

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**NIVELES SÉRICOS DE LÍPIDOS TOTALES, TRIGLICÉRIDOS Y
COLESTEROL DE ALPACAS HUACAYA EN LACTACIÓN**

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. RUDY NIÑO DE GUZMÁN HINOJOSA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2017

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO - PUNO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESIS

Niveles séricos de lípidos totales, triglicéridos y colesterol de alpacas Huacaya en lactación

PRESENTADA POR:

Bach. RUDY NIÑO DE GUZMÁN HINOJOSA

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA



APROBADA POR:

PRESIDENTE

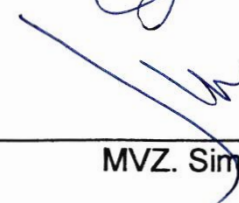
:



Dr. Manuel Guido Manuel Pérez Durand

PRIMER MIEMBRO

:



MVZ. Simón Foraquita Choque

SEGUNDO MIEMBRO

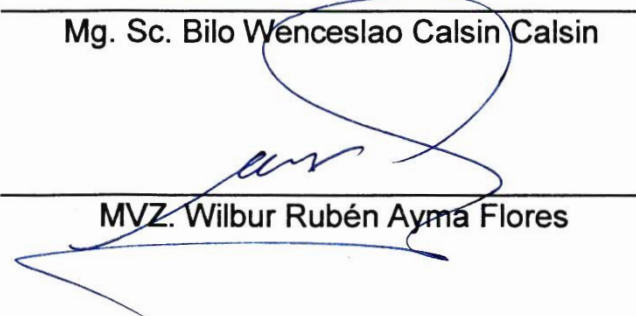
:



Mg. Sc. Bilo Wenceslao Calsin Calsin

DIRECTOR / ASESOR

:



MVZ. Wilbur Rubén Ayma Flores

Área : Producción de Camélidos Sudamericanos

Tema : Niveles séricos en lactación

DEDICATORIA

A Dios, por permitirme existir y guiarme
por el camino correcto en esta vida y
por darme los triunfos y fracasos,
que de ellos he de aprender para ser una mejor persona

A mi familia, por enseñarme que la
unión hace la fuerza, apoyarme
incondicionalmente en el transcurso de
mi vida universitaria

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional del Altiplano, en especial los docentes de la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria y Zootecnia por sus sabias enseñanzas durante mi formación profesional.

Al Dr. Wilbur Ruben Ayma Flores, por haber dirigido la presente investigación y sus consejos.

A los miembros del Jurado, Dr. Guido Manuel Pérez Durand, Dr. Simón Foraquita Choque y M. Sc. Bilo Calsin Calsin por sus aportes en la revisión del presente trabajo.

Al personal administrativo del laboratorio de Bioquímica y Biología Celular y Molecular de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por el apoyo incondicional en el análisis de muestras.

A mis colegas y amigos, por su permanente apoyo y comprensión para la ejecución del presente trabajo.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS.....	7
ÍNDICE DE ACRÓNIMOS	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
I. INTRODUCCIÓN.....	11
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	14
2.1. Absorción de lípidos	14
2.2. Movilización y transformación de lípidos	16
2.3. Perfiles metabólicos.....	19
2.4. Lípidos totales	19
2.5. Triglicéridos	20
2.6. Colesterol	23
2.7. Perfil lipídico en alpacas	28
2.8. Efecto de la lactación en los niveles bioquímicos sanguíneos.....	32
2.9. Efecto ambiental en parámetros bioquímicos	36
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	38
3.1. Medio experimental	38
3.2. De los animales	38
3.3. Distribución de animales.....	39
3.4. Selección, toma y conservación de muestras sanguíneas	39
3.5. Análisis de las muestras	40
3.6. Método estadístico.	45
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	47
4.1. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas.....	47
4.1.1. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según lugar de procedencia	47
4.1.2. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según estado de lactación	49
4.2. Niveles séricos de colesterol en alpacas.....	51
4.2.1. Niveles séricos de colesterol en alpacas según lugar de procedencia	51
4.2.2. Niveles séricos de colesterol en alpacas según estado de lactación..	54

4.3. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas	56
4.3.1. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según lugar de procedencia	56
4.3.2. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según estado de lactación.....	58
4.4. Correlación de Pearson entre triglicéridos, colesterol y lípidos totales	59
V. CONCLUSIONES	62
VI. RECOMENDACIONES	63
VII. REFERENCIAS.....	64
ANEXOS	70

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL).....	47
Tabla 2. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según estado de lactación (mg/dL).....	49
Tabla 3. Niveles séricos de colesterol en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL).....	52
Tabla 4. Niveles séricos de colesterol en alpacas según estado de lactación (mg/dL).....	54
Tabla 5. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL).....	56
Tabla 6. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según estado de lactación (mg/dL).....	58
Tabla 7. Correlaciones de Pearson entre triglicéridos, colesterol y lípidos totales	60

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

mg	= miligramo
cm	= centímetro
g	= gramo
mm	= milímetro
CSD	= Camélidos sudamericanos
dL	=decilitro
CIP	=Centro de Investigación y Producción
VLDL	=Lipoproteínas de muy baja densidad
TG	=Triglicéridos
CoA	=Coenzima A
LDL	=Lipoproteínas de baja densidad
HDL	=Lipoproteínas de alta densidad
st	=Estándar
Ast	=Absorbancia del estándar
Am	=Absorbancia de la muestra
FMVZ	=Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
CIP	=Centro de investigación y producción

RESUMEN

Con el objetivo de determinar los niveles séricos de triglicéridos, colesterol y lípidos totales en alpacas Huacaya lactantes y no lactantes, se tomaron muestras de sangre de 80 alpacas procedentes del CIP La Raya, Puno y de San Pedro de Racco, Pasco. El análisis bioquímico fue realizado por espectrofotometría en el laboratorio de Bioquímica de la FMVZ, los datos fueron analizados en un diseño bloque completo al azar. Los resultados muestran un promedio de $29,64 \pm 0,89$ mg/dL de triglicéridos y fue menor en alpacas de San Pedro de Racco ($26,50 \pm 0,81$ mg/dL) respecto al CIP La Raya ($32,78 \pm 1,23$ mg/dL) ($P \leq 0,05$); en alpacas no lactantes fue menor ($27,71 \pm 1,19$ mg/dL) que lactantes ($31,37 \pm 1,21$ mg/dL) ($P \leq 0,05$); el promedio de los niveles séricos de colesterol fue de $30,58 \pm 0,51$ mg/dL, en alpacas de San Pedro de Racco ($30,23 \pm 0,71$ mg/dL) y del CIP La Raya ($30,94 \pm 0,74$ mg/dL) fueron similares ($P > 0,05$); en alpacas no lactantes fue menor ($29,83 \pm 0,69$ mg/dL) respecto a lactantes ($31,33 \pm 0,73$ mg/dL) ($P \leq 0,05$); el promedio de los niveles séricos de lípidos totales fue de $138,10 \pm 2,41$ mg/dL, en alpacas de San Pedro de Racco ($139,40 \pm 3,63$ mg/dL) y del CIP La Raya ($136,81 \pm 3,19$ mg/dL) fueron similares ($P > 0,05$); en alpacas lactantes ($149,91 \pm 2,09$ mg/dL) fue mayor a no lactantes ($126,29 \pm 2,20$ mg/dL) ($P \leq 0,05$); la correlación entre triglicéridos y colesterol fue de 0,2851, la correlación entre triglicéridos y lípidos totales fue de -0,2410 y la correlación entre colesterol y lípidos totales fue de -0,2680. Se concluye que existe efecto de la lactación en los niveles séricos de triglicéridos, colesterol y lípidos totales.

Palabras clave. Alpaca Huacaya, colesterol, lípidos, triglicéridos, lactación

ABSTRACT

In order to determine the serum levels of triglycerides, cholesterol and total lipids in Huacaya alpacas, both lactating and non-lactating, blood samples were collected from 80 alpacas from CIP La Raya, Puno and San Pedro de Racco, Pasco. The biochemical analysis was performed by spectrophotometry in the Biochemistry laboratory of the FMVZ, the data were analyzed in a randomized complete block design. The results show an average of 29.64 ± 0.89 mg / dL of triglycerides and was lower in alpacas from San Pedro de Racco (26.50 ± 0.81 mg / dL) compared to CIP La Raya (32.78 ± 1.23 mg / dL) ($P \leq 0.05$); in non-lactating alpacas it was lower (27.71 ± 1.19 mg / dL) than lactating (31.37 ± 1.21 mg / dL) ($P \leq 0.05$); the mean serum cholesterol levels were 30.58 ± 0.51 mg / dL, in alpacas of San Pedro de Racco (30.23 ± 0.71 mg / dL) and of CIP La Raya (30.94 ± 0.74 mg / dL) were similar ($P > 0.05$); in non-lactating alpacas it was lower (29.83 ± 0.69 mg / dL) compared to lactating (31.33 ± 0.73 mg / dL) ($P \leq 0.05$); mean serum lipid levels were 138.10 ± 2.41 mg / dL, in San Pedro de Racco alpacas (139.40 ± 3.63 mg / dL) and CIP La Raya (136.81 ± 3.19 mg / dL) were similar ($P > 0.05$); in lactating alpacas (149.91 ± 2.09 mg / dL) it was higher in non-lactating (126.29 ± 2.20 mg / dL) ($P \leq 0.05$); the correlation between triglycerides and cholesterol was 0.2851, the correlation between triglycerides and total lipids was -0.2410 and the correlation between cholesterol and total lipids was -0.2680. It is concluded that there is an effect of lactation on the serum levels of triglycerides, cholesterol and total lipids.

Keywords. Alpaca Huacaya, cholesterol, lipids, lactation, triglycerides

I. INTRODUCCIÓN

La crianza de alpacas es una actividad relevante porque el país es el primer productor de fibra de alpaca, siendo más rentable que otras especies por las condiciones ecológicas que presenta la región andina, por lo que es una importante fuente de ingresos para la población que está vinculada a la actividad, no solo por la producción de fibra y su carne, sino también por sus cueros, de los cuales se elaboran productos artesanales (Quispe, 1999). La población de alpacas en el Perú es aproximadamente de 3 millones 592 mil 249 y el 89.7 % se encuentran principalmente en las zonas alto andinas de Puno, Cusco, Arequipa, Huancavelica y Apurímac (INEI, 2012).

La investigación es importante porque en los últimos años, ha surgido un creciente interés en los países desarrollados por la relación entre dieta y salud, esto ha llevado a la demanda cada vez más de alimentos funcionales, un alimento funcional, es aquél que además de satisfacer las necesidades nutricionales básicas, puede proporcionar beneficios para la salud y reducir el riesgo de enfermedades (Pau, 2013) y la carne de las alpacas muestra estas particularidades por su baja concentración de colesterol principalmente.

La función biológica de los lípidos es muy diversa, es fundamentalmente energética, dado su alto valor calórico (9.3 kcal/g), determinado por su elevado contenido de enlaces carbono-hidrógeno (Herrera, 1996), los perfiles sanguíneos son recursos de laboratorio clínico frecuentemente utilizados para evaluar el estado fisiológico de los animales vertebrados (Campbell, 2012) los que son determinados por métodos espectrofotométricos y técnica de colorimetría enzimática; sin embargo, existe un déficit general estudios (estado de arte) para

aclarar el significado de las variaciones en las concentraciones de lípidos totales, triglicéridos y colesterol sérico en alpacas lactantes (efecto lactación), que cubra el vacío en el conocimiento respecto al metabolismo de lípidos.

El presente trabajo, será de gran utilidad en el conocimiento de la fisiología y la adaptación de las especies al medio ambiente, también radica su importancia en la parte clínica, ya que esta información es de interés para el diagnóstico, la evolución o determinar el grado de un proceso patológico. Tanto en uno como en otro caso, la interpretación de los resultados se basa en la determinación de la normalidad de los datos obtenidos y, en su caso, del grado de desviación que presenta un parámetro frente al esperado. Para ellos se hace absolutamente imprescindible el disponer los datos normales o de referencia para la especie que permita interpretar los valores obtenidos en un determinado animal.

Los perfiles metabólicos han sido usados para predecir problemas metabólicos pre y posparto, para el diagnóstico de enfermedades metabólicas y para la evaluación de estado nutricional del animal (Huaynates *et al.*, 2016); después del parto, el rápido desequilibrio entre la energía disponible de origen alimentario y la energía exigible para la producción de leche, obliga a la movilización de las reservas lipídicas periféricas (lipomovilización) (Aranda, 2002), por lo que es importante conocer en alpacas el efecto de la lactación en el perfil lipídico. En investigaciones realizadas en otras especies se evaluaron los cambios en los parámetros bioquímicos durante las etapas de gestación, parto, lactación y período seco en ovejas, los lípidos totales de sangre se incrementaron significativamente durante la gestación, parto y la lactación, mientras el colesterol total y los triglicéridos demostraron la tendencia opuesta (Piccione *et al.*, 2009). Así mismo, hay numerosos estudios en los efectos de diferentes fases del ciclo

de reproducción en parámetros bioquímicos en especies animales domésticas, en ovejas y ganado cabrío fueron llevadas investigaciones en relación a ciclo estral, gestación y la lactación son estados fisiológicos considerados que modifican el metabolismo en animales (Iriadam, 2007), los triglicéridos, los ácidos grasos libres y la urea son señalizadores importantes de la actividad metabólica en animales de lactación (Karapehliyan *et al.*, 2007).

Durante la lactación, la glándula mamaria secretoria utiliza 80 % de los metabolitos que circulan en sangre para síntesis de leche, a merced de la velocidad de infiltración de precursores de compuestos de leche (o sea los aminoácidos libres, la glucosa y los ácidos grasos). La reducción fuerte en lipogenesis y el ácido graso aumentado sostenidos por la estimulación de norepinefrina y epinefrina, inducen un incremento en la actividad del lipasa de glándula mamaria, para proveer los substratos para síntesis de grasa de leche (Nazifi *et al.*, 2002).

Por estas consideraciones los objetivos específicos de la investigación fueron de determinar los niveles séricos de lípidos totales, triglicéridos y colesterol en alpacas Huacaya en lactación y las correlaciones entre lípidos totales/colesterol, lípidos totales/ triglicéridos y triglicéridos/colesterol.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Absorción de lípidos

El principal sitio de absorción de las grasas es el tramo medio y final del yeyuno aunque también ocurre absorción en el tramo inicial a pesar del bajo pH. En el yeyuno superior se absorben exclusivamente los ácidos grasos libres que llegan al duodeno con la digesta, mientras que los ácidos grasos procedentes de la digestión enzimática de las grasas neutras y los fosfolípidos son absorbidos en los dos tercios finales. Los ácidos grasos de cadena larga no son absorbidos en el intestino grueso (Doreau y Ferlay, 1994).

Los ácidos grasos disponibles para la absorción en el intestino delgado de los rumiantes proceden de los alimentos y los microorganismos ruminales, y son mayoritariamente ácidos grasos saturados y no esterificados debido a la digestión microbiana ruminal. Los ácidos grasos absorbidos que tienen menos de 12 carbonos son vertidos directamente a la vena porta y transportados al hígado unidos a la albúmina sérica; el resto son esterificados e incorporados a lipoproteínas de muy baja densidad y quilomicrones que se transportan por vía linfática hasta el torrente sanguíneo para su distribución a los tejidos. El hígado de los rumiantes tiene menor importancia en el metabolismo lipídico que el de los monogástricos, pero adquiere especial relevancia en situaciones de balance energético negativo en las que la alteración del metabolismo hepático de los lípidos puede provocar graves patologías. Los depósitos grasos distintos de la musculatura están constituidos casi exclusivamente

por triglicéridos y son la principal reserva de energía del organismo. Por el contrario, la grasa intramuscular posee distintas proporciones de fosfolípidos y triglicéridos en función del grado de engrasamiento. Los fosfolípidos de las membranas celulares son el lugar preferente de deposición de los ácidos grasos poliinsaturados disponibles. La composición de la grasa láctea varía en función del origen de los ácidos grasos: ácidos grasos de cadena larga de origen alimentario o movilizado desde el tejido adiposo, o ácidos grasos de cadena corta y media sintetizados in situ a partir de acetato y betahidroxibutirato. La mayor parte de los ácidos grasos incorporados a los triglicéridos lácteos son captados de la sangre. La importante contribución de los ácidos grasos de la dieta consumida por los rumiantes a los lípidos de sus productos ofrece la posibilidad de modificar el contenido de los ácidos grasos de la carne y, sobre todo, la leche en un sentido favorable para la salud de los consumidores (Martínez *et al.* 2010; Murray *et al.*, 2001).

La absorción intestinal de lípidos (incluidos los ácidos grasos de cadena larga) se detalla, y se presentan variaciones en los aspectos cualitativos y cuantitativos de la absorción con la composición de la dieta, especialmente para las dietas ricas en grasas. Además, las propiedades estructurales y las características de distribución de las clases de lipoproteínas en diferentes vasos linfáticos y sanguíneos se comparan en varias especies animales. Las propiedades fisicoquímicas e hidrodinámicas de las partículas de lipoproteínas y sus restos de apolipoproteínas se dan para las principales clases de lipoproteínas. Finalmente, se analiza el metabolismo de las lipoproteínas en relación con el desarrollo y el estado fisiológico,

nutricional y hormonal. Se presenta el metabolismo intravascular de las lipoproteínas, que incluye el papel de las enzimas lipolíticas y las proteínas de transferencia de lípidos. Se comparan las características de la síntesis intestinal y hepática de lipoproteínas y fracciones de apolipoproteínas, especialmente a través de experimentos que estimulan la secreción hepática de lipoproteínas ricas en triglicéridos. Se discuten diferentes métodos de medición de la captación o secreción de tejido de lipoproteínas en rumiantes (Bauchart, 1993)

2.2. Movilización y transformación de lípidos

El hígado, la glándula mamaria y el tejido adiposo son los tres sitios principales donde se lleva a cabo la biosíntesis de ácidos grasos y triglicéridos. El hígado es el órgano central de la interconversión y metabolismo de los lípidos y su función se puede resumir de la siguiente manera: síntesis de los ácidos grasos a partir de los glúcidos; síntesis de ácidos grasos a partir de aminoácidos lipogénicos; síntesis del colesterol a partir de la Acetil CoA; síntesis de fosfolípidos; síntesis de lipoproteínas; síntesis de cuerpos cetónicos; degradación de ácidos grasos; degradación de fosfolípidos; remoción de fosfolípidos y del colesterol de la corriente sanguínea; alargamiento y acortamiento de los ácidos grasos; saturación y deshidrogenación de los ácidos grasos; control del almacenamiento de los lípidos de depósito y almacenamiento de los lípidos hepáticos (Church y Pond, 1998).

Los ácidos grasos volátiles (AGV), productos de desecho de las bacterias del rumen, son tremendamente importantes como sustratos energéticos del

huésped, aportando del 60 al 80 % de la energía para el rumiante; la glucosa es necesaria para ciertas funciones del rumiante su precursor más importante es el ácido graso volátil conocido como propionato; los otros ácidos grasos volátiles el acetato y butirato no pueden ser utilizados en la gluconeogénesis; en su lugar el acetato es usado para la síntesis de los ácidos grasos, la única glucosa utilizada por el tejido adiposo es aquella para la síntesis de glicerol (Cunningham, 1995).

El estado nutricional regula la lipogénesis; la fase anabólica de la nutrición a menudo interviene en el almacenamiento, como grasa, del exceso de carbohidratos en previsión de periodos de necesidad o insuficiencia calórica como el ayuno, u otros. El proceso de lipogénesis se relaciona con conversión a grasa de los remanentes de glucosa y de los intermediarios como el piruvato, el lactato y la acetil CoA; esta conversión constituye la fase anabólica del ciclo. Por tanto, la velocidad es mayor en un animal bien alimentado, cuya dieta incluye una alta proporción de carbohidratos. La velocidad disminuye en condición de restricción de ingesta calórica, con una dieta abundante en grasa, o en la deficiencia de insulina, como en diabetes mellitus. Todas estas situaciones se acompañan de un incremento de las concentraciones de ácidos grasos libres. Existe una relación inversa entre la lipogénesis hepática y la concentración sérica de ácidos grasos libres. La mayor inhibición de la lipogénesis tiene lugar en el intervalo de los ácidos grasos libres (0.3 – 0.8 micromol/mL de plasma), que corresponde al aumento de su concentración durante la transición del estado alimentado al ayuno. La grasa de la dieta también produce disminución de la lipogénesis hepática y, cuando la proporción de la grasa de la dieta excede al 10 %, se

presenta una escasa conversión de los carbohidratos de la dieta a grasa. La lipogénesis se regula mediante mecanismos a corto y largo plazo; la síntesis de ácidos grasos de cadena larga, en el corto plazo se controla mediante modificaciones alostéricas y covalentes de las enzimas, y en el largo plazo mediante los cambios de expresión genética que regula la velocidad de síntesis de las enzimas (Murray *et al.*, 2001).

Sobre el efecto de las hormonas en el metabolismo de los lípidos; uno de los efectos particulares de las hormonas tiroideas es la tendencia de disminuir el colesterol del plasma, esto, parece involucra dos efectos: un aumento en la absorción celular de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), con las moléculas de colesterol relacionadas, y una tendencia para aumentar la degradación del colesterol de las LDL; los efectos de la hormonas tiroideas sobre los procesos metabólicos, que incluyen carbohidratos, proteínas y lípidos, y es usual que se expliquen cómo efectos catabólicos. Entre las hormonas pancreáticas, la insulina actúa en varios sitios dentro de las vías metabólicas de los carbohidratos, grasa y proteínas; se debe tener en cuenta que el hígado es un órgano blanco importante; el efecto neto de las acciones de la insulina es disminuir las concentraciones sanguíneas de la glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, y promover la conversión intracelular de estos compuestos en sus formas de almacenamiento; el glucagon posee funciones opuestas a la insulina, siendo la disminución en las concentraciones de glucosa en la sangre lo que estimula su síntesis, así en los lípidos, promueve la lipólisis y un aumento en los ácidos grasos, esta además ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de glucagon. Dentro de las

catecolaminas secretadas por la medula adrenal, la epinefrina promueve la lipólisis a través de la interacción con receptores beta presentes en las células adiposas. La activación de la enzima lipasa da lugar a un aumento de los ácidos grasos libres en la sangre, los glucocorticoides potencian el efecto de la epinefrina (Cunningham, 1995).

2.3. Perfiles metabólicos

Establece que los perfiles metabólicos se desarrollaron hace aproximadamente 30 años en Inglaterra, donde un análisis de sangre, que incluye los sustratos adecuados le permitiría al médico veterinario obtener la información relacionada con la nutrición y salud; determinar la presencia de uno o más factores de riesgo que puedan incidir en el desempeño productivo del rebaño (Cevallos, 2001). Las enfermedades de las producciones son producidas por un desequilibrio entre el ingreso de elementos al organismo (ingestión), su biotransformación (metabolismo) y los egresos (orina, leche) y los perfiles metabólicos tienen como objetivo proporcionar tempranamente la interpretación de un estudio de un grupo de vacas sobre sus dietas, en términos de energía, proteínas, minerales, lípidos, triglicéridos y colesterol (Oblitas, 2012).

2.4. Lípidos totales

Los lípidos son biomoléculas orgánicas insolubles en el agua y que se pueden extraer, de las células y tejidos con solventes polares tales como el éter, benceno y el cloroformo, la mayoría de ellos contienen ácidos grasos o son derivados de estos por lo cual una gran sección del metabolismo de

los lípidos es sinónimo de metabolismo de los ácidos grasos (Lehninger, 1998).

La función biológica, de los lípidos, es muy diversa, la de algunos, es fundamentalmente energética, dado su alto valor calórico (9.3 kcal/g), determinado por su elevado contenido de enlaces carbono-hidrógeno (Herrera, 1991), los ácidos grasos constituyen bloques estructurales para la construcción de los fosfolípidos y glucolípidos, componentes importantes de las membranas biológicas, sus derivados funcionan como hormonas, vitaminas y mensajeros intracelulares, y la función energética ya mencionada, se almacena en forma de triacilglicéridos lo cual es más eficiente y cuantitativamente más importante que el almacenamiento de los carbohidratos como el glucógeno. Además de estas funciones principales, los lípidos cumplen otras funciones como el mantenimiento integral del alveolo pulmonar gracias a las propiedades surfactantes de los lípidos complejos y la solubilización de sustancias no polares en los fluidos corporales para su transporte (Lehninger, 1998. Murray *et al.*, 2004).

2.5. Triglicéridos

Los ácidos grasos se almacenan en las plantas y animales en forma de triacilgliceroles, que son triésteres de ácidos grasos y glicerol; sustancias no polares insolubles en el agua. Los compuestos esterificados con uno (monoacilglicerol) y dos ácidos grasos (diacilglicerol) se presentan en pequeñas cantidades como intermediarios metabólicos en la degradación y biosíntesis de los lípidos que contienen glicerol (Villavicencio, 1996).

En los animales los triacilglicéridos realizan tres funciones básicas: en el tejido adiposo constituyen lo que se llama depósito de grasa, los cuales son formas de almacenamiento energético. En forma de partículas lipoproteínicas, como los quilomicrones, permiten que los ácidos grasos ingeridos sean transportados por el sistema circulatorio linfático y sanguíneo para ser distribuidos dentro del cuerpo del animal. También brinda protección física y aislamiento térmico a los diversos órganos del cuerpo. Los triacilglicéridos, forman los depósitos de grasa y son activamente sintetizados por las células de los vertebrados, particularmente en el hígado y el tejido adiposo (Bohinski, 1991; Villavicencio, 1996).

Los triacilglicéridos constituyen fundamentalmente una forma de reserva energética. A su elevada capacidad calórica se une la ventaja de liposolubilidad, lo que les permite almacenarse sin agua, ocupando mínimo espacio posible, la mejor forma de almacenamiento y la utilización con preferencia por los seres vivos. Además el tejido adiposo donde se almacena los triacilglicéridos, ejerce una protección mecánica sobre el esqueleto y los órganos vitales, y proporcionan aislamiento térmico. Estos representan una forma de almacenamiento de determinados ácidos grasos, especialmente los ácidos grasos esenciales. Amortiguando así las posibles carencias alimenticias. Asimismo, en el tejido adiposo se almacenan vitaminas liposolubles (A, D, E y K) (Medina *et al.*, 1996).

Los triacilglicéridos constituyen la familia más abundante de lípidos y los principales componentes de los lípidos de depósito o de reserva de las células animales y vegetales. Los triacilglicéridos que son sólidos a temperatura ambiente, se les conoce generalmente por grasas, y los que

son líquidos por aceites. Hay muchos tipos diferente de triacilglicéridos, según la identidad y la posición de los ácidos grasos en las tres porciones, llamados triacilglicéridos simples, reciben el nombre según los ácidos grasos que contienen. Todo los triacilglicéridos son relativamente insolubles en agua y no tienden por si mismas a formar micelas muy dispersas (Lehninger, 1991).

Los triacilglicéridos se sintetizan en muchos tejidos a partir de ácidos grasos activados y de un producto de tricarbonado fosforilado que proviene del catabolismo de la glucosa. La síntesis de triacilglicéridos a partir de los fragmentos tricarbonados fosforilados implica la formación del ácido fosfatídico, en el cual es un intermediario clave también en la síntesis de otros lípidos (Devlin, 1988).

Los triacilglicéridos son depósitos de energía metabólica muy concentrada puesto que están en forma reducida y anhidra. El rendimiento de la oxidación completa de los ácidos grasos es alrededor de 9 Kcal/g a diferencia de aproximadamente 4 Kcal/g que se obtiene de los carbohidratos y las proteínas. En los mamíferos, el centro principal de acumulación de triacilglicéridos es el citoplasma de las células adiposas (Stryer, 1995).

Los triacilglicéridos se determinan a través del método enzimático colorimétrico. En la muestra de suero o plasma hay un valor de referencia de < 170 mg/dL. Los triacilglicéridos forman la mayor parte del depósito del tejido adiposo, constituyendo un almacenamiento de energía, movimiento de ácidos grasos entre el organismo, se produce con gran rapidez en

respuesta a diversos estímulos (alimentación, actividad física, stress, edad). Los triacilglicéridos son uno de los más importante vehículos para el transporte de ácidos grasos y su concentración varia en respuesta a estos factores fisiológicos (Instituto de Análisis Clínico, 2001).

Los triacilglicéridos (TG) están formados por la esterificación de la glicerina con tres ácidos grasos. Se depositan en el tejido graso, donde constituyen una reserva importante de energía. Su síntesis se produce a partir de diversas fuentes: una exógena, constituida por el alimento, y otra endógena que se origina en la neo formación hepática. Los primeros se vehiculizan por la sangre por medio de los quilomicrones; los segundos se transportan mediante las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Salgado, 1996).

La digestión de los triacilglicéridos se realiza en el duodeno e íleon proximal. La mayor parte de la digestión tiene lugar por acción de las lipasas intestinales y pancreáticas y de los ácidos biliares. Los triacilglicéridos son hidrolizados a glicerol y ácidos grasos, como también son re sintetizados en la mucosa intestinal. Los ácidos grasos de cadena larga aparecen en el conducto torácico transportados como triacilglicéridos en los quilomicrones, mientras que los ácidos grasos de cadena corta y media se transportan fijados a la albúmina en la circulación portal. La circulación sanguínea transporta quilomicrones y (VLDL) a todos los organismos del tejido (Instituto de Análisis Clínico, 2001).

2.6. Colesterol

El colesterol puede provenir de la dieta o puede ser sintetizado por todas las células del organismo a partir de la acetil-CoA fundamentalmente en el

hígado, corteza renal, piel, intestino y aorta, aunque puede darse en cualquier tejido. Posee una serie de funciones que lo hacen indispensable, donde la función importante del colesterol es de servir como precursor para la síntesis de los ácidos biliares por el hígado que facilita la absorción intestinal de los triacilgliceroles y vitaminas liposolubles, la excreción se hace en forma de ácidos biliares por el hígado y la vesícula biliar hacia el intestino. El colesterol es el precursor de muchos otros esteroides en los tejidos animales incluyendo los ácidos biliares, andrógenos, estrógenos, progesterona y las hormonas adrenocorticales (Villavicencio, 1996; Devlin, 1988).

El colesterol es una sustancia indispensable en el organismo, se le encuentra en la sangre, bilis y en el sistema nervioso. Es el precursor de sales biliares y probablemente de algunas hormonas de las glándulas suprarrenales y sexuales. El colesterol se halla en el organismo en forma libre y esterificada, se halla libre en el cerebro y otros órganos del sistema nervioso, glóbulos de la sangre, en presencia de cálculo biliar se halla combinado con ácidos grasos esterificados en la corteza suprarrenal y en el plasma sanguíneo. En cuanto a su origen el colesterol del organismo deriva de la síntesis endógena a partir de la Acetil CoA (Hamerly, 1977).

El colesterol (esterol) como todos los esteroides se considera como un derivado del hidrocarburo tetracíclico saturado perhidrociclopentanofenantreno. Es miembro del gran grupo de esteroides llamado esteroides. Son alcoholes esteroides que contienen un grupo de hidroxilo en el carbono 3 del anillo y una cadena ramificada de 8 átomos de carbono 17; se encuentra en forma de alcoholes libres, o ésteres de ácidos

grasos de cadena larga del grupo hidroxilo situado en el carbono tres; es sólido a temperatura ambiental y funde a 150°C y es insoluble en agua. El colesterol es un esteroide que modula la fluidez de las membranas eucarióticas, es esencial para el crecimiento y viabilidad de las células (Lehninger, 1991; Stryer, 1995; Villavicencio, 1996).

El colesterol se encuentra en todas las fracciones lipídicas de la sangre. Para los fines de patología clínica, el colesterol se valora en el plasma como colesterol total y a veces se divide en dos fracciones: "libre" y esterificado. El colesterol "libre" no está unido a lípidos o compuestos y el colesterol esterificado está unido a lípidos o compuestos lipídicos. La mayoría de los animales pueden tener niveles elevados de colesterol después de alimentarse con grasa, también en disfunción hepática incluyendo la obstrucción del conducto biliar, porque la destrucción de las células hepáticas trae como consecuencia una disminución en la actividad metabólica del hígado y se reduce más la degradación del colesterol que la síntesis, por lo que los niveles en la sangre aumentan. En hipotiroidismo los niveles de colesterol aumentan porque la carencia de hormonas tiroideas reduce la actividad metabólica de la célula hepática así como también de las células de otras partes del organismo. También aumentan los niveles de colesterol en diabetes mellitus, en nefrosis y puede presentarse un ligero incremento con infarto al miocardio. Los niveles bajos de colesterol pueden indicar debilidad o mal absorción de grasa pero son de muy rara incidencia. La determinación de colesterol total por el laboratorio es supremamente útil en el hipotiroidismo y en la nefrosis, en la disfunción hepática y diabetes mellitus se deben realizar otras pruebas más

específicas. Las diferentes especies pueden ser clasificadas de acuerdo a la forma en que ocurre el metabolismo lipídico en ellas, así se les ha dividido en dos patrones: patrón LDL y patrón HDL (Bauer, 1997).

Cuadro 1. Niveles séricos de colesterol en alpacas según clase (edad) mg/dL.

Clase animal	Promedio \pm DS
Crías (4 meses)	14.86 \pm 1.12
Tuis (1 año)	27.47 \pm 1.21
Tuis (2 años)	39.02 \pm 1.52
Adultos (4 años)	45.50 \pm 1.14
Adultos (6 años)	56.47 \pm 1.50

Trabajos realizados por Álvarez (1988) publican valores de colesterol sérico en llamas según edades respectivamente, estos trabajos fueron realizados en el CIP. La Raya, en alpacas crías, tuis, ancutas y adultos.

Cuadro 2. Niveles de colesterol sérico en llamas según diferentes edades mg/dL

Clase animal	Promedio \pm DS
Crías (5 meses)	28.87 \pm 0.91
Ancutas (1 año)	32.59 \pm 1.75
Ancutas (2 años)	43.06 \pm 2.28
Adultos (4 años a más)	65.34 \pm 0.87

Trabajos realizados por Garnica (1985) muestran valores séricos en alpacas y llamas. Se muestran también resultados de otra investigación realizada por Quispe (1991) donde los valores séricos de colesterol están dados para alpacas machos bajo dos condiciones alimenticias con pastos naturales y con pastos cultivados.

Cuadro 3. Colesterol en suero sanguíneo de alpacas Huacaya bajo dos condiciones alimentarias en el CIP. La Raya (mg/dL).

Edad (años)	Con pastos nativos	Con pastos cultivados
Uno	33.72 \pm 0.39	48.29 \pm 05.27
Dos	48.43 \pm 6.43	67.16 \pm 11.21
Tres	50.49 \pm 7.72	90.12 \pm 14.35
Cuatro	65.59 \pm 6.99	96.91 \pm 14.70

También se realizaron investigaciones para determinar lípidos totales en suero de alpacas y llamas por Llerena (1970) donde determinó los niveles séricos según edad, menores de tres años, de tres a seis años y mayores de seis años.

Cuadro 4. Lípidos totales en suero de alpacas y llamas mg/100mL

Edad	Alpacas Promedio	Llamas Promedio
Menores de 3 años	241.00	-
De 3 a 6 años	229.11	-
Mayores de 6 años	218.50	-
Promedio	245.50 \pm58.00	358.00 \pm72.38

Por otra parte Quispe (1991), somete a las alpacas a dos condiciones de alimentación, pastos naturales y pastos cultivados en diferentes edades en el CIP. La Raya.

Cuadro 5: Lípidos totales en suero de alpaca Huacaya machos sometidas a dos condiciones alimentarias (mg/dL)

Edad en años	Con pastos nativos	Con pastos cultivados
Uno	105.95 ±15.34	138.88 ±10.86
Dos	153.57± 15.15	145.12 ±07.30
Tres	163.69 ±21.83	175.59± 18.10
Cuatro	172.03 ±24.83	184.52 ±15.06

2.7. Perfil lipídico en alpacas

En estudios sobre el perfil lipídico sanguíneo en alpacas madres y sus respectivas crías, al momento del nacimiento y a los 30 días post nacimiento, en 20 madres y sus respectivas crías, alpacas del CIP La Raya, existe alta significancia ($P \leq 0.01$), para el factor clase y el factor momento de muestreo en el caso de los lípidos totales y triglicéridos (Ramírez, 2006) (Cuadro 6).

Cuadro 6: Lípidos totales, triglicéridos y colesterol en suero sanguíneo (en mg/dL), en alpacas crías y sus respectivas madres.

Metabolito	Clase animal	Momento de muestreo		Promedio general
		Nacimiento	30 días post	
Lípidos totales	Madre	135.71 ± 7.02	203.57 ± 12.8	169.64
	Cría	176.78 ± 13.08	260.71 ± 16.99	218.75
Triglicéridos	Madre	29.71 ± 1.41	32.00 ± 2.13	30.86
	Cría	57.71 ± 3.56	96.57 ± 5.48	77.14
Colesterol	Madre	58.48 ± 2.69	59.76 ± 3.23	59.12
	Cría	38.68 ± 2.58	41.54 ± 2.10	40.11

En seis alpacas se ha evaluado el efecto concentraciones hemáticas del tipo de alimentación en ovinos y alpacas, una ración: subproductos agroindustriales (ración I), y el segundo periodo una mezcla de 70% de la ración I, más 27% de maíz amarillo molido y 3% de harina de pescado (ración II), dentro los componentes sanguíneos, evaluó lípidos totales, triglicéridos y colesterol séricos, cuyos resultados pueden observarse a continuación. El estudio no encontró diferencia significativa en el análisis, ni entre tipo de ración, ni en la hora de toma de muestras, en los tres parámetros clínicos (Quiñones, 1993).

Cuadro 7. Promedios de las concentraciones de lípidos totales, triglicéridos y colesterol en suero sanguíneo (mg/dL), de alpacas de acuerdo a 2 tipos de alimentación.

Tipo de ración	Lípidos totales		Triglicéridos		Colesterol	
	Ración con maíz	Ración sin maíz	Ración con maíz	Ración sin maíz	Ración con maíz	Ración sin maíz
Con alimento	173,1 ±24,4	174,4 ±43,8	25,7± 5,8	22,7 ±8,2	37,1±6,9	41,6 ±9,6
16 horas sin alimento	147,7±29,3	165,7± 28,0	27,9 ±5,1	26,3 ±5,2	34,2 ±6,4	36,8± 7,7
Promedio especie ración	160,4 ±29,8	168,6± 36,9	26,8 ±5,5	24,5 ±7,1	35,6 ±6,8	39,2 ±9,0
Promedio especie	164,4 ±33,8		25,7 ±6,5		37,4 ±8,2	

En el cuadro 7, se muestra las concentraciones de lípidos totales, triglicéridos y colesterol con una ración con maíz y grupo testigo, el promedio de lípidos totales fue de 164,4 ± 33,8 mg/dL; triglicéridos 25,7± 6,5 mg/dL y colesterol 37, 4 ± 8,2 mg/dL. Existe una diferencia no significativa en los niveles de colesterol sanguíneo entre llamas vacías y llamas gestantes en lactación, para el primer tercio de gestación; indica, los requerimientos energéticos de llamas gestantes son mayores que las vacías, por las necesidades de mantenimiento de la gestación y la producción de leche donde el colesterol es un componente principal; esto traería consigo niveles bajos de colesterol en la sangre en primer tercio de

gestación, o por lo menos hasta el segundo, a partir de este momento elevarse para presentarse el cuadro de colesterolemia fisiológica de la gestación (Álvarez, 1988).

Cuadro 8. Colesterol sérico (mg/dL), por espectrofotometría en llamas gestantes y vacías, procedentes del C. E. de Camélidos Sudamericanos de La Raya, Puno.

Condición	Promedio	CV (%)
Vacías	65,08 ± 5.65	23,99
Preñadas	57,73 ± 10,20	17,63

Además, se encontró datos de colesterol sanguíneo de acuerdo a la edad en llamas y alpacas.

Cuadro 9. Colesterol sérico (mg/dL), por espectrofotometría en alpacas Huacaya y llamas, procedentes del C. E. de Camélidos Sudamericanos de la Raya.

Edad	Sexo	Alpaca		Llama	
		Promedio ± DS	CV. (%)	Promedio ± DS	CV. (%)
Crías	Macho	14.62 ± 3.38	23.17	28.97 ± 4.58	15.80
	Hembra	15.09 ± 3.69	24.44	28.77 ± 3.84	13.36
Tuis/ancuta	Macho	28.23 ± 4.30	15.22	30.73 ± 7.73	25.15
	Hembra	26.69 ± 3.39	12.70	34.45 ± 6.11	17.73
Tuis/ancuta	Macho	39.63 ± 5.59	14.10	39.18 ± 8.41	21.47
	Hembra	38.41 ± 4.00	10.41	46.94 ± 10.75	22.90
Adultos	Macho	46.52 ± 3.61	7.77	65.60 ± 15.45	23.56
	Hembra	44.47 ± 3.59	8.08	65.08 ± 15.61	23.99
Adultos	Macho	57.47 ± 4.81	8.36		
	Hembra	55.47 ± 4.69	8.46		

En 100 alpacas adultas (2-9 años), y 72 llamas adultas se determinó colesterol total, esterificado y lípidos totales en sangre (mg/dL). En alpacas se encontró: colesterol total 42.6 ± 11.6 , colesterol esterificado 22.5 ± 7.5 , y lípidos totales 245.5 ± 58.0 ; mientras que en llamas, para las mismas determinaciones: 73.9 ± 17.9 ; 38.3 ± 10.3 y 358 ± 77.4 , respectivamente. En alpacas por grupos etáreos: menores de 3 años, 3-6 años y mayores de 6 años, se encontró respectivamente; colesterol total 44.4, 38.8 y 38.2 mg/dL; colesterol esterificado 25.8, 20.5 y 19.0 mg/dL; y lípidos totales 241.0, 229.1 y 218.5 mg/dL. No hubo diferencias entre grupos (Llerena, 1979).

Cuadro 10. Colesterol y lípidos totales séricos (mg/dL), en alpacas por edades, y en llamas.

Edad	Alpaca	
	Colesterol total	Lípidos totales
Tres años	44.4	241
Tres a seis años	38.84	229.11
Mayor a 6 años	38.22	218.5
Promedio	42.6 ± 7.47	245.5 ± 58.00
	Llama	
Promedio	73.9 ± 17.92	358.0 ± 77.38

2.8. Efecto de la lactación en los niveles bioquímicos sanguíneos

Se evaluó los cambios en los parámetros bioquímicos durante las etapas de gestación, parto, lactación y período seco en ovejas, los lípidos totales de sangre se incrementaron significativamente durante la gestación, parto y la lactación, mientras el colesterol total y los triglicéridos demostraron la

tendencia opuesta. Se concluye en cambios marcados en ciertos parámetros bioquímicos de suero sanguíneo de ovejas durante la gestación, parto, lactación y período seco (Piccione *et al.*, 2009).

Hay numerosos estudios en los efectos de diferentes fases del ciclo de reproducción en parámetros bioquímicos en especies animales domésticas, En ovejas y ganado cabrío fueron llevados investigaciones en relación a ciclo de oestrus, gestación y la lactación son estados fisiológicos considerados que modifican el metabolismo en animales (Krajni è áková *et al.*, 1993; Iriadam, 2007), los triglicéridos, los ácidos grasos libres y la urea son señalizadores importantes de la actividad metabólica en animales del lactación (Karapehlivan *et al.*, 2007).

Durante la lactación, la glándula mamaria secretoria utiliza 80 % de los metabolitos que circulan en sangre para síntesis de leche, a merced de la velocidad de infiltración de precursores de compuestos de leche (o sea los aminoácidos libres, la glucosa y los ácidos grasos). La reducción fuerte en lipogenesis y el ácido graso aumentado sostenidos por la estimulación de norepinefrina y epinefrina, inducen un incremento en la actividad del lipasa de glándula mamaria, para proveer los substratos para síntesis de grasa de leche (Nazifi *et al.*, 2002).

La identificación de cambios en el metabolismo de los animales durante su vida reproductiva podría llevar a identificar y predecir algunos desórdenes metabólicos. Los perfiles metabólicos han sido usados para predecir problemas metabólicos pre y posparto, para el diagnóstico de enfermedades metabólicas y para la evaluación de estado nutricional del

animal. Por ejemplo, la glucosa (Huaynates *et al.*, 2016) en la alpaca es la principal fuente energética fetal, así como ocurre en el feto ovino, y sus requerimientos incrementan a medida que transcurre la gestación, debido al crecimiento del feto (Fýrat y Özpınar, 2002).

Las muestras de sangre fueron obtenidas de 12 ovejas durante el parto y posparto, los lípidos medidos fueron colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Las concentraciones de colesterol, triglicéridos, HDL-colesterol y VLDL-colesterol durante las siete semanas antes y después del parto, fueron significativamente diferentes ($P < 0.05$). Una semana antes de la parición, las concentraciones de colesterol, los triglicéridos, HDL-colesterol y VLDL-colesterol estaban más altos ($P < 0.05$) que en otros períodos. Las concentraciones mínimas de estos parámetros fueron observadas las semanas del dos y tres después del parto (Nazifi *et al.*, 2002).

Se conoce que durante la gestación las concentraciones de colesterol total (CT), aumentan hasta en el 43 %, como resultado del aumento de la demanda de precursores para el desarrollo de los procesos anabólicos propios de esta etapa y sufren una rápida caída después del nacimiento. Sin embargo, también se ha sugerido que la hipercolesterolemia durante el embarazo afecta de manera adversa el desarrollo del niño a causa de la inducción de anomalías en la función renal (Rodríguez *et al.*, 2004).

El colesterol es el indicador adecuado para determinar el consumo de energía y, de cierta forma, el estado productivo del animal (Stalling, 2009).

De acuerdo con lo anterior, otros estudios (Whitaker y Kelly, 1994; Rukkwamsuk, 1999) han confirmado que al inicio de la lactancia, cuando son altos los niveles de producción de leche, la concentración de colesterol sanguíneo presenta los valores más bajos, y estos se elevan a medida que continúa la lactancia y se reduce la producción de leche. Sin embargo, varios autores (Coppo, 1990; Stalling, 2009; Basoglu *et al.*, 1998) señalan que los efectos del colesterol por efecto de la lactancia se incrementan en las primeras etapas de ésta para posteriormente decaer. Al momento del parto los niveles de HDL disminuyen y luego aumentan hasta alcanzar su valor máximo en la lactancia tardía (Puppione, 1978; Rayssiguier *et al.*, 1998). Durante la lactancia temprana, el acelerado metabolismo de la VLDL origina una subsecuente cobertura de lípidos remanentes en la superficie capilar que finalmente formará las HDL, y que probablemente tendrán una baja tasa de recambio. Por esta razón, se observan altas concentraciones de HDL durante dichos periodos (Raphael *et al.*, 1973), ya que la mayor parte de los lípidos plasmáticos son transportados de esta forma (Galvis *et al.*, 2003; Stalling 2009).

Después del parto la concentración plasmática de estrógenos disminuye, lo que desencadena una baja en los receptores de LDL con el posterior aumento en la concentración plasmática de LDL. El incremento simultáneo en las concentraciones plasmáticas de colesterol total, LDL y HDL, se explica por el aumento de los niveles de colesterol durante la lactancia y este hecho hace que también se eleven los niveles de apolipoproteínas (Van den Top *et al.*, 1993).

Estas apolipoproteínas forman parte tanto de las HDL como de las LDL, las cuales indican cerca de un 50% del incremento en lípidos séricos dados en la lactancia; como ya mencionamos anteriormente, el hígado exporta los lípidos a los tejidos periféricos y este proceso depende de las VLDL, las cuales cuando entregan los lípidos a estos tejidos se convierten en LDL. Si se incrementan los niveles de apo C (apolipoproteína constitutiva de la HDL), se incrementa el activador de la lipoproteína lipasa, y como resultado, hay un aumento en la capacidad de remoción de triglicéridos desde la VLDL por la glándula mamaria y los tejidos periféricos. Por tal motivo, el colesterol y la lecitina quedan expuestos a la acción de la lecitina colesterol acil transferasa (LCAT), lo que conlleva a la formación de HDL. A pesar del enunciado de que el catabolismo de las VLDL y la trans esterificación están acoplados (Raphael et al., 1973), la mayoría del colesterol es utilizado en la formación de lipoproteínas de gran tamaño como las LDL y no en la formación de múltiples moléculas de HDL. Los aumentos de colesterol plasmático durante la lactancia se sostienen hasta la octava semana, ya que en este momento los valores se hacen constantes (Galvis *et al.*, 2003).

2.9. Efecto ambiental en parámetros bioquímicos

Los organismos tienen la capacidad de adaptarse dentro de un rango ambiental tolerable o normal en donde la constancia de la actividad biológica, mantenida por flujos de materia y energía constituyen, al final, la causa y efecto del metabolismo. La relación entre organismo-ambiente se mantiene mediante ajustes metabólicos dentro del organismo, ajustes que obedecen a cambios en la bioquímica y/o fisiología de las especies. La

habilidad para adaptarse a variaciones en el ambiente, está determinada por la genética de cada especie, la selección natural causa cambios evolutivos en las condiciones fisiológicas de una población; en este marco, las adaptaciones se dan de manera extremadamente lenta en una especie en tanto que los ajustes fisiológicos funcionales que favorezcan la actividad biológica normal ante un ambiente dado son más simples, por tanto, los organismos utilizan (Randall *et al.*, 1998).

Los ambientes extremos afectan negativamente al organismo animal repercutiendo en la expresión del potencial productivo, los efectos del clima sobre los animales están mediados por cambios metabólicos, fisiológicos y de comportamiento, y son más o menos acentuados en función de factores como: raza, edad, nivel productivo y características individuales (Johnson 1987).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Medio experimental

Las muestras fueron colectadas en el Centro de Investigación y Producción La Raya de la UNA – PUNO, ubicado en el distrito de Santa Rosa, Provincia de Melgar de la región Puno a una altitud de 4136 a 5740 m próximo a las coordenadas 14° 30` 33`` de latitud Sur y 70° 57` 12`` de longitud Oeste, (SENAMHI 2012) y de la Comunidad de San Pedro de Racco del distrito de Simón Bolívar, provincia de Pasco de la región Pasco a una altitud de 4 398 m próximos a las coordenadas 10°46´55.3`` de latitud Sur y 76°22´50.9`` de longitud Oeste.

El análisis bioquímico de las muestras fueron realizados en el laboratorio de Bioquímica de la facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional del Altiplano – Puno, que se encuentra situado, en la ciudad universitaria de la región de Puno a una altitud de 3825 m.

3.2. De los animales

Se seleccionaron 80 alpacas Huacaya hembras distribuidas en T1 = 20 alpacas en lactación procedentes del CIP La Raya con testigo T0=20 alpacas no lactantes y T2 = 20 alpacas en lactación procedentes de la comunidad de San Pedro de Racco, región Pasco con testigo T0= 20 alpacas no lactantes, se evaluaron los niveles séricos de lípidos totales, triglicéridos y colesterol.

3.3. Distribución de animales

Cuadro 11. Distribución de alpacas hembras procedentes del CIP La Raya y la comunidad San Pedro de Racco.

Procedencia	CIP La Raya		CC. San Pedro de Racco	
	Lactantes	No lactantes	Lactantes	No lactantes
Muestras	20	20	20	20
Total muestras	80			

3.4. Selección, toma y conservación de muestras sanguíneas

Se seleccionaron 80 alpacas hembras clínicamente sanas primerizas, considerando procedencia, para la toma de muestras se dejaron en estado de ayuno. La toma de las muestras de sangre se realizó en las horas de la mañana mediante venopunción en la yugular, las muestras obtenidas se refrigeraron para ser llevadas al laboratorio para luego ser centrifugadas a 3500 rpm para obtener plasma sanguíneo los mismos que fueron almacenadas en viales y transportados bajo refrigeración al laboratorio para posteriormente conservados en una congeladora bajo hasta su análisis bioquímico por métodos colorimétricos enzimáticos.

La población corresponde a las alpacas de la raza Huacaya de dos procedencias, tomando como referencia los estudios de Braga *et al.* (2007)

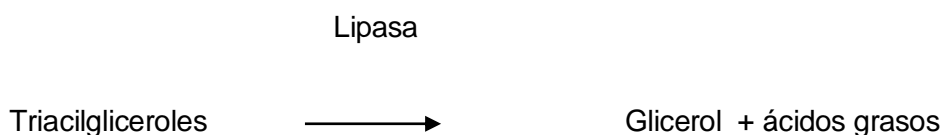
3.5. Análisis de las muestras

Determinación de triacilglicerolos.

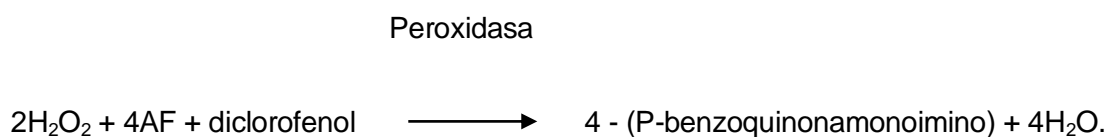
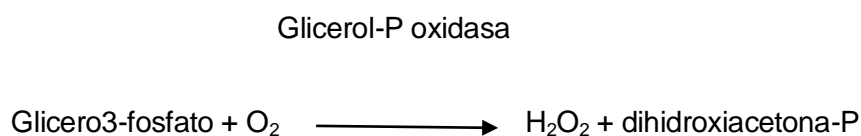
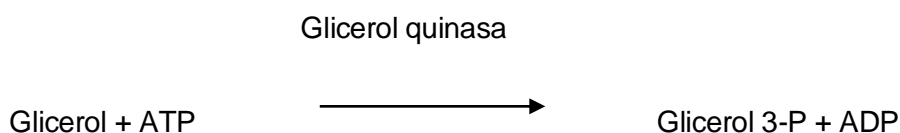
El método empleado fue el enzimático colorimétrico, utilizando un kit de reactivos de laboratorio “diagno TEST”, cuyo fundamento es:

Fundamento

Los triacilglicerolos presentes en la muestra por la acción de la enzima lipasa, liberan glicerol y ácidos grasos:



El glicerol liberado por esta reacción es determinado por las siguientes reacciones enzimáticas acopladas:



El color fue directamente proporcional a la cantidad de triacilgliceroles presentes en la muestra.

Procedimiento

Se siguió el siguiente protocolo:

1. Preparar el siguiente juego de tubos y colocar en ellos:

Reactivo	Blanco	Estándar	Muestra
Estándar (μL)	-	20	-
Suero (μL)	-	-	20
Reactivo enzimático (mL)	1.0	1.0	1.0

2. Se mezcló bien utilizando el Vortex y llevar a Baño María por 15 minutos a una temperatura de 37°C .

3. Se llevó al espectrofotómetro y se realizó la lectura de la absorbancia del estándar y de las muestras a una longitud de onda de luz de 505 nm.

4. Realizar el cálculo con la siguiente fórmula:

$$[\text{Traciliglicérido}] = \frac{[st]}{Ast} \times Am$$

Donde:

[st] = Concentración de estándar

Ast = Absorbancia del estándar

A_m =Absorbancia de la muestra

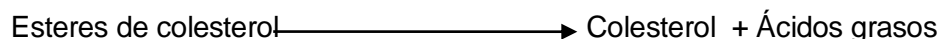
$[st] = 200 \text{ mg/dL}$

5. Expresar los resultados mg/dL de suero sanguíneo.

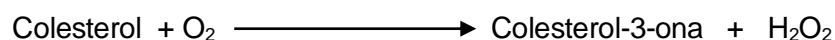
Determinación de colesterol total

Se fundamenta en la técnica enzimática calorimétrica la cual se basa en la acción de tres enzimas (colesterol esterasa, oxidasa y peroxidasa), formando un compuesto coloreado que varía desde un rosado tenue a un rojo claro, lo cual es proporcional a la concentración de colesterol presente en la muestra. La lectura de absorbancia se realizó a 505 nm de longitud de onda. El colesterol presente en el suero sanguíneo y líquidos biológicos se determina según el siguiente esquema de reacción acoplada:

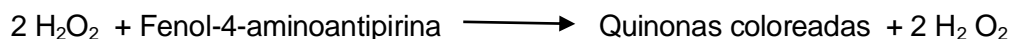
Colesterol esterasa



Colesterol oxidasa



Peroxidasa



La intensidad del cromógeno producido es proporcional a la cantidad de colesterol en la muestra.

Procedimiento

Se siguió el siguiente protocolo:

1. Preparar el siguiente juego de tubos y colocar en ellos:

Reactivo	Blanco	Estándar	Muestra
Estándar (µL)	-	10	-
Suero (µL)	-	-	10
Reactivo enzimático (mL)	1.0	1.0	1.0

2. Mezclar bien utilizando el Vortex y llevar a Baño María por 15 minutos a una temperatura de 37° C.
3. Llevar al espectrofotómetro y realizar la lectura de la absorbancia del estándar y de las muestras a una longitud de onda de luz de 505 nm de longitud de onda.
4. Realizar el cálculo con la siguiente fórmula:

$$[Colesterol] = \frac{[st]}{Ast} \times Am$$

Donde:

[st] = Concentración de estándar

Ast = Absorbancia del estándar

Am = Absorbancia de la muestra

[st] = 200 mg/dL

5. Expresar los resultados mg/dL de suero sanguíneo.

Determinación de lípidos totales.

Se utilizó el kit de determinación de lípidos totales Merck o test del laboratorio Merck (Método de vainilla), cuyo principio es el siguiente:

Sin desproteinización previa, el suero sanguíneo será calentado con ácido sulfúrico concentrado y luego tratado con el reactivo de vainilla-ácido fosfórico. En esta reacción sulfovainillina, los lípidos del suero producen un color rosado el cual fue determinado espectrofotométricamente. La concentración de lípidos totales en suero fue obtenida por comparación con un estándar ajustado; el procedimiento que se describe:

Preparación de los reactivos y las muestras para la determinación de Lípidos Totales.

Detalle	Blanco	Estándar	Muestra
Suero(L)	---	---	28
Estándar (L)	---	28	---
Reactivo(mL)	1	1	1

Se taparon los tubos y se mezclaron, luego se procedió a hervir los tubos en una hornilla eléctrica por 10 minutos, posteriormente se procedió a enfriar en agua con hielo por 5 minutos.

De la mezcla obtenida se pipeteo en otros tubos, de la siguiente manera:

	Blanco	Estándar	Muestra
Mezcla (L)	---	56	56
Ácido sulfúrico(L)	56	---	---
Reactivo color(mL)	1	1	1

Se mezcló usando el vortex, se incubó a temperatura ambiente 50 minutos y se realizó la lectura de las absorbancias a 530 nm de longitud de onda.

El cálculo de la concentración de lípidos totales se realizó con la siguiente formula:

$$[\text{Lípidos totales}] = [\text{Estándar}] \left[\frac{\text{Abs del estándar}}{\text{Abs de la muestra}} \right]$$

$$[\text{st}] = 1000 \text{ mg/dL}$$

La unidad de expresión que se obtuvo fue en miligramos por decilitro (mg/dL).

3.6. Método estadístico.

Estadística descriptiva

Se determinaron medidas de tendencia central (Promedio) y de dispersión (Error estándar y valores extremos).

Diseño experimental

El estudio fue conducido en un diseño bloque completo al azar, cuyo modelo aditivo lineal es el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + \beta_i + \alpha_j + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijk} : Variable de respuesta

μ : Media general

α_i : En lactación y no lactantes ($i = 1, 2$)

β_j : Lugar de procedencia ($j = 1, 2$)

ε_{ijk} : Error experimental ($l = 1, 2, \dots, 20$).

Prueba de comparación de medias

Se utilizó la prueba de comparación de medias de Duncan a un $\alpha=0.05$, para el procesamiento de datos y el análisis estadístico se utilizó el software SAS versión 9,2.

De las correlaciones

Para estimar las correlaciones se utilizó la correlación de Pearson siendo la formula la siguiente:

$$r = \frac{\sum_{xy} - \frac{(\sum_x)(\sum_y)}{n}}{\sqrt{\left(\sum_{x^2} - \frac{(\sum_x)^2}{n}\right)\left(\sum_{y^2} - \frac{(\sum_y)^2}{n}\right)}}$$

Donde:

r = Coeficiente de correlación

x = Variable independiente

y = Variable dependiente

h = Tamaño de muestra / calculada

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de los niveles séricos de triglicéridos, colesterol y lípidos totales de alpacas lactantes procedentes de la Comunidad de San Pedro de Racco y del CIP La Raya, se muestran en las siguientes tablas, cuyos parámetros descriptivos estadísticos se presentan en los anexos.

4.1. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas

4.1.1. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según lugar de procedencia

Los niveles séricos de triglicéridos en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL) se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL)

Procedencia	n	Promedio \pm EE	C.V.	Valores extremos	
				Mínimo	Máximo
S. P. de Racco	20	26,50 \pm 0,81 ^b	13,74	20,53	35,74
CIP La Raya	20	32,78 \pm 1,23 ^a	16,74	21,29	47,15
Total	40	29,64 \pm 0,89	18,90	20,53	47,15

El promedio general de los niveles séricos de triglicéridos fue de 29,64 \pm 0,89 mg/dL, en alpacas de la comunidad de San Pedro de Racco de 26,50 \pm 0,81 mg/dL y en alpacas del CIP La Raya de 32,78 \pm 1,23 mg/dL; al

análisis estadístico existe diferencia significativa en los parámetros evaluados ($P \leq 0,05$).

El promedio obtenido en el presente estudio está dentro del rango normal de los niveles séricos de triglicéridos establecido para rumiantes reportados por Kraft y Schillinger (1998) quienes refieren concentraciones de triacilglicéridos en diferentes especies domésticas de 5 mg/dL a 45 mg/dL.

Los resultados son similares a los reportes de Ramírez (2006) en estudios sobre el perfil lipídico sanguíneo en alpacas madres procedentes del CIP La Raya (30,86 mg/dL); igualmente a los reportados por Quiñones (1993) quien estableció valores de $22,70 \pm 8,2$ mg/dL a $27,9 \pm 5,1$ mg/dL, considerando que no existe efecto del tipo de ración y hora de muestreo en el parámetro bioquímico evaluado por estos investigadores.

Los resultados son superiores a los reportados por Quispe (2008) al estudiar el perfil lipídico sanguíneo en alpacas hembras según estado reproductivo quien cifra el valor promedio de $25,72 \pm 4,3$ mg/dL ($21,83 \pm 3,3$, a $26,96 \pm 4,2$ mg/dL), Así mismo a los reportes en alpacas procedentes de Huancavelica por Sigwas *et al.* (1987), quienes cifran en periodo seco $8,8 \pm 5,2$ mg/dL y en periodo húmedo $7,2 \pm 3,4$ mg/dL de triglicéridos.

Las diferencias se deberían al efecto del medio ambiente y la alimentación, los organismos tienen la capacidad de adaptarse dentro de un rango ambiental tolerable o normal en donde la constancia de la actividad biológica, mantenida por flujos de materia y energía constituyen, al final, la causa y efecto del metabolismo. La relación entre organismo-ambiente se mantiene mediante ajustes metabólicos dentro del organismo, ajustes que

obedecen a cambios en la bioquímica y/o fisiología de las especies tal como sugiere Randall *et al.* (1998).

Los ambientes extremos afectan negativamente al organismo animal repercutiendo en la expresión del potencial productivo, los efectos del clima sobre los animales están mediados por cambios metabólicos, fisiológicos y de comportamiento, y son más o menos acentuados en función de factores como: raza, edad, nivel productivo y características individuales tal como refiere Johnson (1987). Los valores bioquímicos sanguíneos en animales domésticos varían según los factores geográficos (altitud y latitud) y la disponibilidad de alimentos tal como refieren Fowler y Zinkl (1989).

4.1.2. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según estado de lactación

En la tabla 2, se muestra los niveles séricos de triglicéridos según estado de lactación en alpacas.

Tabla 2. Niveles séricos de triglicéridos en alpacas según estado de lactación (mg/dL)

Estado de lactación	n	Promedio ± EE	C.V.	Valores extremos	
				Mínimo	Máximo
No lactantes	20	27,71 ± 1,19 ^b	19,02	20,53	38,02
Lactantes	20	31,37 ± 1,21 ^a	17,25	22,81	47,15
Total	40	29,64 ± 0,89	18,90	20,53	47,15

El promedio de los niveles séricos de triglicéridos en alpacas no lactantes fue de $27,71 \pm 1,19$ mg/dL y en lactantes $31,37 \pm 1,21$ mg/dL; al análisis estadístico existe diferencia significativa en los parámetros evaluados ($P \leq 0,05$).

Las variaciones son similares a los reportes de Ramírez (2006) en estudios sobre el perfil lipídico sanguíneo en alpacas madres y sus respectivas crías, al momento del nacimiento ($29,71 \pm 1.41$ mg/dL) y a los 30 días post nacimiento ($32,00 \pm 2.13$ mg/dL) en alpacas del CIP La Raya, Puno.

Los resultados del estudio son corroborados por Piccione *et al.* (2009) quienes establecieron que existen cambios marcados en ciertos parámetros bioquímicos de suero sanguíneo de ovejas durante la gestación, parto, lactación y período seco, como también existen numerosos estudios de los efectos de diferentes fases del ciclo de reproducción en los parámetros bioquímicos en animales domésticas, en ovejas y ganado cabrío por ejemplo fueron llevados investigaciones en relación a ciclo estral, gestación y la lactación, considerados estados fisiológicos que modifican el metabolismo en animales tal como refieren Krajni è Aková *et al.* (1993); Iriadam (2007), los triglicéridos, los ácidos grasos libres y la urea son señalizadores importantes de la actividad metabólica en animales en lactación tal como reportan Karapehlivan *et al.* (2007), evidenciando en efecto de la lactación en la variación del parámetro bioquímico evaluado.

Por lo tanto la movilización de los triglicéridos durante la lactación estaría destinadas a cubrir las demandas de nutrientes que genera la biosíntesis de leche en la glándula mamaria.

Las apolipoproteínas forman parte tanto de las HDL como de las LDL, las cuales indican cerca de un 50% del incremento en lípidos séricos dados en la lactancia, el hígado exporta los lípidos a los tejidos periféricos y este proceso depende de las VLDL, las cuales cuando entregan los lípidos a estos tejidos se convierten en LDL. Si se incrementan los niveles de apo C (apolipoproteína constitutiva de la HDL), se incrementa el activador de la lipoproteína lipasa, y como resultado, hay un aumento en la capacidad de remoción de triglicéridos desde la VLDL por la glándula mamaria y los tejidos periféricos tal como refieren Raphael *et al.*, (1973).

4.2. Niveles séricos de colesterol en alpacas

4.2.1. Niveles séricos de colesterol en alpacas según lugar de procedencia

Los niveles séricos de colesterol en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL) se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Niveles séricos de colesterol en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL)

Procedencia	n	Promedio \pm EE	C.V.	Valores extremos	
				Mínimo	Máximo
S. P. de Racco	20	30,23 \pm 0,71 ^a	10,44	23,24	36,18
CIP La Raya	20	30,94 \pm 0,74 ^a	10,75	24,41	38,53
Total	40	30,58 \pm 0,51	10,60	23,24	38,53

El promedio general de los niveles séricos de colesterol fue de $30,58 \pm 0,51$ mg/dL, en alpacas de la comunidad de San Pedro de Racco de $30,23 \pm 0,71$ mg/dL y en alpacas del CIP La Raya de $30,94 \pm 0,74$ mg/dL; al análisis estadístico no existe diferencia en los parámetros evaluados ($P > 0,05$).

Los resultados son inferiores a los reportes de Quiñones (1993) quien estableció valores de $34,2 \pm 6,4$ mg/dL a $41,6 \pm 9,6$ mg/dL, considerando que no existe efecto del tipo de ración y hora de muestreo en el parámetro bioquímico evaluado, así como a los reportes de Ramírez (2006) en estudios sobre el perfil lipídico sanguíneo en alpacas madres procedentes del CIP La Raya ($59,12$ mg/dL); inferiores a los reportes de Llerena (1970) quien en alpacas de un año reporta valores de $33,72 \pm 0,39$ mg/dL y en alpacas de cuatro años $65,59 \pm 6,98$ mg/dL.

Los resultados son ligeramente inferiores a los reportados por Quispe (2008) al estudiar el perfil lipídico sanguíneo en alpacas hembras según

estado reproductivo quien cifra el valor de $36,46 \pm 5,7$ mg/dL. ($31,11 \pm 4,6$ a $41,81 \pm 6.7$ mg/dL).

Los resultados son inferiores a los presentados por Llerena (1979), en alpacas por grupos etáreos, las concentraciones de colesterol total fue de 44.4 mg/dL en alpacas de dos a tres años, 38.84 mg/dL en alpacas de tres a seis años) y 38.22 mg/dL en mayores a seis años; se observa una tendencia decreciente con aumento de edad; pero, sin diferencia estadística entre grupos.

Los resultados son superiores a los reportes en alpacas procedentes de Huancavelica por Sigwas *et al.* (1987), quienes cifran en periodo seco $18,4 \pm 10,3$ mg/dL y en periodo húmedo $14,3 \pm 7,7$ mg/dL de colesterol.

Las diferencias aritméticas entre procedencia y los referidos por otros investigadores se deben al efecto del medio ambiente y la alimentación, la relación entre organismo-ambiente se mantiene mediante ajustes metabólicos dentro del organismo, ajustes que obedecen a cambios en la bioquímica y/o fisiología de las especies tal como sugiere Randall *et al.* (1998). Así como los ambientes extremos afectan negativamente al organismo animal repercutiendo en la expresión del potencial productivo, los efectos del clima sobre los animales están mediados por cambios metabólicos, fisiológicos y de comportamiento, y son más o menos acentuados en función de factores como: raza, edad, nivel productivo y características individuales tal como refiere Johnson (1987). Los valores bioquímicos sanguíneos en animales domésticos varían según los factores

geográficos (altitud y latitud) y la disponibilidad de alimentos tal como refieren Fowler y Zinkl (1989).

4.2.2. Niveles séricos de colesterol en alpacas según estado de lactación

En la tabla 4, se muestra los niveles séricos de coletserol según estado de lactación en alpacas.

Tabla 4. Niveles séricos de colesterol en alpacas según estado de lactación (mg/dL)

Estado de lactación	n	Promedio ± EE	C.V.	Valores extremos	
				Mínimo	Máximo
No lactantes	20	29,83 ± 0,69 ^b	10,35	23,24	36,47
Lactantes	20	31,33 ± 0,73 ^a	10,38	25,59	38,53
Total	40	30,58 ± 0,51	10,60	23,24	38,53

El promedio de los niveles séricos de colesterol en alpacas no lactantes fue de 29,83 ± 0,69 mg/dL y en lactantes 31,33 ± 0,73 mg/dL; al análisis estadístico existe diferencia significativa en los parámetros evaluados ($P \leq 0,05$).

Las variaciones son similares a los reportes de Ramírez (2006) en estudios sobre el perfil lipídico sanguíneo en alpacas madres y sus respectivas crías, al momento del nacimiento (58,48 ± 2,69 mg/dL) y a los 30 días post

nacimiento ($59,76 \pm 3,23$ mg/dL) en alpacas del CIP La Raya, Puno; evidenciando un incremento del metabolito en el primer mes de lactación.

Así como, las concentraciones de colesterol, HDL-colesterol y VLDL-colesterol durante las siete semanas antes y después del parto, fueron significativamente diferentes ($P < 0.05$) tal como refieren Nazifi *et al.* (2002), evidenciado el efecto de la lactación en el metabolito evaluado.

De acuerdo con lo anterior, otros estudios Whitaker y Kelly (1994); Rukkwamsuk, (1999) han confirmado que al inicio de la lactancia, cuando son altos los niveles de producción de leche, la concentración de colesterol sanguíneo presenta los valores más bajos, y estos se elevan a medida que continúa la lactancia y se reduce la producción de leche. Sin embargo, varios autores como Coppo (1990); Stalling, (2009); Basoglu *et al.* (1998) señalan que los efectos del colesterol por efecto de la lactancia se incrementan en las primeras etapas de ésta para posteriormente decaer, condición similar observada en el presente estudio. Al momento del parto los niveles de HDL disminuyen y luego aumentan hasta alcanzar su valor máximo en la lactancia tardía tal como refieren Puppione (1978); Rayssiguier *et al.* (1998). Durante la lactancia temprana, el acelerado metabolismo de la VLDL origina una subsecuente cobertura de lípidos remanentes en la superficie capilar que finalmente formará las HDL, y que probablemente tendrán una baja tasa de recambio. Por esta razón, se observan altas concentraciones de HDL durante dichos periodos tal como señala Raphael *et al.* (1973), ya que la mayor parte de los lípidos plasmáticos son transportados de esta forma tal como refieren Galvis *et al.* (2003); Stalling (2009).

Después del parto la concentración plasmática de estrógenos disminuye, lo que desencadena una baja en los receptores de LDL con el posterior aumento en la concentración plasmática de LDL. El incremento simultáneo en las concentraciones plasmáticas de colesterol total, LDL y HDL, se explica por el aumento de los niveles de colesterol durante la lactancia y este hecho hace que también se eleven los niveles de apolipoproteínas tal como refieren Van den Top *et al.* (1993).

4.3. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas

4.3.1. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según lugar de procedencia

Los niveles séricos de lípidos totales en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL) se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según lugar de procedencia (mg/dL)

Procedencia	n	Promedio \pm EE	C.V.	Valores extremos	
				Mínimo	Máximo
S. P. de Racco	20	139,40 \pm 3,63 ^a	11,64	114,12	165,20
CIP La Raya	20	136,81 \pm 3,19 ^a	10,43	110,61	159,30
Total	40	138,10 \pm 2,41	11,03	110,61	165,20

El promedio general de los niveles séricos de lípidos totales fue de 138,10 \pm 2,41 mg/dL, en alpacas de la comunidad de San Pedro de Racco de

139,40 \pm 3,63 mg/dL y en alpacas del CIP La Raya de 136,81 \pm 3,19 mg/dL; al análisis estadístico no existe diferencia en los parámetros evaluados ($P > 0,05$).

Los resultados son similares a los reportados por Ramírez (2006) quien cifra para alpacas en parición valores de 135, 71 \pm 7,20 mg/ dL, así como a los reportados por Quispe (1991) quien en alpacas de un año reportan valores de 105,95 \pm 15,34 mg/dL y en alpacas de cuatro años 172,03 \pm 24,83 mg/dL

Los resultados son inferiores a los reportados por Quiñones (1993) quien cifra valores de 147,7 \pm 29,30 mg/dL a 173, 1 \pm 24,40 mg/dL. Así como a los resultados reportados por Quispe (2008) al estudiar el perfil lipídico sanguíneo en alpacas hembras según estado reproductivo quien cifra el valor de 241,63 \pm 35,0 mg/dL. (198,91 \pm 25,9 a 247,35 \pm 40,4 mg/dL), estas diferencias son debidas al estado de gestación de alpacas de estos estudios.

En general los perfiles metabólicos de lípidos totales son similares y estos son usados para predecir problemas metabólicos pre y posparto y para la evaluación de estado nutricional del animal tal como refiere Huaynates *et al.* (2016); después del parto, el rápido desequilibrio entre la energía disponible de origen alimentario y la energía exigible para la producción de leche, obliga a la movilización de las reservas lipídicas periféricas (lipomovilización) tal como reporta Aranda (2002),

4.3.2. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según estado de lactación

En la tabla 6, se muestra los niveles séricos de lípidos totales según estado de lactación en alpacas.

Tabla 6. Niveles séricos de lípidos totales en alpacas según estado de lactación (mg/dL)

Estado de lactación	n	Promedio \pm EE	C.V.	Valores extremos	
				Mínimo	Máximo
No lactantes	20	126,29 \pm 2,20 ^b	7,78	110,61	149,21
Lactantes	20	149,91 \pm 2,09 ^a	6,25	124,65	165,20
Total	40	138,10 \pm 2,41	11,03	110,61	165,20

El promedio de los niveles séricos de lípidos totales en alpacas lactantes fue de 149,91 \pm 2,09 mg/dL y en no lactantes 126,29 \pm 2,20 mg/dL; al análisis estadístico existe diferencia significativa en los parámetros evaluados ($P \leq 0,05$).

Las variaciones son similares a los reportes de Ramírez (2006) en estudios sobre el perfil lipídico sanguíneo en alpacas madres y sus respectivas crías, al momento del nacimiento (135,71 \pm 7,2 mg/dL) y a los 30 días post nacimiento (203, 57 \pm 12,80 mg/dL) en alpacas del CIP La Raya, Puno.

Los resultados son similares a los observado en la concentración de lípidos totales en vacunos, es más alta en vacas lactantes que en las no lactantes,

y que hay una depresión durante dos o tres días antes del parto tal como refieren Medway *et al.* (1969) evidenciando el efecto de la lactación en los valores de lípidos totales. Durante la lactación, la glándula mamaria secretoria utiliza 80 % de los metabolitos que circulan en sangre para síntesis de leche, a merced de la velocidad de infiltración de precursores de compuestos de leche (o sea los aminoácidos libres, la glucosa y los ácidos grasos). La reducción fuerte en lipogénesis y el ácido graso aumentado sostenidos por la estimulación de norepinefrina y epinefrina, inducen un incremento en la actividad del lipasa de glándula mamaria, para proveer los substratos para síntesis de grasa de leche tal como refieren Nazifi *et al.* (2002).

Las variaciones pueden ser explicadas al efecto del glucagon, así en los lípidos, promueve la lipólisis y un aumento en los ácidos grasos, esta además ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de glucagon, dentro de las catecolaminas secretadas por la medula adrenal, la epinefrina promueve la lipólisis a través de la interacción con receptores beta presentes en las células adiposas y la activación de la enzima lipasa da lugar a un aumento de los ácidos grasos libres en la sangre, los glucocorticoides potencian el efecto de la epinefrina que explicaría el incremento del metabolito durante la lactación tal como refiere Cunningham (1995).

4.4. Correlación de Pearson entre triglicéridos, colesterol y lípidos totales

En la tabla 7, se muestra las correlaciones entre triglicéridos/colesterol, triglicéridos/lípidos totales y colesterol/lípidos totales

Tabla 7. Correlaciones de Pearson entre triglicéridos, colesterol y lípidos totales

Niveles séricos	Colesterol	Lípidos totales
Triglicéridos	0,2851 (P=0,0104)	-0,2410 (P=0,0313)
Colesterol		-0,2680 (P=0,0162)

La correlación entre los niveles séricos de triglicéridos y colesterol fue de 0,2851 (P=0,0104), corresponde a una correlación positiva baja, la correlación entre triglicéridos y lípidos totales fue de -0,2410 (P=0,0313), correspondiendo a una correlación negativa baja y la correlación entre colesterol y lípidos totales fue de -0,2680 (P=0,0162), correspondiendo a una correlación negativa baja.

En la interpretación de los resultados se empleó la clasificación referencia por Paredes (2010); de 0.00 a 0.20 muy bajo, 0.21 a 0.40 bajo, 0.41 a 0.60 moderado, 0.61 a 0.80 alto y de 0.81 a 1.00 muy alto.

Los resultados muestran que conforme se incrementa los niveles séricos de triglicéridos también se incrementan los niveles de colesterol; relación inversa resultado para triglicéridos/lípidos totales, colesterol/lípidos totales, es decir mientras se incrementa los lípidos totales disminuye los niveles séricos de triglicéridos y colesterol.

Los estudios de correlación son escasos en alpacas, Rodríguez et al (2016) determino la relación entre valores bioquímicos séricos fetal y maternal en

alpacas estableciendo una correlación positiva alta entre colesterol y triglicéridos maternal y fetal; así como en trabajos realizados por Kouto (2010) la correlación es estadísticamente significativa entre la glucosa con colesterol, fosfatasa alcalina, fósforo, sodio y potasio. Según estudios de González (1992), el colesterol también tiene una función relacionada al metabolismo energético. Hay correlación significativa de los triglicéridos con urea, fosfatasa alcalina, ALAT, calcio, fósforo y sodio. Los ácidos grasos libres son procedentes de la degradación de los carbohidratos en el rumen y constituyen los principales sustratos energéticos para los animales, estos ácidos grasos se almacenan dentro de las células, como triglicéridos.

Las correlaciones reportadas en el estudio pueden ser explicadas probablemente porque, durante la lactación la glándula mamaria secretoria utiliza los metabolitos que circulan en sangre para síntesis de leche, la reducción fuerte en lipogénesis y el ácido graso aumentado sostenidos por la estimulación de norepinefrina y epinefrina, inducen un incremento en la actividad del lipasa de glándula mamaria, para proveer los sustratos para síntesis de grasa de leche (Nazifi *et al.*, 2002).

V. CONCLUSIONES

El promedio general de los niveles séricos de triglicéridos fue de $29,64 \pm 0,89$ mg/dL, fue menor en alpacas de la comunidad de San Pedro de Racco ($26,50 \pm 0,81$ mg/dL) respecto a alpacas del CIP La Raya ($32,78 \pm 1,23$ mg/dL) ($P \leq 0,05$); en alpacas no lactantes fue menor ($27,71 \pm 1,19$ mg/dL) que lactantes ($31,37 \pm 1,21$ mg/dL) ($P \leq 0,05$).

El promedio general de los niveles séricos de colesterol fue de $30,58 \pm 0,51$ mg/dL, en alpacas de la comunidad de San Pedro de Racco ($30,23 \pm 0,71$ mg/dL) y en alpacas del CIP La Raya ($30,94 \pm 0,74$ mg/dL) fueron similares ($P > 0,05$); en alpacas no lactantes fue menor ($29,83 \pm 0,69$ mg/dL) respecto a lactantes ($31,33 \pm 0,73$ mg/dL) ($P \leq 0,05$).

El promedio general de los niveles séricos de lípidos totales fue de $138,10 \pm 2,41$ mg/dL, en alpacas de la comunidad de San Pedro de Racco ($139,40 \pm 3,63$ mg/dL) y en alpacas del CIP La Raya ($136,81 \pm 3,19$ mg/dL) fueron similares ($P > 0,05$); en alpacas lactantes fue ($149,91 \pm 2,09$ mg/dL) fue mayor a no lactantes ($126,29 \pm 2,20$ mg/dL) ($P \leq 0,05$).

La correlación entre los niveles séricos de triglicéridos y colesterol fue de 0,2851 ($P=0,0104$), corresponde a una correlación positiva baja, la correlación entre triglicéridos y lípidos totales fue de -0,2410 ($P=0,0313$), correspondiendo a una correlación negativa baja y la correlación entre colesterol y lípidos totales fue de -0,2680 ($P=0,0162$), correspondiendo a una correlación negativa baja.

VI. RECOMENDACIONES

Mejorar las condiciones nutricionales de alpacas después del parto, por la lipo movilización en el periodo de lactación

Estudios similares considerando estado fisiológico (gestación), condición corporal y estado reproductivo (primerizas y multíparas)

VII. REFERENCIAS

- Álvarez, R. H. 1988.** Niveles de colesterol sérico en llamas. Tesis presentada para obtener el título de Médico Veterinario y Zootecnista. U. N. A. – Puno. Perú.
- Aranda, M. V., Brave, N., Casagrande, R. 2002.** Colesterol en bovinos. Sitio argentino de Producción Animal. [Internet]. 2002. Disponible en: http://www.produccionanimal.com.ar/informacion_tecnica/carne_y_subproductos/26colesterol_en_bovinos.pdf [Consultado Enero 27 de 2013].
- Bauer, J. E. 1997.** Metabolismo comparado de lípidos y lipoproteínas. Pet's Ciencia 13: 362-376.
- Basoglu, A., Sevinc, M., Gokcen, M. 1998.** Peri and postparturient concentrations of lipid lipoprotein insulin and glucose in normal dairy cows. Turk Vet ve Hay Derg 1998; 22:141-4.
- Bohinski, R. 1991.** Bioquímica. 5ta edición. Edotorial Adison Wesley Longman-México.
- Bauchart, D. 1993.** Lipid absorption and transport in Ruminants. J Dairy Sci 1993; 76:3864-81.
- Campbell, T. W. 2012.** Química Sanguínea en Vertebrados Menores. Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine & Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, USA.
- Ceballos, A., Gómez, P. M., Vélez, M. I., Vila N. A. y López, L. F. 2002.** Variación de los indicadores bioquímicos del balance de energía según el estado productivo en bovinos lecheros de Manizales, Colombia. Rev Col Cienc Pec 2002; 15:1.
- Cevallos, A.2001.** Análisis de resultados de perfiles metabólicos en lechería. Rev. Col. Cienc.
- Church, D. C. y Pond, W. G. 1998.** Fundamentos de nutrición y alimentación de animales. Editorial Limusa. México.

- Coppo J. A. 1990.** Effects of dietary lipidic charge in the concentration of bovine lipids and lipoproteins. Its influence on the saturation degree of fatty acids' storage lipids. *Acta Physiol Pharm* 1990; 40:289-97.
- Coppo, J. A. 2001.** Fisiología comparada del medio interno. Buenos Aires: Ed. Dunken; 2001. p. 212-216.
- Cunningham, J. 1995.** Fisiología veterinaria. Editorial Interamericana McGraw – Hill. México.
- Devlin, T. 1988.** Bioquímica. Libro de texto con aplicaciones clínicas (Tomo I y II) 2° Edición. Editorial REVERTE. S.A. Barcelona.
- Doreau, M. y Ferlay, A. 1994.** Digestion and utilisation of fatty acids by ruminants. *Anim. Feed. Sci. Technol.*, 1994, vol. 45, p. 379-396.
- Fowler, M. y Zinkl, J. 1989.** Reference ranges for hematologic and serum biochemical values in llamas. *Am J. Vet. Res.* Dec:50(12)2049-53.
- Frandsen, R. 1995.** Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 5° Edición. Editorial INTERAMERICANA, S.A. de CV.
- Fýrat, A., Ozpýnar, A. 2002.** Metabolic profile of pre-pregnancy, pregnancy and early lactation in multiple lambing Sakýz ewes. 1. Changes in plasma glucose, 3-hydroxybutyrate and cortisol levels. *Ann Nutr Metab* 46: 57-61.
- Galvis, R. D., Correa, H. J., Ramírez, N., Soler, W. 2003.** Influencia de las alteraciones metabólicas sobre la actividad PEPCCK, la generación de IGF-1 plasmático y la reactivación ovárica en vacas en la lactancia temprana. , *Biol, MS*.
- Garnica, J. 1985.** Componentes bioquímicos de la sangre en camélidos sudamericanos colesterol y bilirrubinas. V convención internacional sobre camélidos sudamericanos. Cusco. Perú
- Guyton, A. C. y Hall, J. E. 2006.** Textbook of medical physiology. Eleventh Edition. Elsevier-Saunders.
- Hamerly, M. 1977.** Viva más y mejor. Tomo I. Editorial Sudamericana

- Herrera, E.1991.** Bioquímica. Aspectos estructurales y vías metabólicas (Vols. I y II). 2° Edición. Editorial McGRAW-HILL-Interamericana de España.
- Huaynates, J., Espinoza J, López-Torres B, Rodríguez A, Caro C, Rodríguez J. 2016.** Relación entre la glucemia materna y fetal y el páncreas endocrino fetal en alpacas. *Rev Inv Vet Perú* 27: 17-23. doi: 10.15381/rivep.v27i1.11463
- INEI. 2012.** IV CENSO NACIONAL AGROPECUARIO . INEI. Obtenido de <http://censos.inei.gob.pe/Cenagro/redatam/>
- Instituto de análisis clínico. 2001.** <http://www.ainyd.net/hos.ting>.
- Iriadam, M. 2007.** Variation in certain haematological and biochemical parameters during the peri-partum period in Kilis does. *Small Ruminant Research* 73, 54-57.
- Johnson, H.D. 1987.** Bioclimates and livestock. In: H.D. Johnson (ed.) *Bioclimatology and the adaptation of livestock*. St. Louis MO: Elsevier, 1987a. P. 3-15
- Karapehlivan, M., Atakisi E., Atakisi o., Yucart R., Pancarci S. M., 2007.** Blood biochemical parameters during the lactation and dry period in Tuj ewes. *Small Ruminant Research* 73, 267-271.
- Kouto, K. 2010.** Caracterización genética y perfil hematológico y bioquímico en ovinos de raza criolla lanada serrana del planalto serrano catarinense – Santa Catarina, Brasil. Universidad de León Facultad de Veterinaria departamento de Medicina, cirugía y anatomía veterinaria.
- Kraft, H. y D. Schillinger. 1998.** Métodos de laboratorio clínico en medicina veterinaria en mamíferos domésticos. Onceava edición. Editorial Acriba. Zaragoza. España.
- Lehninger, A. 1991.** Bioquímica. 2° Edición. Editorial OMEGA S.A. Barcelona - España.
- Lehninger, A. 1998.** Bioquímica. 2° Edición. Reimpresión. Editorial OMEGA S.A. Barcelona - España.

- Llerena, L. 1979.** Colesterol total y esterificado y lípidos totales en alpacas y llamas. En: Resúmenes de Proyectos de Investigación Realizadas por la UNMSM, Período 1975-1979. Tomo II. Editorial. Ramón Zaldivar. Lima, 1983.
- Martínez, A., Pérez, M., Perez, L., Gómez, G. y Carrion, D. 2010.** Metabolismo de los lípidos en los rumiantes. REDVET Vol 11 Numero 08.
- Medina, J. M., Sanchez de Medina, F. y Vargas, A. 1996.** Bioquímica. Editorial Síntesis S.A. Madrid **Monge, C. y F. Velarde. 1991.** Physiological adaptation to high altitude: oxygen transport in mammals and birds. *Physiological Reviews* 1991; 71: 1135-1172.
- .Medway, W., Prier y J. E., Willinson, J. S. 1969.** Patología clínica veterinaria. Editorial Uteha. México.
- Murray, R., Mayes, P., Granner, D. y Rodwell, V. 2004.** Bioquímica de Harper, Décimo séptima Edición
- Nazifi, S., Saeb M., Ghavami S. M., 2002.** Serum lipid profile in Iranian fat-tailed sheep in late pregnancy, at parturition and during the post-parturition period. *Journal of Veterinary Medicine* 49, 9-12.
- Oblitas, F. 2012.** Uso de los perfiles metabólicos en el diagnóstico y prevención de trastornos metabólicos nutricionales en vacas lecheras. Sistema de revisiones en Investigación.
- Pau, V. 2013.** Efecto de la alimentación en el perfil lipídico de ácidos grasos del tejido subcutáneo en terneros frisonos. Universidad de navarra
- Piccione, G., Caola, G., Giannetto, Cl., Grasso, F., Runzo, C., Zumbo, A., Pennisi, P. 2009.** Selected biochemical serum parameters in ewes during pregnancy, post-parturition, lactation and dry period. *Animal Science Papers and Reports* vol. 27 (2009) no. 4, 321-330.
- Puppione, D. L.1978.** Implications of unique features of blood lipid transport in the lactating cow. *J Dairy Sci* 1978; 61:651-9.

- Quiñónez, J. H. 1993.** Perfil metabólico de alpacas y ovinos alimentados con raciones en base a maíz grano como fuente de carbohidratos Tesis presentada para obtener el título de Ingeniero Zootecnista. UNAM – Lima. Perú
- Quispe, A. 1988.** Principales Componentes Bioquímicos de la sangre de Alpaca Huacaya macho Alimentadas con pastos naturales y cultivados. Facultad de Medicina veterinaria y Zootecnia. UNA Puno.
- Quispe, A. 1991.** Principales Componentes Bioquímicas de la sangre de alpacas Huacaya machos, alimentados con pastos Cultivados y Naturales. Tesis F.M.V.Z. – UNA. Puno – Perú.
- Quispe, J. 2008.** Perfil lipídico en alpacas hembras según estado reproductivo. Tesis FMVZ, UNA Puno
- Ramírez, J. E. 2006.** Perfil de lípidos en recién nacidos sanos y su correlación con los niveles maternos en alpacas. Tesis presentada para obtener el título de Médico Veterinario y Zootecnista. U. N. A. – Puno. Perú
- Randall D., French, K. 1998.** *Fisiología Animal*. 4a ed. 1998: Mc. Graw Hill-Interamericana. 795.
- Raphael, B.C., Dimick, P.S., Puppione, D.L. 1973** Lipid characterization of bovine serum lipoproteins throughout gestation and lactation. J Dairy Sci 1973; 56:1025-32.
- Rayssiguier, Y., Mazur, A., Gueux, E. 1998.** Plasma lipoprotein and fatty liver in dairy cows. Res Vet Sci 1988; 45:389-93.
- Rodríguez, J., Barrios-Arpi M., López-Torres B., Rodríguez A., Revuelta L. 2016.** Relationship between foetal and maternal serum biochemistry in alpacas. Rev Inv Vet Perú 2016; 27(3): 467-474
- Rukkwamsuk, T., Kruij, T. A. M., Meijer. G.A.L y Wensing, T. 1999.** Hepatic fatty acid composition in periparturient dairy cows with fatty liver induced by intake of a high energy diet in the dry period. J Dairy Sci 1999; 82:280-7

- Salgado, A. y Vilardell, M. 1996.** Manual químico de pruebas de laboratorio. Editorial Mosby/Doyma. Madrid España.
- SENAMHI. 2012.** Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú.
- Siguas, O., Paucar, R., Olazabal, J., San Martín, F. y Vélez, V. 2007.** Valores bioquímicos sanguíneos en alpacas en dos épocas del año en condiciones de Huancavelica: aportes al perfil metabólico de la especie. APPA-ALPA Cusco.
- Stalling C. 2009.** Transition Cow Nutrition. In: Poceedings Virginia Tech. Feed and nutritional management cow College; 1999 [Fecha de acceso: 29 de junio de 2009]. Disponible en URL: <http://www.dasc.vt.edu/nutritioncc/ccs99.pdf>
- Stryer, L. 1995.** Bioquímica. Tomo II. Editorial REVERTE S.A. Barcelona España.
- Villavicencio, M. 1996.** Bioquímica. Serie ciencias Tomo I y II 1° CONCYTEC. Lima-Perú. Cavestany D, Blanc JE, Kulcsar M, Uriarte G, Chilibroste P, Meikle A. 2005. Studies of the Transition Cow Under a Pasture-based. Milk Production System: Metabolic Profiles. *J. Vet Med* 2005; 52:1-7.
- Whitaker, D. A., Kelly, J. M. 1994.** The use and interpretation of metabolic profiles in dairy cows. I Curso de Divulgación en Técnicas de RIA y Evaluación de Metabolitos Sanguíneos y Cinéticas Digestivas Relacionadas en la Nutrición y Reproducción en Bovinos. Univ Central de Venezuela. Maracay; 1994.

ANEXOS

Materiales y equipos**Para toma de muestras**

Bisturí

Torundas de algodón

Alcohol yodado

Gradillas

Tubos y agujas vacutainer

Para el análisis de laboratorio:

Espectrofotómetro

Tubos de prueba de 10 mL.

Pipetas graduadas

Micropipetas automáticas

Baño María

Gradillas

Materiales de vidrio de uso diverso

Centrifuga

Baño María

Tubos de ensayo

Cronómetro

Reactivos:

Kit de reactivos para el análisis de lípidos totales marca Merck

Ácido sulfúrico 95-97%.

Kit de reactivos para triacilgliceroles (DiagnoTEST – Merck).

Kit de reactivos para determinar colesterol, del laboratorio Wiener.

Anexo 1. NIVELES SERICOS DE TRIGLICERIDOS EN ALPACAS LACTANTES Y NO LACTANTES POR PROCEDENCIA (mg/dL)

PROCEDENCIA	SAN PEDRO DE RACCO		LA RAYA	
	LACTANTES	NO LACTANTES	LACTANTES	NO LACTANTES
1	26.62	28.14	32.20	28.14
2	28.90	28.90	34.98	25.86
3	28.90	31.18	33.40	34.22
4	22.81	27.38	34.98	22.05
5	25.86	23.57	30.00	34.98
6	25.10	23.57	42.59	34.22
7	29.66	25.10	47.15	33.60
8	28.14	20.53	31.20	22.81
9	24.33	23.57	32.00	21.29
10	25.86	31.94	38.00	23.57
11	35.74	23.57	28.00	33.40
12	35.00	23.57	31.94	38.02
13	28.90	20.53	40.30	38.02
14	25.86	25.10	31.30	33.50
15	25.86	25.00	32.20	30.42
16	25.86	20.53	30.42	34.98
17	28.14	21.29	28.00	34.22
18	28.90	28.14	41.06	32.00
19	28.90	23.57	38.78	34.22
20	31.94	23.57	34.98	28.14
PROMEDIO	28.06	24.94	34.67	30.88
DS	3.28	3.36	5.13	5.29
CV	11.70	13.48	14.79	17.12
MAX	35.74	31.94	47.15	38.02
MAXIN	22.81	20.53	28.00	21.29

Anexo 2. NIVELES SERICOS DE COLESTEROL EN ALPACAS LACTANTES Y NO LACTANTES POR PROCEDENCIA (mg/dL)

PROCEDENCIA	SAN PEDRO DE RACCO		LA RAYA	
Nº	LACTANTES	NO LACTANTES	LACTANTES	NO LACTANTES
1	27.06	31.47	30.59	32.06
2	35.88	29.41	30.59	26.18
3	33.82	31.76	33.00	35.29
4	28.24	33.24	30.00	28.53
5	31.33	33.53	31.16	27.94
6	35.00	28.53	33.00	27.35
7	35.59	30.59	36.47	25.59
8	27.35	26.18	38.24	32.35
9	27.35	27.94	31.25	24.41
10	31.76	28.91	29.12	32.06
11	28.53	31.18	31.00	30.54
12	31.72	30.00	27.94	35.00
13	30.88	28.91	30.59	30.54
14	27.94	25.59	31.16	28.82
15	36.18	30.88	38.53	32.35
16	34.71	26.47	27.06	30.54
17	25.59	27.06	29.71	33.24
18	33.53	23.24	32.06	36.47
19	32.35	28.82	28.24	34.12
20	31.72	28.91	27.06	27.35
PROMEDIO	31.33	29.13	31.34	30.54
DS	3.34	2.60	3.25	3.43
CV	10.66	8.92	10.37	11.25
MAX	36.18	33.53	38.53	36.47
MAXIN	25.59	23.24	27.06	24.41

Anexo 3. NIVELES SERICOS DE LIPIDOS TOTALES EN ALPACAS LACTANTES Y NO LACTANTES POR PROCEDENCIA (mg/dL)

PROCEDENCIA	SAN PEDRO DE RACCO		LA RAYA	
	NO LACTANTES	LACTANTES	NO LACTANTES	LACTANTES
1	145.70	136.93	133.42	156.40
2	115.88	165.00	124.65	142.19
3	126.40	149.21	129.91	158.50
4	114.12	155.24	131.67	129.91
5	115.00	150.00	114.12	156.23
6	133.42	163.25	128.16	159.30
7	142.19	152.72	135.18	157.40
8	117.63	156.23	131.67	124.65
9	128.16	155.73	126.40	155.40
10	124.65	142.19	129.91	136.93
11	115.90	150.50	135.18	157.40
12	117.63	143.95	142.19	152.60
13	149.21	155.24	119.39	145.70
14	142.19	159.74	126.40	138.68
15	121.14	155.24	115.88	142.19
16	122.89	147.46	110.61	135.18
17	136.93	165.20	122.89	147.46
18	119.39	155.24	112.37	149.21
19	114.12	140.44	126.40	155.00
20	128.16	145.70	124.65	150.97
PROMEDIO	126.54	152.26	126.05	147.57
DS	11.37	7.94	8.30	10.27
CV	8.99	5.22	6.58	6.96
MAX	149.21	165.20	142.19	159.30
MAXIN	114.12	136.93	110.61	124.65

Anexo 4. ANVA para triglicéridos

Sum of					
Source	DF	Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	1027.461933	513.730966	27.23	<.0001
Error	77	1452.844356	18.868109		
Corrected Total	79	2480.306289			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	NIVEL Mean
0.414248	14.65519	4.343744	29.63963

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
BLOQUE	1	788.2029012	788.2029012	41.77	<.0001
LIPIDO	1	239.2590313	239.2590313	12.68	0.0006

Means with the same letter are not significantly different.

Duncan Grouping	Mean	N	Bloque
A	32.7785	40	2
B	26.5008	40	1

Duncan Grouping	Mean	N	Estado de lactación
A	31.3690	40	1
B	27.9103	40	2

Anexo 5. ANVA para colesterol

Sum of					
Source	DF	Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	54.9715625	27.4857813	2.73	0.0714
Error	77	774.4831563	10.0582228		
Corrected Total	79	829.4547188			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	NIVEL Mean
0.066274	10.37000	3.171470	30.58313

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
BLOQUE	1	10.04653125	10.04653125	1.00	0.3207
LIPIDO	1	44.92503125	44.92503125	4.47	0.0378

Duncan Grouping	Mean	N	Bloque
A	30.9375	40	2
A	30.2288	40	1

Duncan Grouping	Mean	N	Estado de lactación
A	31.3325	40	1
B	29.8338	40	2

Anexo 6. ANVA para lípidos totales

Source	DF	Sum of Squares	Mean Square	F Value	Pr > F
Model	2	11290.99134	5645.49567	61.61	<.0001
Error	77	7055.98925	91.63622		
Corrected Total	79	18346.98059			

R-Square	Coeff Var	Root MSE	NIVEL Mean
0.615414	6.931533	9.572681	138.1034

Source	DF	Type I SS	Mean Square	F Value	Pr > F
BLOQUE	1	134.08431	134.08431	1.46	0.2301
LIPIDO	1	11156.90703	11156.90703	121.75	<.0001

Duncan Grouping	Mean	N	Bloque
A	139.398	40	1
A	136.809	40	2

Duncan Grouping	Mean	N	Estado de lactación
A	149.913	40	2
B	126.294	40	1

Anexo 7. Análisis de correlación de Pearson.

Simple Statistics

Variable	N	Mean	Std Dev	Sum	Minimum	Maximum
TRIG	80	29.63963	5.60324	2371	20.53000	47.15000
COLS	80	30.58313	3.24028	2447	23.24000	38.53000
LIPT	80	138.10338	15.23943	11048	110.61000	165.20000

Pearson Correlation Coefficients, N = 80

Prob > |r| under H0: Rho=0

	Triglicéridos	Colesterol	Lípidos totales
Triglicéridos	1.00000	0.28508	-0.24101
Colesterol	0.28508	1.00000	-0.26800
Lípidos totales	-0.24101	-0.26800	1.00000
	0.0104	0.0162	
	0.0313	0.0162	