Los niveles del grupo tratado a los 15 minutos son similares al control pero a los 60 minutos se presentó una tendencia a disminuir y a los 120 minutos subieron los niveles llegando a ser similares a los del control. (Grafica 5)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la incorporación de ^{14}C glucosa a lípidos de hígado.

En el minuto 15 los niveles de incorporación del grupo tratado y del control fueron similares, pero a los 60 minutos tendió a disminuir y a los 120 minutos se presentó un incremento significativo con

una $P < .01$. (Grafica 6)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la cantidad total de lípidos totales en hígado.

En el grupo tratado a los 15 minutos observamos niveles equivalentes al control, pero a los 60 minutos encontramos una tendencia a incrementar y a los 120 minutos tendieron a disminuir los niveles. (Grafica 7)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la incorporación de ^{14}C glucosa lípidos de tejido adiposo.

El grupo tratado a los 15 minutos se encontró ligeramente arriba del promedio del grupo control. A los 60 minutos, se observó una tendencia a descender y a los 120 minutos se incrementó para llegar al nivel del control. (Grafica 8)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la cantidad total de lípidos de tejido adiposo.

A los 15 minutos se presentó en el grupo tratado un incremento significativo con una $P < .001$. A los 60 minutos un descenso que llega ligeramente bajo el nivel del grupo control, y a los 120 minutos un repunte que igualó al nivel del control. (Grafica 9)

Efecto de la exposición al CEFEB sobre la cantidad de ^{14}C en suero.

Se observó en el grupo tratado a los 15 minutos una tendencia a bajar los niveles con respecto al control, seguida a los 60 minutos por una tendencia a incrementar, y a los 120 minutos los niveles se normalizaron. (Grafica 10)

Los resultados muestran que, las curvas de incorporación de glucosa a glucógeno hepático, glucógeno muscular y lípidos de hígado se presentan opuestas a la curva de la cantidad del metabolito al cual ingresaron, por ejemplo, la curva de incorporación de ^{14}C glucosa a glucógeno hepático es opuesta a la curva de la cantidad de glucógeno hepático, específicamente, la cantidad de glucógeno hepático se presenta por debajo del nivel del control en los minutos 15 y 60 pero, a los 120 minutos se incrementa hasta hacerse similar al control, sin embargo la incorporación de ^{14}C glucosa a glucógeno hepático es similar al control durante los primeros 15 a 60 minutos y a los 120 minutos se observa una tendencia a disminuir.

En el caso de la cantidad de glucógeno muscular a los 15 minutos el grupo tratado se comporta como el grupo control, a los 60 minutos la cantidad descende, pero a los 120 minutos se incrementa nuevamente hasta niveles parecidos a los del control mientras la incorporación de

^{14}C glucosa a glucógeno muscular desciende a los 15 minutos, se normaliza a los 60 minutos y vuelve a descender a los 120 minutos.

La cantidad de lípidos totales en hígado a los 15 minutos es similar al control, a los 60 minutos se incrementa y a los 120 minutos desciende para hacerse semejante al control; La incorporación de ^{14}C glucosa a lípidos hepáticos, a los 15 minutos se encuentra al mismo nivel que el control, a los 60 minutos desciende y a los 120 minutos se incrementa sobre el nivel del control.

Sin embargo esto no ocurre con la curva referente a los lípidos de tejido adiposo donde las curvas son muy parecidas, la cantidad de lípidos totales de tejido adiposo en el minuto 15 se incrementa notablemente por encima del nivel del control, a los 60 minutos desciende el nivel hasta niveles muy similares al control, situación que se prologa a los 120 minutos. En cuanto a la incorporación de ^{14}C glucosa a lípidos de tejido adiposo a los 15 minutos hay una tendencia a incrementarse los niveles de ^{14}C glucosa del grupo tratado, a los 60 minutos los niveles descienden significativamente y a los 120 minutos se incrementan los niveles hasta hacerse similares al control.

DISCUSIÓN

En el caso de la cantidad de glucógeno hepático se presenta una disminución significativa a los 15 y 60 minutos, que pudiera deberse a una disminución de insulina o a un aumento en los niveles de glucagón, ya que en otro trabajo(18) se presentó una disminución significativa en los niveles de glucagón a los 15 minutos, a los 60 minutos se mostró recuperación. En el trabajo mencionado los animales fueron sometidos a una carga de glucosa de 2g /kg de peso, vía oral (18), una cantidad mucho mayor a la que se utilizó en el presente trabajo, también es posible que el efecto producido por esta hormona tarde 45 minutos en manifestarse, esta teoría no explica por que no disminuye la incorporación de ^{14}C glucosa a glucógeno si no hasta los 120 minutos, cuando la cantidad de glucógeno hepático total se ha recuperado. Otra posibilidad sería que al incorporar glucosa a partir de fuentes independientes de la ^{14}C glucosa inoculada, ocurra una dilución de la marca , lo que produciría una aparente disminución de la misma.

En cuanto a la cantidad de $^{14}\text{CO}_2$ se observa una tendencia a incrementar los niveles a los 15 minutos, lo cual indica un incremento en la oxidación de glucosa y sus derivados.

Las variaciones en la cantidad de ^{14}C glucosa en sangre no son significativas, lo cual coincide con otros trabajos(17,18). Otro trabajo en el cual se realizaron exposiciones repetidas durante cuatro meses se encuentran niveles altos de glucosa de tal manera que es manifiesto que la respuesta a la exposición a CEFEB tiene efectos residuales(19).

Las curvas referentes tanto a la cantidad total de metabolitos como a la incorporación de ^{14}C glucosa a los mismos tejidos a los 15 minutos, aparentemente no tiene un patrón definido, pero a los 60 minutos los sistemas tienden a la compensación y a los 120 minutos hacia el equilibrio homeostático.

Las curvas referentes al comportamiento a través del tiempo de la cantidad total de glucógeno hepático, del muscular y de lípidos hepáticos es inversa a la curva de incorporación de ^{14}C glucosa al metabolito correspondiente excepto en el caso de los lípidos de tejido adiposo donde las curvas son parecidas, es posible observar, sin embargo, que la cantidad de lípidos totales de tejido adiposo es mayor en el tratado que en el control a los 15 minutos y en la curva de la incorporación de ^{14}C glucosa a lípidos de tejido adiposo a los 60 minutos es menor en el tratado que el control. Resulta interesante notar que en ratas tratadas durante 2 a 15 se encontró un descenso significativo en la cantidad de triglicéridos séricos hallados (17) La curva de insulina también se encontró alterada en el experimento en el que se aplicó una carga de glucosa de 2g/Kg de peso vía oral (18). Hay que recordar que el tejido adiposo es el mas sensible a la insulina.

El comportamiento de las curvas nos indica que probablemente se encuentren presentes dos procesos al mismo tiempo en la célula, incorporación de ^{14}C glucosa y rompimiento de las moléculas de glucógeno y lípidos, este proceso no ocurre en bajo condiciones normales porque, como se menciona en la introducción en cada vía metabólica hay enzimas limitantes que son activadas o inactivadas alostéricamente por otras moléculas, donde juegan un papel muy importante las hormonas así como el producto o el sustrato de la tales reacciones.

Tales cambios alostéricos tal vez puedan ser ocasionados por los CEFEB, como ocurre en el caso de la visión cuando se produce el cambio de la molécula de *cis* a *trans* retinal al ser exitada la rodopsina por la luz.

También se reporta que como resultado a la exposición con CEFEB se ha encontrado un aumento en la actividad de enzimas tales como la citocromo oxidasa en la mitocondria (30), la ornitina decarboxilasa (31), la monooxigenasa (32) y la glucosa oxidasa (33).

Se ha apreciado que los CEFEB producen cambios de la membrana (13) particularmente en cuanto al intercambio de iones de calcio(34), otro hallazgo consiste en incrementos y alteraciones en la replicación celular(15,16). así como en la diferenciación(35)

No existe un patrón en las curvas de incorporación de ^{14}C glucosa a glucógeno y lípidos, y de la cantidad total de estos metabolitos en su conjunto que corresponda al efecto de alguna hormona como podía esperarse, aunque en otros trabajos se ha encontrado que algunas hormonas se encuentran afectados sus niveles normales, tales como insulina y glucagón(18) progesterona (36) y la acción de la melatonina (37)

Existe una teoría que habla de que los campos electromagnéticos alteran térmicamente los iones de las macromoléculas(38). El conjunto de datos obtenidos en este trabajo , como en otros reportados incita a considerar la posibilidad de que los CEFEB afectan al mismo tiempo varios sistemas celulares como son la permeabilidad de la membrana así como el flujo de iones a través de esta, la replicación celular, la actividad enzimática, en fin creando a nivel metabólico general una serie de consecuencias que afectan el equilibrio energético, todas estas consecuencias varían a través del tiempo y de acuerdo al tipo de campo electromagnético que la esté afectando. Por lo tanto, es fácil concluir que hace falta más investigación en cuanto a este amplísimo tema.

CONCLUSIONES

- 1.- Los resultados obtenidos sugieren que, la exposición a CEFEB produce cambios a nivel celular, y tisular tales como cambio en la concentración de glucógeno hepático y muscular, lípidos hepáticos y de tejido adiposo, glucosa en suero, así como la cantidad de $^{14}\text{CO}_2$ producida.
- 2.- Estos cambios están relacionados con el metabolismo de la glucosa.
- 3.- Los cambios observados varían a través del tiempo.
- 4.- Las curvas referentes tanto a la cantidad de glucógeno hepático y muscular, de lípidos hepáticos y de tejido adiposo, como la incorporación de ^{14}C glucosa aparentemente no responden a patrones hormonales determinados.
- 5.-La curva referente a la cantidad total de glucógeno hepático, muscular y de lípidos hepáticos es inversa a la curva referente a la incorporación de ^{14}C glucosa a dicho metabolito, excepto en lípidos de tejido adiposo.
- 6.-En general, el comportamiento de las curvas indica una variación a los 15 minutos del grupo tratado con CEFEB con respecto al control, a los 60 minutos se presenta un efecto compensatorio y a los 120 minutos los niveles del grupo tratado. tienden a la estabilidad con respecto al control.
- 7.-Es necesaria más investigación acerca de los efectos producidos por la exposición a CEFEB

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Fuentes VH, Basurto HC. Fisicoquímica para veterinarios. México: Limusa, 1986:25-34.
- 2) Chang R. Physical chemistry with applications to biological systems. México: Compañía editorial Continental, 1992:691-695.
- 3) Lin RS, Dischingeer PC, Conde J, Farrell KP. Occupational exposure to electromagnetic field and the occurrence of brain tumors. *J Occup Med* 1985;27: 413-419
- 4) Sollazo V. Traing G, De Mattei M, Pellati A, Pezzetti F, Caruso A. MG-63 Osteosarcoma Cell Line and Human Osteoblast-Like Cells to Pused. *Bioelectromagnetics* 1997;18:541-547.
- 5) Yasui M, Kikuchi t, Ogawa M, Otaka Y, Tsuchitani M and Iwata H. Carcinogenicity Test of 50 Hz sinusoidal Magnetic Fields in Rats. *Bioelectromagnetics* 1997; 18: 531-540.
- 6) Bassett CA., et al. Pulsed electromagnetic field treatment in united fractures and failed arthrodeses. *JAMA* 1982;247: 623-628.
- 7) Hass, W:G, et. al.: The Canadian experience with pulsed magnetic fields in treatment of unite tibial fracture. *Clin Orthop* 1986;208:55-88.
- 8) Bassett CA., et al. Effects of pulsed electromagnetic fields on Steinberg ratings of femoral head osteonecrosis. *Clin. Orthop* 1989;246:172-185.
- 9) Bassett CA., et. al. A non-operative salvage of surgical resistant pseudoarthroses and non-unions by pulsing electromagnetic fields, (a preliminary report). *Clin Orthop* 1977;124:128-143.
- 10) Gusco A. Pulsing electromagnetic field therapy of multiple sclerosis by the Gyuling-Bordacs device double blind cross-over and open studies. *J Bioelec* 1987;6:23-35.
- 11) Pchenlnikov YN, Kholodnyi VA. Medical application of surface electromagnetic waves. *Bioelectrochem Bioenerg* 1998;47:283-290.
- 12) Slatter D. Text book of small animal surgery. México Mc Graw Hill, 1995:90.
- 13) Orlando A, Mossa G, D' Inzeo G. Effect of Microwave radiation on the Permeability of Carbonic Anhydrase Loaded Unilamellar Liposomes. *Bioelectromagnetics*. 1994;15: 303-313.
- 14) Hiraikawa E, Ohmori M, Winters W. Environmental Magnetic Fields Change Complementary DNA Synthesis in Cell-free Systems. *Bioelectromagnetics* 1996;17:322-326
- 15) Engström S, Fitzsimmons R. Five hypotheses to examine the nature of magnetic field transduction in biological systems. *Bioelectromagnetics* 1999; 20: 423-430
- 16) Livingston GK, Witt KL, Gandhi OP, Chatter JI, Roti JL. Reproductive integrity of mammalian cells exposed to power frequency electromagnetic fields. *Environ Mol Mutagen* 1991;17:49- 58.

- 17) Ragan HA, Buschbom RL, Pipes MJ, Phillips RD, Kaune WT. Hematologic and serum chemistry studies in rats exposed to 60-Hz Electric fields. *Bioelectromagnetics* 1983;4:79-90.
- 18) Martíñón JG. Cambios Bioquímicos en el Suero de Ratas tratadas con Magnetoterapia. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Autónoma de México. México(D.F.), 1994.
- 19) Dumansky YD Popovich VM Prokhvatilo YV. Hygienic evaluation of an electromagnetic field generated by high- voltage electric power transmission lines. *Gig Sanit* 1976;8:19-23
- 20) Le Bars H, Andre G. Biological effects of an electric fields on rats and rabbits. *Rev Gen Electr (special issue)*1976; Juli:91-97.
- 21) Halliday D, Resnick. Physics part two. Compañía editorial continental. México 1988.
- 22) Landau LD, Lifshitz.:Curso de física teorica. Vol.2. Electrodinámica de los medios continuos. Reverté. España.1981.
- 23) Resnick E. Quantum physics of atoms molecules solids nucles and particules. Limusa. México. 1997.
- 24) Murray RK, Mayes PA, Graner DK, Rotwel VW. Harper's Biochemistry. 14nd ed El manual moderno. México 1997.
- 25) Herrera E. Bioquímica I. Interamericana Mc Graw – Hill Madrid . 1991:221,615
- 26) García SJ Fain JN. Effect of insulin catecholamines and calcium ions on phospholipid metabolism in isolated wite fat cells. *Biochem* 1986:781-789.
- 27) Bermeyer HU. Methoden der enzymatischem analyse. Aacademic press New York, 1968.
- 28) Searcy RL. Diagnostic Biochem Mc Graw Hill. New York, 1986
- 29) Wayne WD. Bioestadística base para el análisis de las ciencias de la salud. Limusa México 3ª edición. 1993.
- 30) Blank M, Soo L. Enhacement of cytochrome oxidase activity in 60Hz magnetic fields 1998;45:253-259.
- 31) Mullins JM, Penafiel LM, Juutilainen J, Litovitz TA. Dose- response of electromagnetic field-enhanced ornithibe decarboxylase activity. *Bioelectrochem bioenerg* 1999;48(1):193-9
- 32) Del Carrare R, Morichetti E, Della Croce, Bronzetti G. Effect of Magnetic fields on Rodent Monooxygenade Enzymes. *Bioelectromagnetics* 1995;16:324-329
- 33) Passechnic V I, Hianik T, Ivanov SA, Sivak B, Snejdárková M, Rehák M. Current fluctuations of bilayer lipid membranes modified by glucose oxidase. *Bioelectrochem bioenerg* 1998; 45: 233-237
- 34) Loschinger M, Thumm S, Hammerle H, Redemann HP. Induction of intracellular calcium

oscillations in human Skin fibroblast populations by sinusoidal extremely low-frequency magnetic fields (20Hz, 8 mT) is dependent on the differentiation state of the single cell. *Radiat Res* 1999;151(2):195-200

- 35) Verdugo LD, Palomero MR, Drucker RC. Differentiation of chromaffin cells by extremely low frequency magnetic fields changes ratios of catecholamine type messenger. *Bioelectrochem bioenerg* 1998;46:297-300.
- 36) Burchard J, Nguyen D, Block E. Progesterone Concentrations during estrus cycle of Dairy Cows Exposed To Electric and Magnetic Fields. *Bioelectromagnetics*.1998;19:438-443.
- 37) Harland J and Libury R. Environmental Magnetic Fields Inhibit the Antiproliferative action of Tamoxifen and melatonin in a Human Breast Cancer Cell Line. *Bioelectromagnetics* 1997; 18: 555-562.
- 38) Zhadin MN. Combined action of static and alternating magnetic fields on ion motion in a macromolecule: Theoretical aspects. *Bioelectromagnetics*. 1998; 19(5):279-92

| RESULTADOS | | | | |
|--|----------|----------|-------------|---------------|
| OXIDACIÓN DE 14C GLUCOSA A 14CO2 | | | | |
| 14CO2 en CPM | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 1387 | 164 | | |
| 15 MINUTOS | 2010 | 201 | 2.478638098 | |
| 60 MINUTOS | 1303 | 143 | 0.294132432 | |
| 120 MINUTOS | 1213 | 133 | 0.729333791 | |
| INCORPORACION 14C GLUCOSA A GLUCÓGENO HEPÁTICO | | | | |
| nmols/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 0.77 | 0.08 | | |
| 15 MINUTOS | 0.82 | 0.1 | 0.390434405 | |
| 60 MINUTOS | 0.76 | 0.11 | 0.073521462 | |
| 120 MINUTOS | 0.56 | 0.05 | 2.225995548 | |
| CANTIDAD TOTAL DE GLUCOGENO HEPÁTICO | | | | |
| mg/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 37.86 | 3.78 | | |
| 15 MINUTOS | 21.2 | 2.33 | 3.751900176 | 0.005 |
| 60 MINUTOS | 21.2 | 2.31 | 3.760760674 | 0.005 |
| 120 MINUTOS | 43.2 | 5.18 | 0.83274202 | |
| INCORPORACIÓN DE 14C A GLUCOGENO MUSCULAR | | | | |
| nmols/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 0.5 | 0.05 | | |
| 15 MINUTOS | 0.34 | 0.03 | 2.743977362 | |
| 60 MINUTOS | 0.48 | 0.06 | 0.25607376 | |
| 120 MINUTOS | 0.16 | 0.02 | 6.313641498 | 0.001 |
| CANTIDAD TOTAL DE GLUCOGENO MUSCULAR | | | | |
| mg/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 12 | 1.32 | | |
| 15 MINUTOS | 12 | 1.44 | 0 | |
| 60 MINUTOS | 8.8 | 0.96 | 1.960572326 | |
| 120 MINUTOS | 13 | 1.5 | 0.500475678 | |
| INCORPORACION DE 14C GLUCOSA A LIPIDOS DE HIGADO | | | | |
| nmols/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 5.8 | 0.63 | | |
| 15 MINUTOS | 5.68 | 0.5 | 0.149197886 | |
| 60 MINUTOS | 5.82 | 0.36 | 0.027563274 | |
| 120 MINUTOS | 9.99 | 1.19 | 3.11182468 | 0.01 |

| CANTIDAD TOTAL DE LIPIDOS DE HIGADO | | | | |
|--|----------|----------|--------------|---------------|
| mg/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 18.5 | 1.6 | | |
| 15 MINUTOS | 15 | 1.5 | 0.683941129 | |
| 60 MINUTOS | 28 | 3.12 | 2.709380095 | |
| 120 MINUTOS | 13.2 | 1.7 | 1.413564692 | |
| INCORPORACION DE 14C GLUCOSA A LIPIDOS DE TEJIDO ADIPOSO | | | | |
| nmols/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 4.36 | 0.52 | | |
| 15 MINUTOS | 5.64 | 0.67 | 1.509228298 | |
| 60 MINUTOS | 2.74 | 0.27 | 2.764891624 | 0.02 |
| 120 MINUTOS | 4.49 | 0.49 | 0.181947243 | |
| CANTIDAD TOTAL DE LIPIDOS DE TEJIDO ADIPOSO | | | | |
| mg/g | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 130 | 11.7 | | |
| 15 MINUTOS | 273 | 30 | 4.440886713 | 0.001 |
| 60 MINUTOS | 97.5 | 10 | 2.111591947 | |
| 120 MINUTOS | 135 | 20 | 0.215788028 | |
| 14C GLUCOSA EN SANGRE | | | | |
| CPM/ml | PROMEDIO | VARIANZA | VALOR DE T | SIGNIFICANCIA |
| CONTROL | 32060 | 3526 | | |
| 15 MINUTOS | 28240 | 2825 | -0.845486628 | |
| 60 MINUTOS | 41670 | 4999 | 1.570926848 | |
| 120 MINUTOS | 35370 | 3990 | 0.621627474 | |
| CPM= CUENTAS POR MINUTO | | | | |

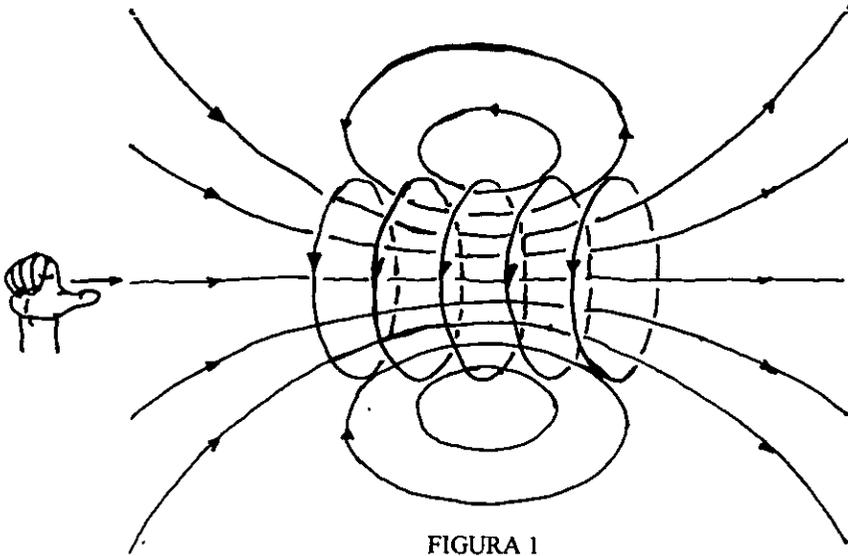


FIGURA 1

Lineas de fuerza magéticas debidas a una corriente solenoidal

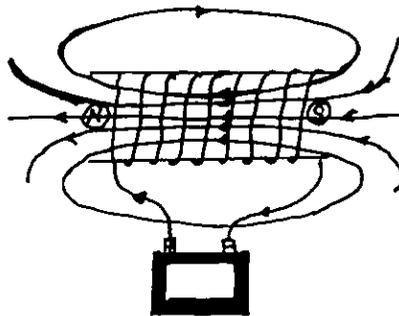


FIGURA 2

Linias de inducción del campo magnético producido por una corriente que circula por un soenoide

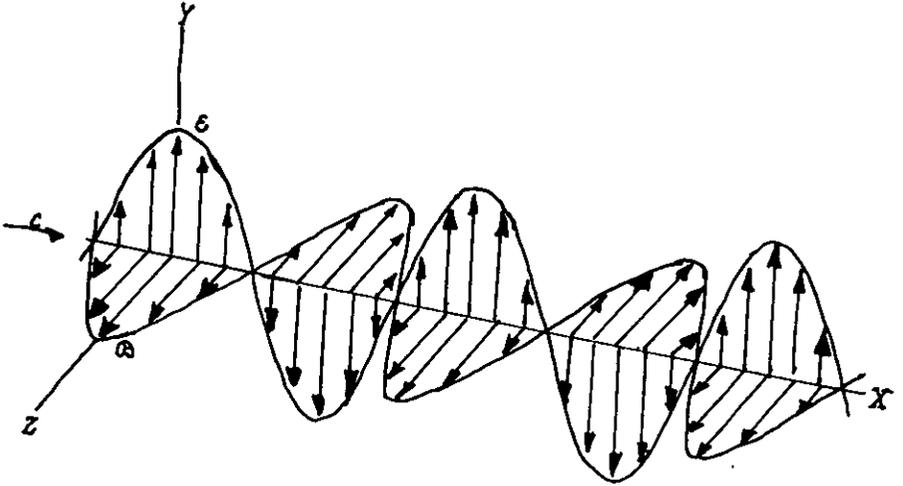


FIGURA 3
Campos eléctrico y magnético en un
onda electromagnética

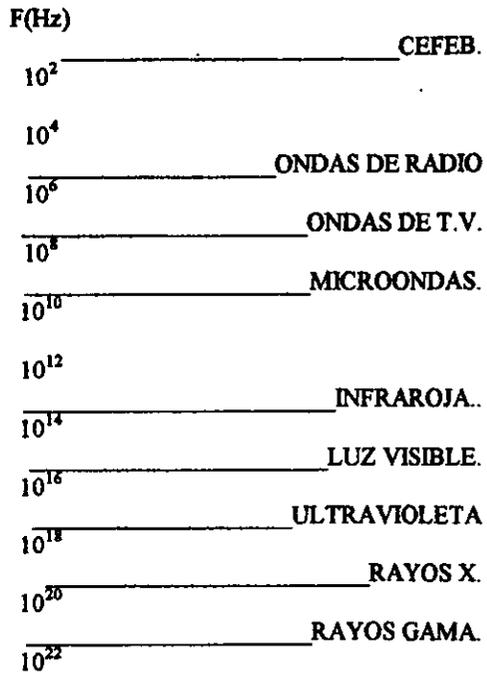
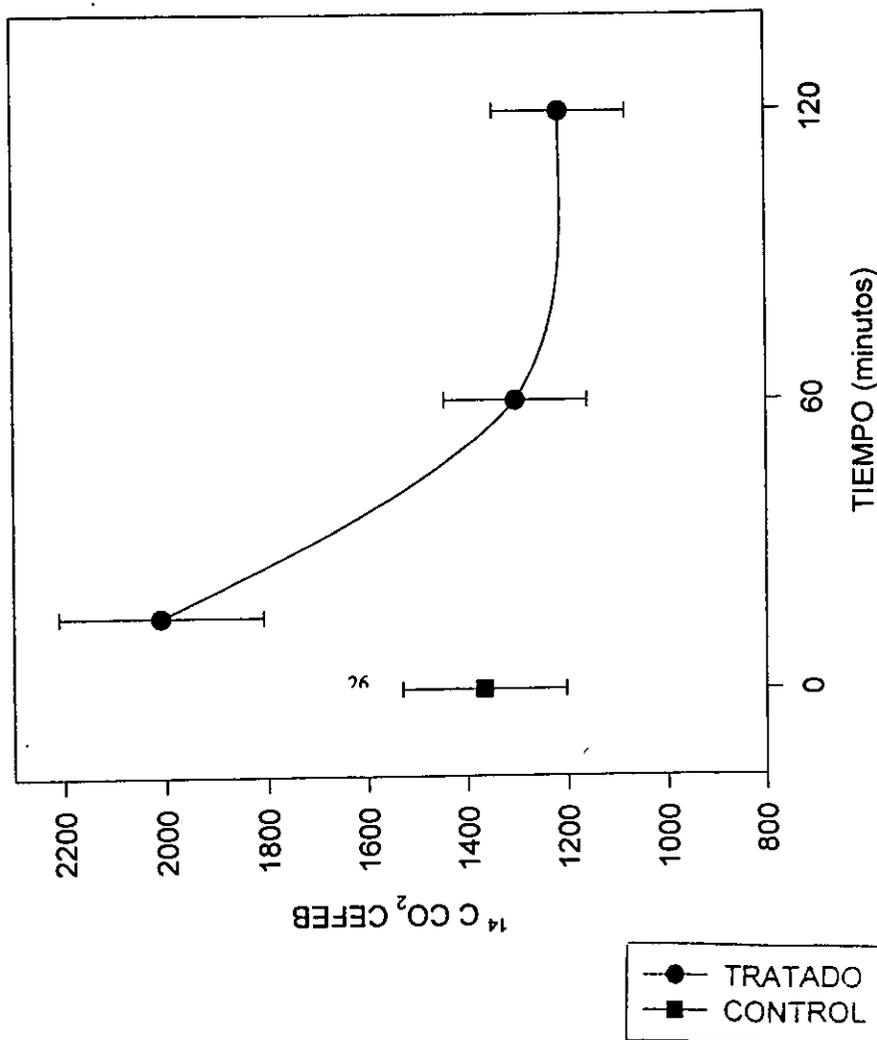


FIGURA 4.

LOS DIVERSOS TIPOS DE RADIACIONES U ONDAS ELECTROMAGNÉTICAS QUE CONSTITUYEN EL ESPECTRO ELECTROMAGNÉTICO.

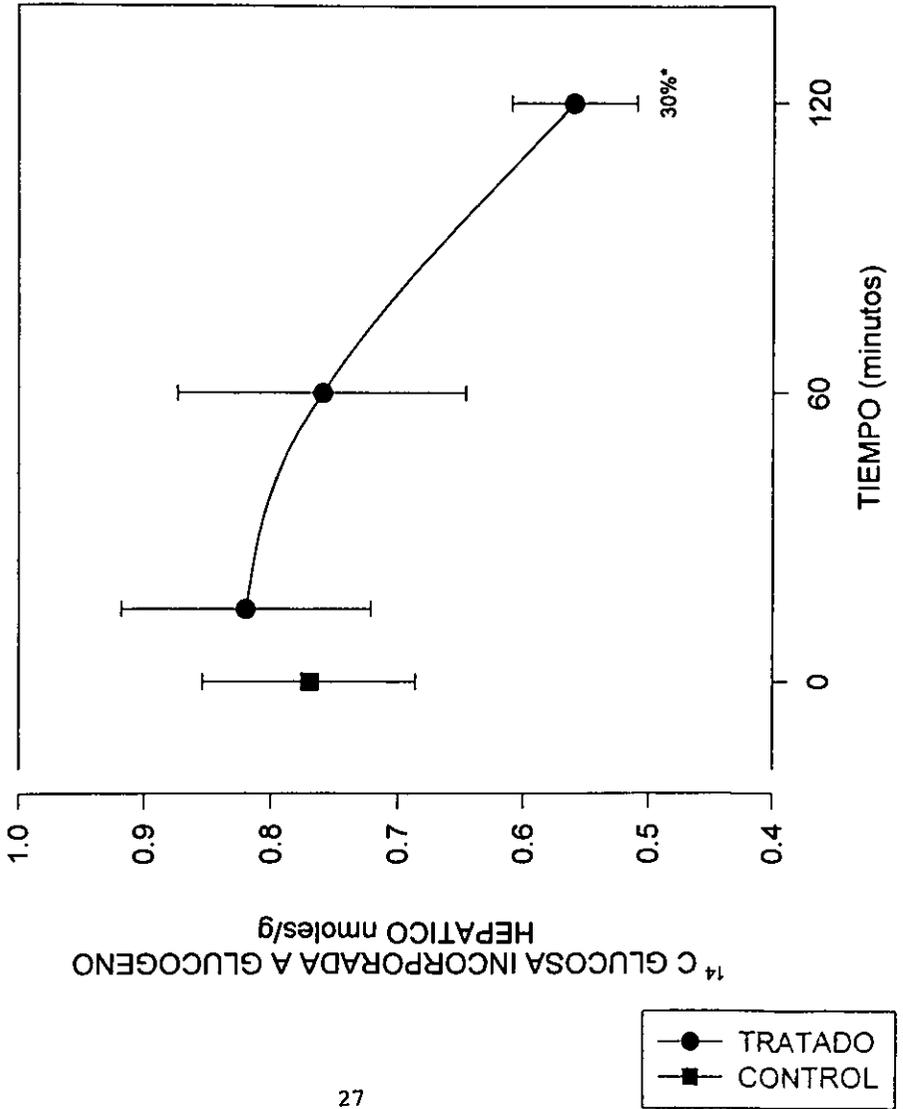
GRAFICA 1

EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE LA
LA PRODUCCION DE $^{14}\text{C CO}_2$



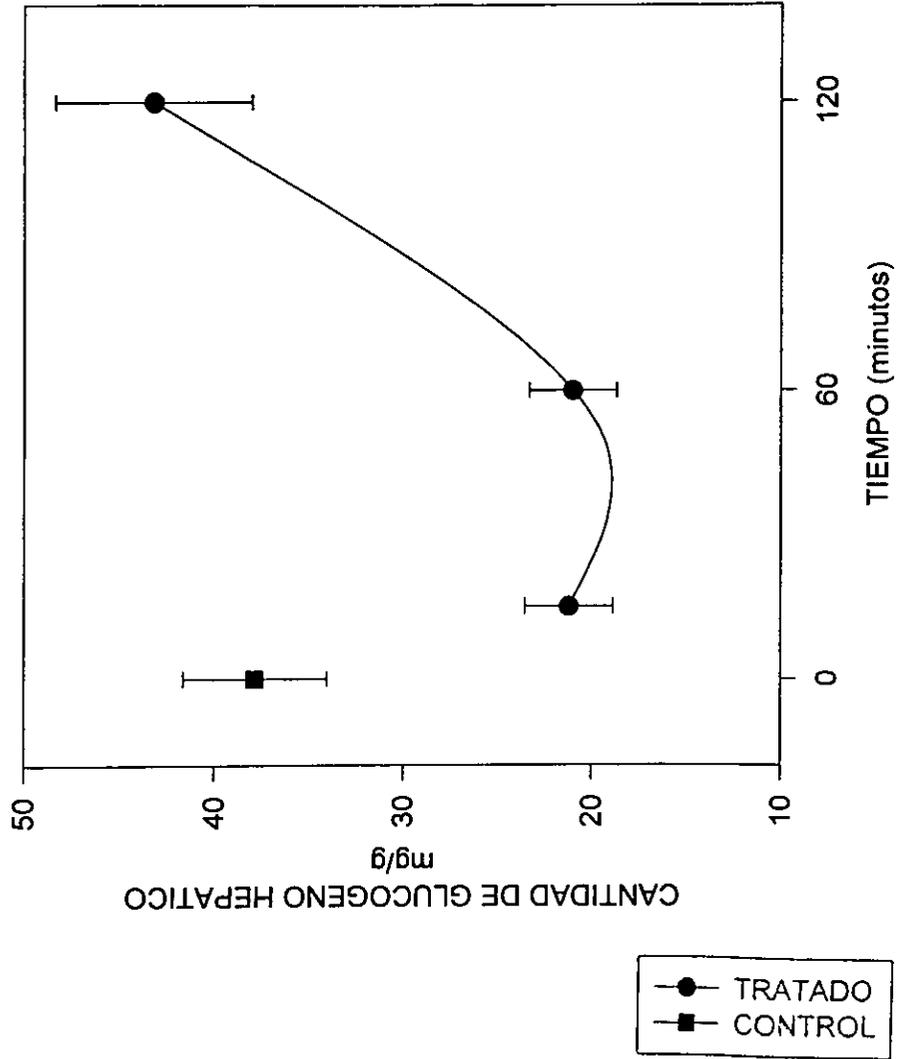
GRAFICA 2

EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE
LA INCORPORACION DE 14 C GLUCOSA A
GLUCOGENO HEPATICO

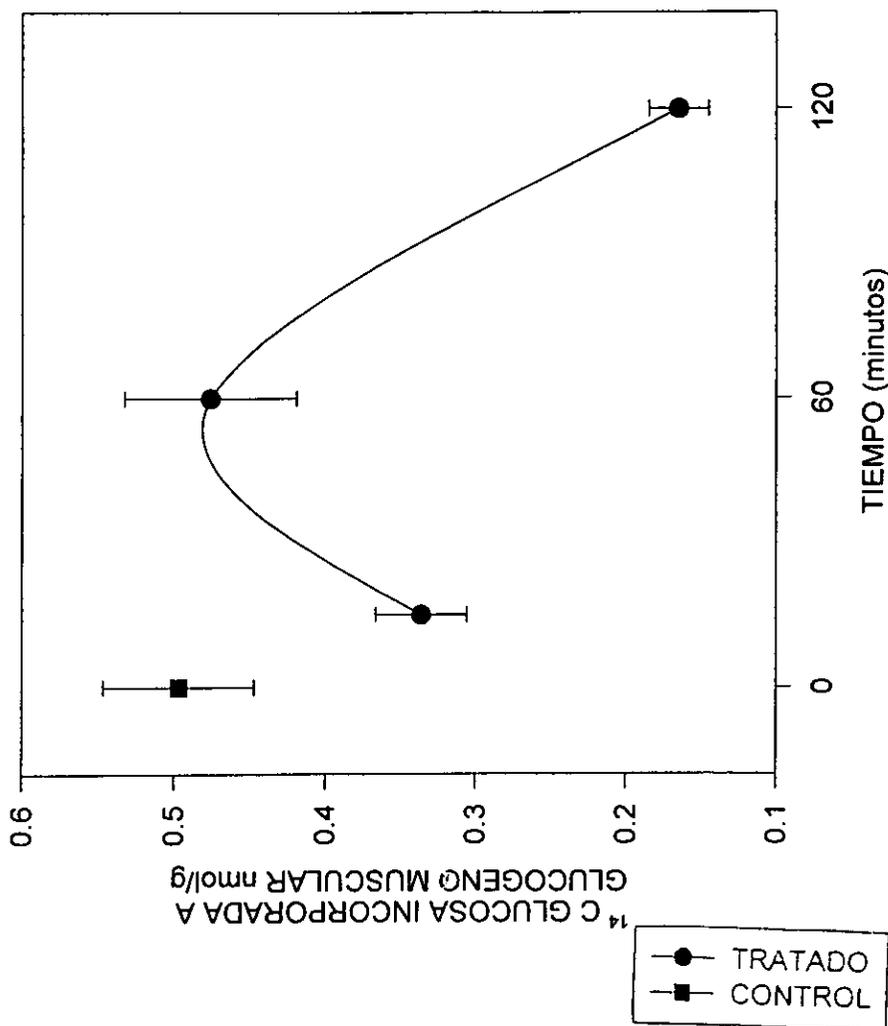


GRAFICA 3

EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE LA CANTIDAD DE GLUCOGENO HEPATICO



EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEEFEB SOBRE LA INCORPORACION DE ^{14}C GLUCOSA A GLUCOGENO MUSCULAR

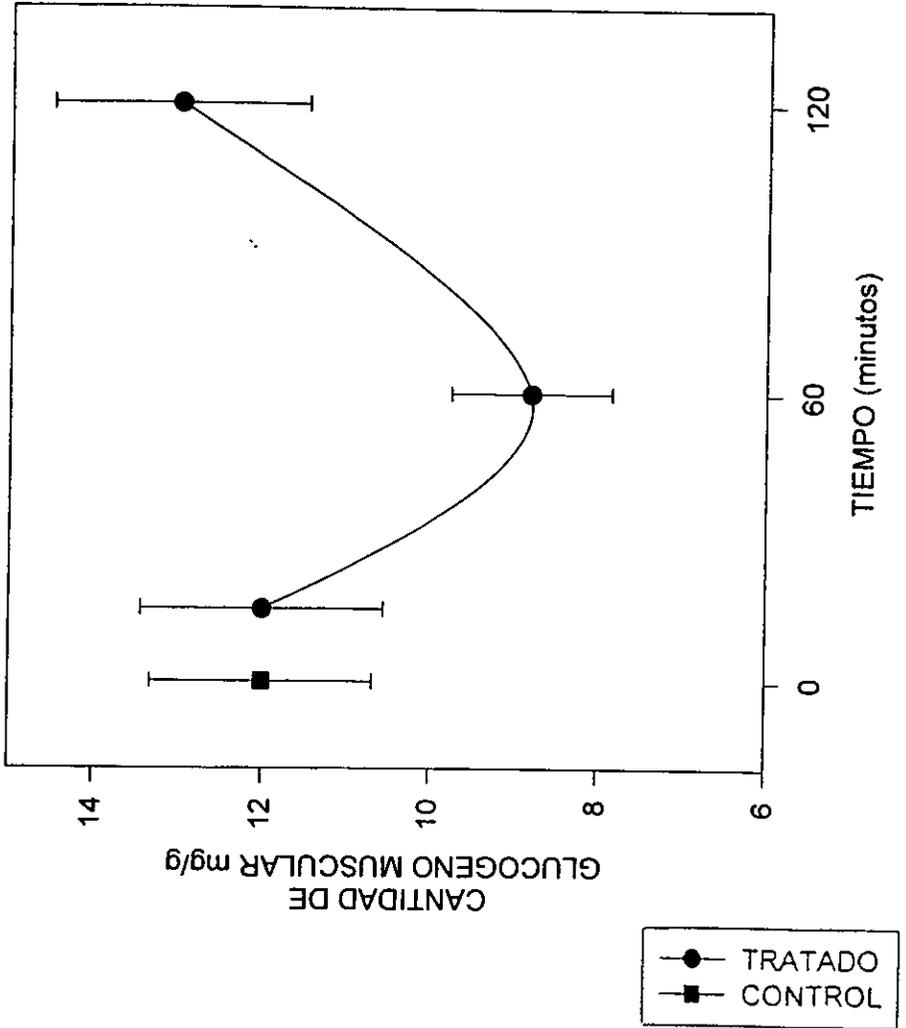


GRAFICA 4

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

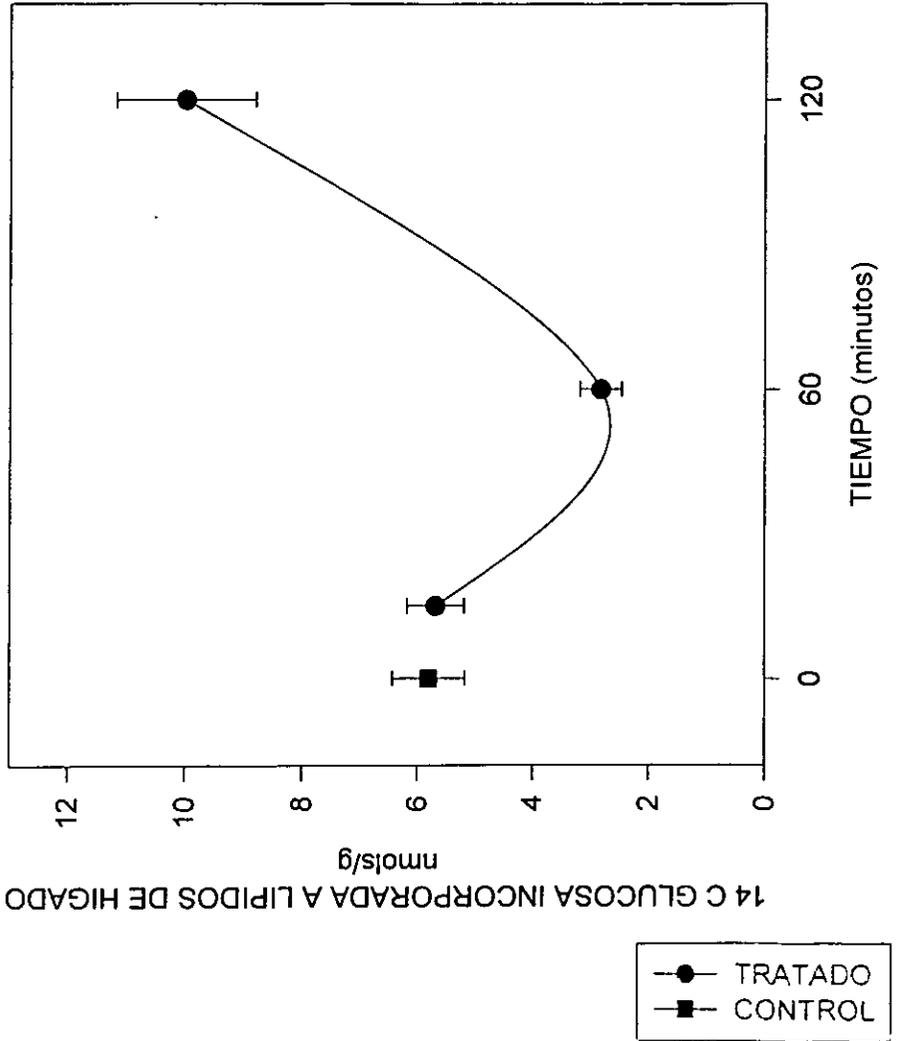
GRAFICA 5

**EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE
LA CANTIDAD DE GUCOGENO MUSCULAR**



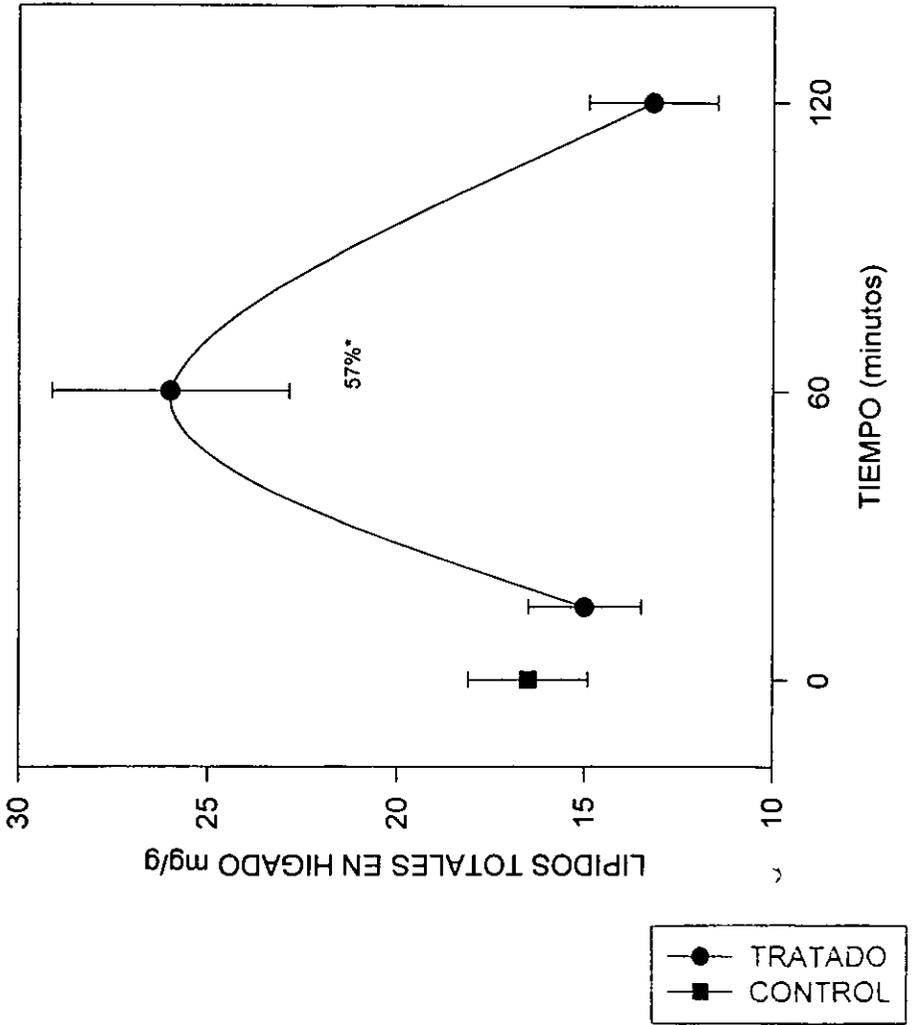
GRAFICA 6

**EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE
LA INCORPORACION DE ¹⁴C GLUCOSA A LIPIDOS
DE HIGADO**



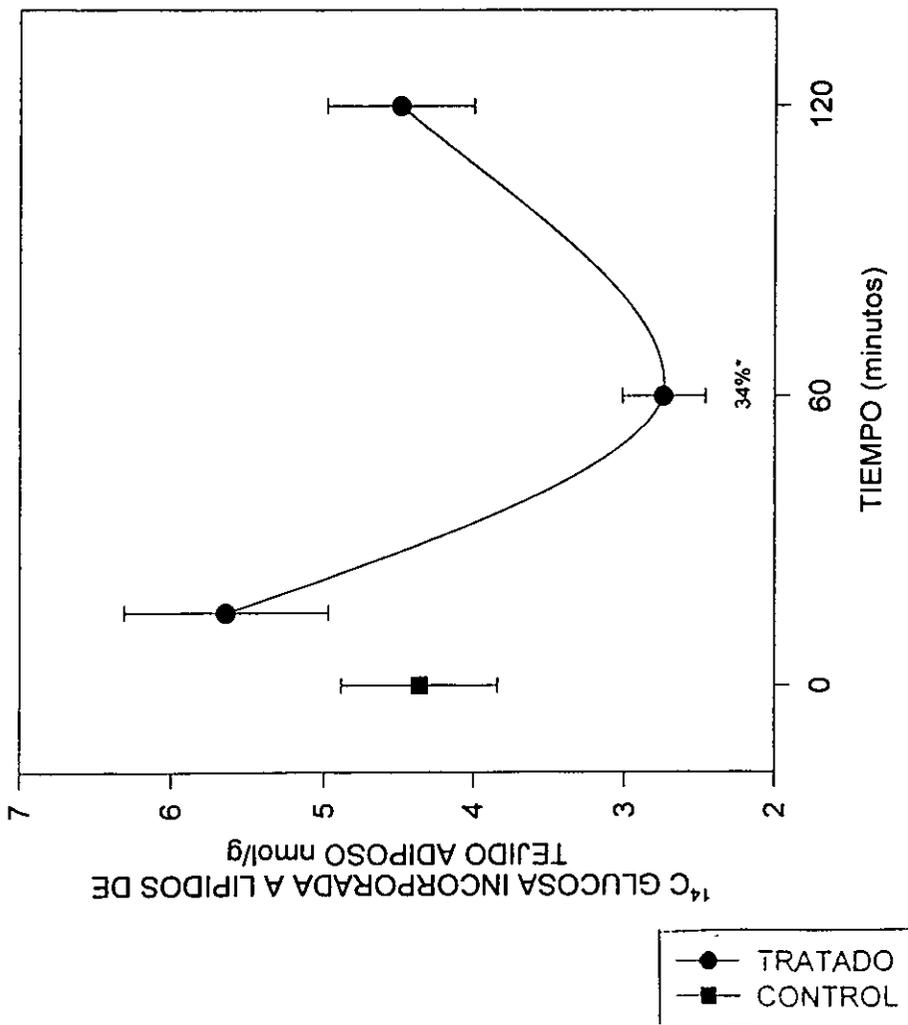
GRAFICA 7

**EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE
LA CANTIDAD DE LIPOSOS TOTALES EN HIGADO**



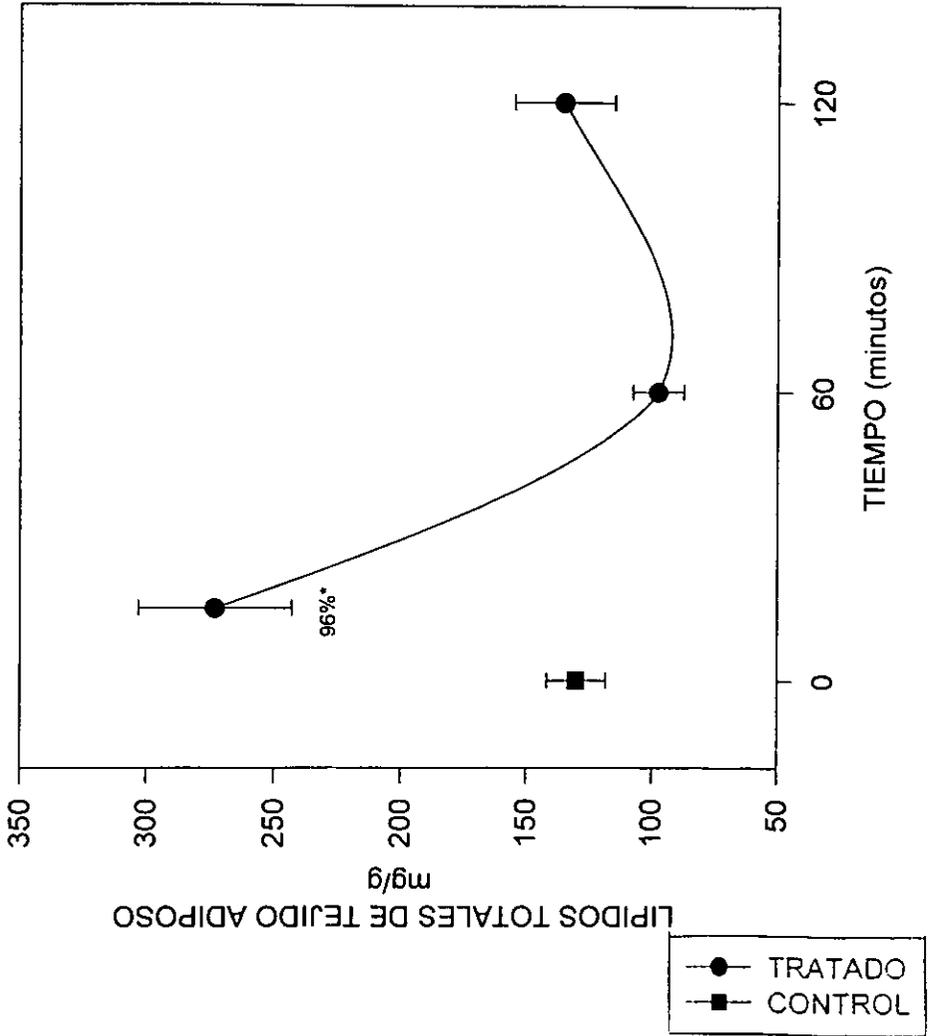
GRAFICA 8

EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE LA INCORPORACION DE ¹⁴C GLUCOSA A LIPIDOS DE TEJIDO ADIPOSITO



GRAFICA 9

EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE LA CANTIDAD DE LIPIDOS TOTALES DE TEJIDO ADIPOSO



GRAFICA 10

**EFFECTO DE LA EXPOSICION A CEFEB SOBRE LA
¹⁴C GLUCOSA EN SANGRE**

