

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POSGRADO
MAESTRÍA EN NUTRICIÓN**



**“ACEITE DE COCO VIRGEN Y EJERCICIO FÍSICO SOBRE LA
CAPACIDAD ANTIOXIDANTE, SOMATOMETRÍA, GRASA
CORPORAL Y BIOQUÍMICA SANGUÍNEA EN RATAS OBESAS”**

Presentada por:

FABIOLA MELISSA CAQUI PÉREZ

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE MAESTRO MAGISTER
SCIENTIAE EN NUTRICIÓN**

Lima – Perú

2019

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

ESCUELA DE POSGRADO

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN

**“ACEITE DE COCO VIRGEN Y EJERCICIO FÍSICO SOBRE LA
CAPACIDAD ANTIOXIDANTE, SOMATOMETRÍA, GRASA
CORPORAL Y BIOQUÍMICA SANGUÍNEA EN RATAS OBESAS”**

TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE MAESTRO

MAGISTER SCIENTIAE

Presentada por:

FABIOLA MELISSA CAQUI PÉREZ

Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:

Mg. Sc. Víctor Hidalgo Lozano

PRESIDENTE

Ph. D. Carlos Vílchez Perales

PATROCINADOR

Dra. Maria Elena Villanueva Espinoza

MIEMBRO

Mg. Sc. Jeannette Díaz Novoa

MIEMBRO

DEDICATORIA

Al creador de todas las cosas, al forjador de mi camino, el que me ha demostrado de maneras inimaginables su amor incondicional y bondad absoluta para llenar mi vida de bendiciones, gracias por regalarme tantas cosas bonitas en mi vida; por ello, con toda mi humildad, dedico primeramente mi trabajo a Dios.

A mi adorada familia, por todo el soporte y amor que me demuestran en cada momento de mi vida. Por todas las oportunidades que se me han presentado y los privilegios con los que he contado gracias al notable esfuerzo de mis padres. Les dedico este logro con todo mi amor y agradecimiento hacia ustedes.

*A Life Peru, por brindarme la oportunidad de experimentar un proceso tan enriquecedor, lleno de aprendizaje y que me regala muchas de las lecciones más importantes en mi vida.
Por que Yo Soy Una Mujer Amorosa, Valiente y Poderosa.*

AGRADECIMIENTO

- Al Consejo Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación Tecnológica (CONCYTEC) y a su programa nacional de becas, por la oportunidad brindada de continuar mi formación y desarrollo profesional.
- A mis padres, Isabel y Eduardo, por su inmenso amor, por ser los padres perfectos para mí. A Fiorella, Álvaro y Adrián, por todos los momentos compartidos. A mi segundo papá, Martín, por todo el sostenimiento y confianza depositada en mí. A mi nana, Margarita, por velar por mí siempre. A toda mi familia, gracias por ser mis primeros maestros.
- Al Dr. Carlos Vílchez Perales, por su cariño, apoyo, enseñanza y sinceridad, valoro mucho cada momento compartido y admiro sus cualidades profesionales y como gran ser humano.
- A los miembros del jurado de la presente tesis, Mg. Sc. Víctor Hidalgo, Dra. Mariaelena Villanueva y Mg. Sc. Jeannete Díaz Novoa, por su tiempo, enseñanzas, responsabilidad y facilidades brindadas para llevar a cabo tanto el examen de grado como la sustentación de tesis.
- A la Sra. Amelia Chingay, por todo su apoyo y amistad durante el periodo de estudios y realización de la tesis.
- A Alejandro Huamán y Miluska Cisneros, por su amistad, anécdotas compartidas y palabras de aliento brindadas durante la ejecución y discusión de la presente investigación. A Jorge Tay, por el gran apoyo brindado durante el desarrollo de la presente investigación. Muchas gracias por compartir conmigo tus brillantes luces, así como tus sombras, de ambas me lleve mucha información.
- A Catherine Candiotti, Giuliana Carpio y Daniel Huaranga, por su tiempo y apoyo en las actividades realizadas durante la etapa experimental. A mis amigos de Novapex por las facilidades brindadas en la culminación de la presente investigación.
- Al Dr. Marco García por el soporte brindado durante la ejecución de la presente investigación.
- A mis bellas Amorositas, Melina y Lady, por su invaluable amistad, por acompañarme en todo momento, por su transparencia que hace nuestra amistad más real y profunda.
- A mis queridos Corazón Guerrero, Ohanitos y Seres de Luz, por tener el privilegio de conocerlos, por las vivencias compartidas y aprender los unos de los otros.
- A mi querida UNALM.

ÍNDICE GENERAL

	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISION DE LITERATURA	3
2.1. Sobrepeso y Obesidad	3
2.1.1. Factores de predisposición.....	4
2.1.2. Consecuencias y prevención	5
2.2. Ácidos Grasos Saturados	6
2.2.1. Ácidos Grasos Saturados de cadena media (AGCM).....	7
2.3. Aceite de coco virgen (VCO)	8
2.3.1. Composición.....	8
2.3.2. Proceso de Obtención	9
2.3.3. Funciones del VCO sobre la salud.....	9
2.4. Ejercicio físico.....	10
2.5. Radicales Libres	11
2.6. Compuestos Antioxidantes	13
2.6.1. Aspectos generales	13
2.6.2. Clasificación.....	13
2.6.3. Mecanismo de Acción	16
2.6.4. Participación de los antioxidantes en la salud humana	17
2.7. Estrés Oxidativo	18
III. MATERIALES Y MÉTODOS	20
3.1. Lugar de ejecución y duración.....	20
3.2. Animales experimentales.....	20
3.3. Instalaciones y equipos.....	22
3.4. Alimentación	22
3.4.1. Fase I del experimento.....	23
3.4.2. Fase II del experimento	24
3.5. Ejercicio físico.....	26
3.6. Tratamientos.....	28
3.7. Protocolo de sujeción, anestesia y eutanasia.....	29
3.8. Variables de estudio	30
3.8.1. Peso corporal y Ganancia de peso	30
3.8.2. Consumo de Alimento y Conversión Alimenticia	31

3.8.3. Características Somatométricas e índices corporales	31
3.8.4. Bioquímica Sanguínea.....	32
3.8.5. Deposición de grasa corporal y peso de órganos	33
3.8.6. Capacidad antioxidante.....	34
3.9. Diseño Estadístico	36
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	38
4.1. Peso corporal y ganancia de peso	38
4.2. Consumo de alimento y conversión alimenticia	44
4.3. Variables Somatométricas e índices corporales	47
4.4. Bioquímica Sanguínea.....	49
4.5. Deposición de grasa corporal y peso de órganos	52
4.6. Capacidad Antioxidante	58
V. CONCLUSIONES.....	61
VI. RECOMENDACIONES	62
VII. ANEXOS	76

INDICE DE TABLAS

Página

Tabla 1. Composición y valor nutricional de la dieta estándar.....	23
Tabla 2. Composición y valor nutricional de la manteca vegetal.....	24
Tabla 3. Análisis químico proximal de la DO con 0, 2.5 y 5 por ciento de inclusión de VCO.....	24
Tabla 4. Composición de Ácidos Grasos del VCO.....	25
Tabla 5. Respuesta obtenida al finalizar el periodo de inducción a la obesidad (Fase I)	39
Tabla 6. Peso corporal, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia tras la administración de los tratamientos (Fase II)	41
Tabla 7. Variables somatométricas e índices corporales obtenidos tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	48
Tabla 8. Perfil lipídico y nivel de glucosa en sangre obtenida tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	50
Tabla 9. Deposición de grasa corporal y peso de órganos obtenida tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	53
Tabla 10. Actividad de las enzimas antioxidantes tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	59

INDICE DE FIGURAS

Página

Figura 1. Mecanismo enzimático de eliminación de los radicales libres.....	17
Figura 2. Realización de muescas a los 21 días de edad.....	21
Figura 3. Identificación de las unidades experimentales.....	21
Figura 4. Protocolo de adaptación al ejercicio físico (Natación).....	27
Figura 5. Entrenamiento (natación) de los animales experimentales.....	28
Figura 6. Proceso de secado de los animales luego del entrenamiento.....	28
Figura 7. Toma de pesos de los animales experimentales.....	30
Figura 8. Medición del Perímetro torácico de los animales.....	32
Figura 9. Peso Corporal obtenido al finalizar el período de inducción a la obesidad (Fase I).....	40
Figura 10. Ganancia de peso obtenido tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	42
Figura 11. Conversión alimenticia tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	46
Figura 12. Contenido de grasa visceral obtenida al finalizar la Fase II.....	54
Figura 13. Contenido de grasa total obtenida al finalizar la Fase II.....	54
Figura 14. Peso relativo de los riñones tras la administración de los tratamientos (Fase II).....	57

INDICE DE ANEXOS

Página

Anexo 1. Perfil de ácidos grasos del Aceite de Coco Virgen.....	77
Anexo 2. Kit comercial empleado para la obtención del perfil lipídico y glucosa.....	78
Anexo 3. Diagrama de distribución de los depósitos de grasa en la rata.....	79
Anexo 4. Registro referido al peso inicial, peso final y ganancia de peso al finalizar el período de inducción a la obesidad.....	80
Anexo 5. Registro referido a la longitud naso-anal, perímetro torácico, perímetro abdominal e índice de Lee al finalizar el período de inducción a la obesidad.....	81
Anexo 6. Registro referido al perfil lipídico y el nivel de glucosa en sangre al finalizar el período de inducción a la obesidad.....	82
Anexo 7. Registro referido al peso, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia tras la administración de los tratamientos.....	83
Anexo 8. Registro referido a la longitud naso-anal, perímetro torácico, perímetro abdominal e índice de Lee tras la administración de los tratamientos.....	84
Anexo 9. Registro referido al perfil lipídico y nivel de glucosa en sangre tras la administración de los tratamientos.....	85
Anexo 10. Registro referido al peso de la grasa subcutánea, visceral, total, peso relativo del hígado y riñones tras la administración de los tratamientos.....	86
Anexo 11. Registro referido a la actividad enzimática antioxidante tras la administración de los tratamientos.....	87

ABREVIATURAS:

AG: Ácidos Grasos

AGCM: Ácidos Grasos de Cadena Media

AGCL: Ácidos Grasos de Cadena Larga

AGI: Ácidos Grasos Insaturados

AGS: Ácidos Grasos Saturados

CAT: Catalasa

ECV: Enfermedades Cardiovasculares

GSH: Glutation reducido

HDL-C: Lipoproteína de alta densidad (por sus siglas en inglés)

LDL-C: Lipoproteína de baja densidad (por sus siglas en inglés)

RL: Radicales Libres

RNS: Especies reactivas del Nitrógeno (por sus siglas en inglés)

ROS: Especies reactivas del Oxígeno (por sus siglas en inglés)

SOD: Superóxido Dismutasa

TG: Triglicéridos

VCO: Aceite de coco virgen (por sus siglas en inglés)

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

RESUMEN

Se evaluó el efecto del aceite de coco virgen (VCO) complementado con ejercicio físico (EF) sobre la ganancia de peso, somatometría, deposición de grasa, bioquímica sanguínea y capacidad antioxidante en ratas Holtzman inducidas a obesidad. El estudio tuvo una duración de 60 días dividida en dos fases (F): F1, 30 días de inducción a la obesidad; F2, 30 días de asignación de los tratamientos (T). En la F2, 36 ratas Holtzman fueron distribuidas aleatoriamente en 6 tratamientos con 6 repeticiones cada una: T1: dieta obesogénica (DO)+0% VCO-Sedentario (S); T2: DO + 2.5% VCO-S; T3: DO + 5% VCO-S; T4: DO + 0% VCO-Natación (N); T5: DO + 2.5% de VCO-N y T6: DO + 5% VCO-N. Al término del estudio se sacrificaron los animales y se tomaron muestras de hígado para el análisis de capacidad antioxidante, además de extraer el tejido adiposo de diferentes localizaciones. Los datos obtenidos fueron sometidos al proceso ANOVA bajo el Diseño Completamente al Azar con arreglo factorial 2x3 y la diferencia de medias se calculó con la prueba de Fisher utilizando el programa MINITAB. Al término de la F2 no se encontró interacción ($P > 0.05$) entre los factores EF y VCO en ninguna de las variables evaluadas. Al analizar los efectos principales se observó una disminución ($P < 0.05$) en la ganancia de peso (GDP) y el peso relativo de los riñones (PRR) en los animales que nadaron. Asimismo, se obtuvo una mayor conversión alimenticia y una menor deposición de grasa visceral y total ($P < 0.05$) en los animales con 2.5% de inclusión de VCO. En conclusión, la inclusión de VCO en la dieta complementado con EF no generaron diferencias en las variables somatométricas, de bioquímica sanguínea y capacidad antioxidante; sin embargo, la natación influye significativamente sobre la disminución de la GDP y el PRR; mientras que la inclusión de VCO en la dieta reduce la deposición de grasa visceral y total.

Palabras claves: aceite de coco virgen, natación, obesidad, capacidad antioxidante, deposición de grasa, perfil lipídico.

ABSTRACT

The effect of virgin coconut oil (VCO) supplemented with physical exercise (EF) on weight gain, somatometry, fat deposition, blood biochemistry and antioxidant capacity in obesity-induced Holtzman rats was evaluated. The study lasted 60 days divided into two phases (F): F1, 30 days of induction to obesity; F2, 30 days of treatment allocation (T). In P2, 36 Holtzman rats were randomly distributed in 6 treatments with 6 repetitions each: T1: obesogenic diet (DO) + 0% VCO-Sedentary (S); T2: DO + 2.5% VCO-S; T3: DO + 5% VCO-S; T4: DO + 0% VCO-Swimming (N); T5: DO + 2.5% of VCO-N and T6: DO + 5% VCO-N. At the end of the study the animals were sacrificed and liver samples were taken for the analysis of antioxidant capacity, in addition to extracting the adipose tissue from different locations. The data obtained were submitted to the ANOVA process under the Completely Random Design with a 2x3 factorial arrangement and the difference in means was calculated with the Fisher test using the MINITAB program. At the end of the F2, no interaction ($P > 0.05$) was found between the EF and VCO factors in any of the variables evaluated. When analyzing the main effects, a decrease ($P < 0.05$) in weight gain (GDP) and relative kidney weight (PRR) was observed in the animals that swam. Likewise, a higher feed conversion and a lower deposition of visceral and total fat ($P < 0.05$) were obtained in animals with 2.5% VCO inclusion. In conclusion, the inclusion of VCO in the diet supplemented with EF did not generate differences in somatometric variables, blood biochemistry and antioxidant capacity; however, swimming significantly influences the decrease in GDP and PRR; while the inclusion of VCO in the diet reduces the deposition of visceral and total fat.

Keywords: virgin coconut oil, swimming, obesity, antioxidant capacity, fat deposition, lipid profile.

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad se considera en la actualidad uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial y constituye un factor de riesgo sumamente importante en el desarrollo de otras comorbilidades asociadas a esta condición tales como la diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, ciertos tipos de cáncer, entre otros. Los hábitos alimentarios no saludables junto al descenso de la actividad física producto de un estilo de vida cada vez más sedentario han sido identificados como las principales causas que predisponen al desarrollo de la obesidad.

Durante varias décadas atrás, el consumo de grasas saturadas ha sido asociado con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares (ECV) debido a la teoría propuesta por Ancel Keys en 1957, en donde mencionaba que el consumo de este tipo de grasas incrementaba el nivel de colesterol en la sangre; sin embargo, numerosos estudios vienen evidenciando que no todas las grasas saturadas merecen ser catalogadas como perjudiciales para la salud; sino que, por el contrario, algunas de ellas pueden tener efectos benéficos. Tal es el caso del aceite de coco virgen (VCO), con el cual se han observado resultados favorables aumentando el contenido sérico de las lipoproteínas de alta densidad y disminuyendo el nivel de triglicéridos. Asimismo, se ha observado que reducen la producción de radicales libres, los cuales se encuentran asociados con los procesos inflamatorios. Dichos resultados son atribuidos principalmente al gran contenido de compuestos fenólicos presentes en este aceite, favoreciendo su capacidad antioxidante.

Por otra parte, existen evidencias contundentes en base a estudios realizados tanto en animales como en humanos, en que la práctica regular de ejercicio físico (EF) contribuye en la prevención de las principales ECV; además de disminuir la sensibilidad a la insulina y

mejorar el perfil lipídico; sin embargo, son limitados aún los estudios que evalúan el efecto conjunto del ejercicio físico y el consumo de VCO. Considerando los puntos expuestos anteriormente, el objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de diferentes niveles de inclusión de VCO en la dieta y la práctica de ejercicio físico (natación) sobre la ganancia de peso, somatometría, deposición de grasa, bioquímica sanguínea y capacidad antioxidante en ratas Holtzman inducidas a obesidad.

II. REVISION DE LITERATURA

2.1. Sobrepeso y Obesidad

El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación excesiva de grasa en el cuerpo que puede resultar perjudicial para la salud (Acosta *et al.* 2013). En la actualidad, el sobrepeso y obesidad constituyen importantes problemas de salud pública a nivel mundial, debido a su alta frecuencia y a su papel como factor de riesgo en la aparición de ciertas enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como la diabetes mellitus tipo 2, las dislipidemias, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer (Moreno 2012). En la práctica clínica, el indicador que más se correlaciona con la grasa corporal total y el más recomendado es el índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet, que se define como el cociente que resulta de dividir el peso (en Kg.) entre el cuadrado de la talla (en metros). Un valor del IMC entre 18.5-24.9 Kg/m² se considera normal; mientras que aquellas personas que presentan un IMC entre 25-29.9 Kg/m² y superior a 30 Kg/m² se consideran en estado de sobrepeso y obesidad, respectivamente (Riobo y floriano 2009).

Los datos epidemiológicos en relación al sobrepeso y obesidad muestran que se viene presentando un crecimiento acelerado en la población mundial tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo (Álvarez *et al.* 2012). La Organización mundial de la Salud (OMS) indica que la obesidad en el mundo se ha duplicado desde el año 1980 logrando alcanzar una prevalencia en adultos mayores de dieciocho años de 39 por ciento de sobrepeso y 13 por ciento de obesidad para el año 2014 (OMS 2016); y se prevé que, de mantenerse esta tendencia para el año 2030, un porcentaje mayor al 40 por ciento de la población tendrá sobrepeso y más de la quinta parte será obesa (Malo *et al.* 2017). Además, la prevalencia de

esta condición no sólo se limita a la población adulta, siendo así que para el año 2016 existían más de 41 millones de niños menores de cinco años con sobrepeso u obesidad a nivel mundial (OMS 2017). A nivel nacional nos encontramos en una etapa de post-transición nutricional, donde prevalecen el sobrepeso y la obesidad frente a los problemas por desnutrición. De acuerdo con la ENDES (2016), para el año 2015 se encontró que un 35.5 por ciento de las personas mayores a quince años presentaban sobrepeso y el 17.8 por ciento eran obesas. Asimismo, el INEI reportó en el año 2009 que la tasa de sobrepeso y obesidad infantil en el sector urbano era de 18 por ciento y 12 por ciento, respectivamente (Chiu 2012). Además, si bien existen datos puntuales de la desnutrición y exceso de peso en el Perú, la magnitud del cambio en las diferentes áreas geográficas y clases socioeconómicas no se conoce con exactitud hasta la fecha (Mispireta *et al.* 2007).

2.1.1. Factores de predisposición

El sobrepeso y obesidad presentan un origen multifactorial, en el que se produce una interacción entre los factores genéticos y ambientales. Donde estos últimos contribuyen entre un 60-70 por ciento a explicar el incremento en la prevalencia de estas condiciones (Rodríguez *et al.* 2011). Dentro de los factores ambientales, el principal factor asociado a estas condiciones se encuentra relacionado con los cambios en la forma en la que nos alimentamos. En la actualidad las dietas modernas se caracterizan por poseer un alto contenido calórico, en donde la inclusión de los llamados alimentos ultraprocesados (altos en grasas, sal y azúcares) han desplazado a los productos naturales o mínimamente procesados. Abundante literatura científica sustenta con claridad la fuerte vinculación entre el aumento del consumo de estos alimentos ultraprocesados con el aumento del peso corporal (Rauber *et al.* 2015).

Otro factor importante relacionado con el sobrepeso y obesidad es la insuficiente práctica de ejercicio físico. La creciente urbanización de las ciudades, con cada vez menos áreas verdes, en conjunto con las nuevas formas de recreación a través de la tecnología convergen en un estilo de vida cada vez más sedentario (Barrera *et al.* 2013). Se estima que la inactividad física es la causa principal de alrededor de 21-25 por ciento de los cánceres de mama y de

colon, 27 por ciento de la diabetes mellitus tipo 2, y aproximadamente un 30 por ciento de las cardiopatías isquémicas (Trujillo *et al.* 2010).

2.1.2. Consecuencias y prevención

Entre las principales consecuencias generadas a causa del sobrepeso y obesidad se encuentran su relación con la aparición y desarrollo de una serie de ECNT, las cuales presentan en la actualidad altas tasas de morbilidad y mortalidad en el mundo (Moreno 2012). Un IMC elevado se relaciona con problemas metabólicos, como la resistencia a la insulina y el aumento de la concentración de colesterol y triglicéridos en sangre (Caballero 2007). Se ha observado que el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de desarrollar problemas cardiovasculares como las coronariopatías y accidente cerebrovascular; asimismo, el riesgo de padecer de diabetes mellitus tipo 2 aumenta proporcionalmente con el aumento del IMC y el aumento de éste, incrementa la predisposición a desarrollar ciertos tipos cáncer y patologías osteoarticulares (Malo *et al.* 2017). Por otra parte, existen consecuencias tanto a nivel psicológico como social, que afectan la autoestima de las personas y traen como principal consecuencia el deterioro de la calidad de vida de los pacientes obesos (Crossley 2004). Además, cuando la obesidad se presenta en la etapa infantil, existe una mayor probabilidad de padecer de esta condición en la edad adulta, así como ECV, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y una disminución de la esperanza de vida (Pajuelo *et al.* 2011).

Tanto el sobrepeso como la obesidad son de carácter prevenible. Entre las principales medidas de prevención encontramos aquellas relacionadas con la modificación de los hábitos alimentarios inadecuados, es decir pasar de una dieta moderna caracterizada por alimentos ricos en grasa y azúcares a una dieta saludable rica en frutas y verduras; así como la promoción de la actividad física (OMS 2007). La abundante evidencia científica con la que se cuenta para establecer medidas de política pública para el control y prevención de estas condiciones, ha permitido que se conforme un marco general de compromisos globales entre todos los países para enfrentar la obesidad, priorizando la intervención sobre las condiciones generadoras del ambiente obesogénico, esto es: políticas orientadas a regular el mercado de

alimentos para hacer más accesibles los alimentos saludables y disminuir el consumo de productos ultraprocesados altos en sal y productos químicos, estimular la producción local de alimentos, regular la publicidad, promoción y etiquetado de alimentos; mejorar el entorno escolar a través de la educación alimentaria y la actividad física; promoción de la lactancia materna; mejorar la planificación urbana para ampliar la movilidad no motorizada y la disponibilidad y acceso libre por parte de los ciudadanos a espacios públicos destinados a la recreación y práctica de deporte (Chan y Woo 2010).

2.2. Ácidos Grasos Saturados

Los ácidos grasos saturados (AGS) son ácidos carboxílicos que se caracterizan por no presentar dobles enlaces en su estructura; además generalmente son de cadena lineal y tienen un número par de átomos de carbono en su estructura (Siri-tarino *et al.* 2010). De acuerdo al tamaño de la cadena (Igmann y Risérus 2011), se pueden clasificar en AGS de cadena corta (menos de 6 átomos de carbono), media (de 6 a 12 átomos de carbono) y larga (mayor a 12 átomos de carbono); siendo los más comunes los de cadena media y larga. Otras características propias de estos ácidos grasos, es que se encuentran en su gran mayoría, en alimentos de origen animal y tienen un punto de fusión más elevado que sus homólogos los ácidos grasos insaturados (AGI), por lo que se suelen mantener en estado sólido a temperatura ambiente (Ruiz *et al.* 2016). Los AGS son considerados ácidos grasos no esenciales, debido a que éstos pueden ser sintetizados por el organismo cuando sean necesarios; por lo tanto, no requieren ser proporcionados de manera externa a través de la dieta, a diferencia de los ácidos grasos esenciales que se encuentran predominantemente en los aceites vegetales. (Clegg 2010).

La función primordial de los AGS es su utilización por el organismo como fuente energética; sin embargo, también pueden ser utilizados en la formación de elementos estructurales de las membranas lipídicas, modificación de las proteínas y en la regulación de la transcripción de ciertos genes relacionados con el metabolismo lipídico (German y Dillard 2004). Por otra parte, Khosla y Khosla (2017) mencionan que debido a la asociación de los AGS con un mayor riesgo de padecer ECV, propuesta en la teoría de Ancel Keys (Keys 1957); estos han sido reemplazados en gran parte por aceites vegetales refinados, así como por grasas

hidrogenadas. Sin embargo, estudios recientes han mostrado que ciertos AGS, especialmente los ácidos grasos saturados de cadena media pueden generar resultados positivos sobre la salud (Legrand y Rioux 2010).

2.2.1. Ácidos Grasos Saturados de cadena media (AGCM)

Los ácidos grasos saturados de cadena media (AGCM) comprenden a los AGS que poseen cadenas carbonadas entre seis y doce carbonos (Sáyago *et al.* 2008). Entre los principales AGCM encontramos al ácido caproico (C6:0), el ácido caprílico (C8:0), ácido cáprico (C10:0) y al ácido láurico (C12:0). En comparación con otros tipos de grasas, las propiedades físicas y químicas de los AGCM muestran diferencias sustanciales como por ejemplo presentar un punto de fusión más bajo, menor tamaño de partícula, permanecer líquidos a temperatura ambiente y proporcionan 8.25 Kcal/g o menos frente a las 9.2 Kcal/g de los AGCL. (Marten *et al.* 2006). Los procesos de digestión, absorción y metabolismo de los AGCM, son distintos en comparación a los ácidos grasos de cadena larga (AGCL). Por ejemplo, los primeros se caracterizan por presentar una baja polaridad, lo cual los hace más solubles en agua y facilitan la acción de enzimas como la lipasa pancreática sobre ellos, permitiendo que su hidrólisis y absorción se realice con mayor eficiencia y rapidez (Clegg 2010).

Una vez que los AGCM son absorbidos por los enterocitos, ya sea en forma de monoglicéridos o diglicéridos, estos viajan a través de la vena porta sin pasar por el sistema linfático, posteriormente se unen a la albúmina y son transportados directamente hacia el hígado (Aoyama *et al.* 2007). Además, debido a que la velocidad de flujo sanguíneo portal es casi 250 veces mayor que el flujo de la linfa, los AGCM son absorbidos con mayor rapidez y es menos probable que se vean afectados por factores intestinales que inhiban la absorción de grasa (Rustan y Drevon 2005). Una vez que los AGCM llegan al hígado, son sometidos preferentemente a la β -oxidación y utilizados inmediatamente como fuente de energía, con lo cual se reduce la cantidad de AGCM libres en sangre; y, en vista que estos ácidos grasos no forman parte del quilomicron, se acepta que no participan directamente en el proceso de lipogénesis (Clegg 2010).

Los AGCM han sido utilizados en el tratamiento de diversas enfermedades relacionadas con el metabolismo lipídico como la mala absorción de la grasa, enfermedades cardiovasculares y enfermedades de la vesícula biliar; además Marten *et al.* (2006) confirmaron su potencial sobre la reducción del peso corporal y particularmente, sobre la grasa corporal. Sin embargo, a pesar de estos numerosos beneficios en la deposición de grasa; el papel de los AGCM en la prevención de las ECV no recibió mayor atención hasta hace algunos años con la creciente popularidad del aceite de coco virgen (Babu *et al.* 2014).

2.3. Aceite de coco virgen (VCO)

2.3.1. Composición

El aceite de coco virgen (VCO) es considerado un alimento funcional; debido a que, además de estar compuesto principalmente por AGCM, contiene compuestos fenólicos y antioxidantes (Akinuga *et al.* 2014). El VCO es rico particularmente en ácido láurico, con alrededor del 50 por ciento de éste en su composición, seguido del ácido mirístico con aproximadamente un 15 por ciento (Ruiz *et al.* 2016). El organismo utiliza al ácido láurico presente en el VCO en forma de su precursor, la monolaurina, la cual es un monoglicérido con acción antimicrobiana, antifúngica y antiviral muy potente que actúa a través de distintos mecanismos de acción según el tipo de patógeno (Oyi *et al.* 2010). Por ejemplo, en los virus, la monolaurina actúa evitando su ensamblaje y maduración, otorgando mayor fluidez a los fosfolípidos contenidos en la bicapa lipídica; mientras que, en las bacterias interfiere con los procesos de transducción o de formación de toxinas (Silalahi *et al.* 2014).

Algunos de los microorganismos inactivados o destruidos por estos lípidos son virus como los del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), herpes simple, hepatitis C e influenza, bacterias patógenas como *Helicobacter pylori* y *Staphylococcus aureus* y levaduras como *Candida albicans* (Tangwatcharin y Khopaibool 2012). Otro compuesto importante presente en el VCO, son los tocotrienoles, los cuales pertenecen a la familia de la vitamina E y se caracterizan por poseer una potente capacidad antioxidante, actuando frente a los radicales libres generados por los procesos oxidativos propios del organismo (Vasudevan 2013). Se

considera a los tocotrienoles como los antioxidantes con mayores cualidades benéficas para la salud, así como mayor actividad orgánica; esto se debe a su estructura molecular, la cual frente al tocoferol u otras formas de vitamina E, presenta mayor flexibilidad al contener tres dobles enlaces en la región de la cola de la molécula (Jaarin *et al.* 2014).

2.3.2. Proceso de Obtención

En la industria comercial, el aceite de coco es obtenido a partir de la copra o pulpa seca del coco (*Cocos nucifera L.*) a través de un proceso de refinado, blanqueado y desodorizado (RBD), lo que resulta en mayores niveles de ácidos grasos libres y un aumento del punto de fusión para que su degradación sea menor a altas temperaturas y de esta manera el producto tenga un mayor tiempo de vida útil (Agarwall y Bosco 2017). Desde hace algunos años, siguiendo las tendencias de un sector de la población orientado al consumo de alimentos más saludables y naturales, se modificó el proceso de extracción de dicho aceite para obtener lo que hoy en día conocemos como el VCO (Srivastava *et al.* 2016). En este proceso se obtiene el aceite a partir del grano fresco y maduro del coco ya sea por medios mecánicos o naturales, con o sin uso de calor y sin pasar por el proceso de RBD (Bawalan y Chapman 2006). Este proceso de obtención se caracteriza porque no altera la naturaleza del aceite, preservando de esta manera sus características organolépticas como color y aroma; además no altera su valor nutricional ni el contenido de compuestos fitoquímicos y antioxidantes, y es considerado un proceso más amigable con el medio ambiente (Marina *et al.* 2009).

2.3.3. Funciones del VCO sobre la salud

Babu *et al.* (2014) reportan que el VCO viene creciendo en popularidad debido a sus diversos efectos benéficos sobre la salud. En primer lugar, ha sido ampliamente estudiada la actividad de la monolaurina en el organismo. Esta sustancia, derivada del ácido láurico, se caracteriza por poseer propiedades antimicrobianas y contribuir en el fortalecimiento del sistema inmunológico; en vista de ello, el VCO viene siendo utilizado en el tratamiento de enfermedades como la gripe, herpes e incluso VIH (Niknamian y Niknamian 2015). Por otra parte, diversos estudios muestran que este aceite puede tener efectos favorables sobre la

salud cardiovascular y el perfil lipídico; siendo así que Liau *et al.* (2011) demostraron en un estudio en humanos que la suplementación con VCO en la dieta redujo significativamente el perímetro abdominal y mejoró el perfil lipídico sin cambios antropométricos. Asimismo, Vasudevan (2013) observaron que entre los efectos cardioprotectores del VCO, se encuentra la capacidad para aumentar el contenido en suero de las lipoproteínas de alta densidad; mientras que, Nevin y Rajamohan (2008) mencionaron que el consumo de una dieta suplementada con VCO puede inhibir la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad. Además, se ha demostrado que el VCO tiene un mayor contenido de polifenoles y tocotrienoles en comparación al aceite de coco refinado (Mansor *et al.* 2012). Estas moléculas poseen una excelente capacidad antioxidante, lo cual les permite actuar contra las especies reactivas del oxígeno que se encuentran en el organismo; debido a esto, el VCO presenta efectos favorables sobre los procesos inflamatorios y desempeña un papel importante en la prevención de las principales ECNT (Schaffer *et al.* 2005).

2.4. Ejercicio físico

El estilo de vida es considerado como uno de los principales factores asociados con el desarrollo de la obesidad en el mundo (Pellizzon *et al.* 2002). El sedentarismo es considerado como el cuarto factor de riesgo más importante relacionado con la mortalidad a nivel mundial y se encuentra asociado a un aumento considerable del desarrollo de una serie de enfermedades degenerativas y crónicas; debido a esto la OMS estableció una guía de recomendaciones generales sobre la cantidad y frecuencia de ejercicio para la salud, con la finalidad de prevenir las ECNT como la obesidad y diabetes (OMS 2012). El ejercicio físico (EF) propiamente dicho, se define como un conjunto de movimientos corporales repetitivos, estructurados y planificados, orientados a un resultado específico que resultan en la mejora de uno o más componentes de la capacidad física (Abou 2016).

Durante y posterior a la práctica de ejercicio se produce un gran número de cambios tanto en los sistemas neuroendocrinos (aumento de los índices de adrenalina, noradrenalina, cortisol, entre otras sustancias endógenas) como a nivel del sistema inmunitario (cambios en la concentración y funciones de los leucocitos, las células natural killer y los linfocitos T y

B), aunque la calidad y cantidad de estas alteraciones y el tiempo necesario para ellos dependerá de la intensidad y duración de los ejercicios. Por lo tanto, el EF se considera un componente importante para la promoción del bienestar físico y emocional; además de mejorar la calidad de vida de quienes lo practican de manera regular (Kruk 2009).

Carlsson *et al.* (2015) reportaron un menor riesgo de padecer ECV en los grupos de personas que realizaban algún tipo de EF en su rutina diaria, incluyendo en este grupo a personas con problemas de sobrepeso u obesidad. Además, en un estudio experimental donde se trabajó con ratas alimentadas con una dieta que contenía ácidos grasos trans, se encontró que la práctica regular de natación disminuyó significativamente la concentración de los triglicéridos en sangre (Bravo 2016). Por otra parte, Pellizzon *et al.* (2002) encontraron que no todos los ácidos grasos tienen los mismos efectos sobre la regulación del peso corporal así como sobre el metabolismo lipídico, ya sea por sí mismos o complementados con la práctica de EF. Diversos estudios clínicos vienen mostrando que la práctica regular de EF con una intensidad moderada puede mejorar la tasa de adaptación a una dieta alta en grasas mediante el aumento de los procesos de β oxidación así como también tener un efecto inmunoestimulante (Bray *et al.* 2002).

2.5. Radicales Libres

Desde el punto de vista químico, los radicales libres (RL) se definen como cualquier átomo o molécula que contenga al menos un electrón desapareado en su orbital más externo, y que, a su vez, sea capaz de existir en forma independiente (Pham-Huy *et al.* 2008). En una molécula cualquiera, los átomos ordenan sus electrones en regiones denominadas “orbitales atómicos”, bajo la forma de pares de electrones; esto último le confiere estabilidad al átomo, o baja reactividad química hacia su entorno (Kehrer y Klotz 2015); sin embargo, bajo ciertas circunstancias, dichos orbitales pueden perder su paridad, ya sea, cediendo o captando un electrón del medio (Sies y Jones 2007). Cuando esto ocurre, el orbital resultante exhibe un electrón desapareado, convirtiendo así al átomo en un RL. La presencia de un electrón desapareado en el orbital más externo de un átomo o molécula confiere a estos últimos una aumentada habilidad para reaccionar con otros compuestos presentes en su entorno,

captando electrones de estos para lograr su estabilidad, convirtiendo a dichos compuestos en radicales libres (Agnéz-Lima *et al.* 2012).

Phaniendra *et al.* (2015) mencionan que los radicales libres, tanto las especies reactivas de oxígeno (ROS) como las especies reactivas de nitrógeno (RNS) derivan de fuentes endógenas, ya sea como residuos producidos por las mitocondrias, peroxisomas, retículo endoplasmático, células fagocíticas, etc. y de fuentes exógenas, por medio de la contaminación, consumo de alcohol, el humo de tabaco, metales pesados, metales y la radiación. Entre los ROS más generados, destaca el RL anión superóxido (O_2^-), cuya generación tiene lugar a nivel celular principalmente, a través de la cadena de transporte de electrones en la mitocondria (Majaz y Khurshid 2018). Si bien la cadena de transporte de electrones constituye una serie de reacciones bioquímicas destinadas a generar un gradiente de protones necesario para la síntesis de ATP a partir del ADP, durante el curso de su funcionamiento, entre uno y tres por ciento del oxígeno que regularmente ingresa a las mitocondrias es convertido en radicales superóxidos (Butnariu y Samfira 2012).

Por otra parte, la formación fisiológica del O_2^- no está limitada a su producción mitocondrial; sino que puede ser también generada en el citosol de muchas células a través de la acción de enzimas como xantina oxidasa, glucosa oxidasa y amino oxidasas; a nivel de retículo endoplásmico los radicales O_2^- son también generados a través de la acción de ciertos citocromos, y a nivel de la membrana plasmática por la acción de la enzima NADPH-oxidasa (Kunwar y Priyadarsini 2011). Aunque los radicales libres se encuentran involucrados en diversas reacciones fisiológicas capaces de ocasionar deterioro en los alimentos, así como grave daño a nivel celular en el organismo; la producción endógena de estas especies reactivas en niveles moderados o bajos se considera normal y necesaria para un correcto mantenimiento de las funciones celulares, así como del sistema inmunológico (Lobo *et al.* 2010).

2.6. Compuestos Antioxidantes

2.6.1. Aspectos generales

Un antioxidante se define como cualquier molécula que posee la capacidad de prevenir o retardar la oxidación, es decir la pérdida de uno o más electrones, de otras moléculas o sustratos biológicos como lípidos, proteínas y ácidos nucleicos (Yadav *et al.* 2016). Los antioxidantes son nuestra primera línea de defensa contra el daño producido por los RL, y son fundamentales para mantener una salud y un bienestar óptimos; además se ha reconocido que el consumo regular de verduras y frutas, alimentos ricos en antioxidantes, reduce el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas (Yeung *et al.* 2019).

2.6.2. Clasificación

Los tejidos disponen de una serie de sistemas de defensa, ya sea a través de sistemas enzimáticos y no enzimáticos, para protegerse de una excesiva producción de los radicales libres (Ashadevi y Gotmare 2015).

a) Complejos enzimáticos

Los complejos enzimáticos incluyen a las enzimas antioxidantes, las cuales a través de diferentes reacciones transforman las especies reactivas más dañinas en formas menos perjudiciales para el organismo; las enzimas superóxido dismutasa (SOD), catalasa (CAT) y glutatión peroxidasa (GPx) son las principales dentro de esta categoría (Jeeva *et al.* 2015).

Las SOD son una familia de enzimas que se encuentra en altas concentraciones en la mitocondria y catalizan eficazmente la dismutación de los radicales anión superóxido (O_2^-) a una especie reactiva de menor toxicidad como el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el cual es posteriormente transformado en agua (H_2O) por la enzima CAT o por la GPx (Forman *et al.* 2010). La familia de las SOD está conformada por tres miembros, los cuales se ubican en lugares específicos, dos de ellos de manera intracelular y uno extracelular; además, si bien

las tres enzimas realizan la misma actividad catalítica, guardan grandes diferencias en cuanto a su estructura y organización: La primera enzima intracelular es una SOD que tiene en su centro catalítico un átomo de cobre y zinc y se ubica en el citoplasma y núcleo celular; la segunda enzima intracelular está ubicada cerca de la membrana interna mitocondrial, y se une a un átomo de manganeso en su centro catalítico; finalmente, la SOD extracelular, se encuentra asociada a un átomo de cobre y zinc (Wang *et al.* 2018). Estas enzimas llevan a cabo la reacción de catálisis a través de un mecanismo general que involucra la reducción secuencial y la oxidación del centro metálico, con la oxidación y reducción conjunta de los radicales superóxido; asimismo el metal catalíticamente activo puede ser cobre, hierro, manganeso o el más recientemente identificado, níquel (Abreu y Cabelli 2010).

La CAT es una enzima oxidoreductasa que se encuentra en casi todos los organismos vivos y es la principal encargada de regular el metabolismo del H_2O_2 (Behrouzi *et al.* 2015). Esta enzima tiene la capacidad de hidrolizar más de un millón de moléculas de H_2O_2 por segundo, gracias a los cuatro grupos hemo de porfirina que contiene y actúan como cofactor, permitiendo que reaccione con su sustrato (Kaushal *et al.* 2018). Existen tres tipos de enzimas: las CAT monofuncionales, que son menos resistentes a la desnaturalización, contienen un grupo hemo y están presentes tanto en organismos procariotas como eucariotas; las Mn-CAT, que son enzimas hexaméricas, no presentan grupo hemo, tienen al Mn en el centro activo y están presentes sólo en algunos organismos procariotas anaeróbicos; y, por último, las CAT-peroxidasas, que tienen actividad tanto de CAT y peroxidasas, contienen al grupo hemo y sólo están presentes en bacterias y hongos (Krishnamurth y Wadhvani 2012). El mecanismo de reacción de la CAT se lleva a cabo en dos pasos. En el primero la catalasa se oxida por una molécula de peróxido formando un intermediario llamado compuesto I. El compuesto I se caracteriza por tener un grupo ferroxilo y un radical catiónico de porfirina. En esta reacción se produce una molécula de agua. En el segundo paso de la reacción, el compuesto I es reducido por otra molécula de peróxido regresando la catalasa a su estado inicial y produciendo agua y oxígeno (Heck *et al.* 2010). En las personas la CAT protege la hemoglobina del peróxido de hidrógeno que se genera en los eritrocitos; asimismo también tiene un papel de protección frente a la inflamación, en la prevención de las mutaciones, evita el envejecimiento y ciertos tipos de cáncer (Rahman *et al.* 2012).

La GPx es una selenoenzima o enzima dependiente del selenio que posee la capacidad de disminuir la velocidad y prevenir las reacciones oxidativas en los tejidos, actuando de manera conjunta con la CAT en el control de la formación de los RL de peróxidos preexistentes (Cichoski *et al.* 2012). Hay cuatro subespecies de GPx que catalizan la reducción de peróxidos de hidrógeno y tienen ubicaciones específicas en los tejidos: La GPx1 es ubicuo y se encuentra en el citosol de la mayoría de las células, incluidos los glóbulos rojos; la GPx2 también se encuentra en el citosol de las células, pero se limita al tracto gastrointestinal; la GPx3 se encuentra en el plasma en forma de una glicoproteína; y finalmente, la GPx4 se encuentra en la mitocondria e interactúa con los lípidos complejos, como el colesterol y las lipoproteínas dañadas por los radicales libres (Espinoza *et al.* 2008).

La capacidad reductora de las enzimas GPX está acoplada a la oxidación del glutatión reducido (GSH), generando glutatión oxidado (GSSG); asimismo el mecanismo de regeneración del GSH a partir del GSSG, se realiza por la acción de la enzima glutatión reductasa (GR), que requiere a la coenzima NADPH (nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducida) para su actividad (Korc *et al.* 1995). La importancia clínica de la GPx ha sido investigada a través de diversos estudios; en donde se ha observado que los individuos con una menor actividad de la GPx están predispuestos a una protección antioxidante dañada, lo que conduce a un daño oxidativo a las proteínas funcionales y de los ácidos grasos de la membrana, y por inferencia, daño neurotóxico (Alfada y Sallam 2012). Por lo tanto, la GPx y la GR se encuentran formando parte de un sistema antioxidante (GPx/GR), y la CAT, de otro (SOD/CAT); sin embargo, se ha observado que ambos sistemas no actúan a la par (Cisneros *et al.* 2011). Mientras que la CAT actúa en presencia de altas concentraciones de H₂O₂, la GPx lo hace a bajas concentraciones, lo que demuestra una correlación inversa en la actividad de ambas enzimas; además, algunas citoquinas como el factor de necrosis tumoral (TNF), el interferón (IFN) y la interleukina-1 (IL-1) son capaces de inhibir la actividad de la GPx (Constanza y Muñoz 2012).

a) Complejos no enzimáticos

Por otra parte, entre las sustancias antioxidantes de naturaleza no enzimática se pueden considerar dos grupos principales: sustancias antioxidantes de naturaleza endógena y exógena; las primeras están constituidas por los compuestos con grupos tioles en su composición entre los que destaca principalmente el glutatión reducido (GSH), el cual al mantener el equilibrio con su forma oxidada (GSSG) mantiene el balance redox a nivel celular (Palekar y Ray 2017). En cuanto a las sustancias antioxidantes de naturaleza exógena, llamadas así porque generalmente se obtienen a partir de la dieta, estas se pueden dividir en tres grandes grupos: las vitaminas antioxidantes (vitamina E, vitamina C y vitamina A o β -caroteno), los minerales con capacidad antioxidante (selenio, zinc, cobre y manganeso) y por último los diferentes compuestos fitoquímicos como el ácido lipoico, resveratrol, catequinas y otros compuestos fenólicos (Birben *et al.* 2012).

2.6.3. Mecanismo de Acción

Los compuestos antioxidantes ejercen una acción estabilizadora sobre los radicales libres inhibiendo la peroxidación lipídica, proceso que está involucrado en el desarrollo de diversas enfermedades, en las que se incluyen la aterosclerosis y desórdenes neurodegenerativos como la enfermedad de Alzheimer entre otras (Halliwell 2015). Para ello utilizan diversos mecanismos como la interacción directa con especies reactivas, lo cual se refiere a la capacidad que tienen muchos antioxidantes para actuar como estabilizadores de diversas especies reactivas mediante la cesión de un electrón, permitiendo que los RL dejen de presentar un electrón desapareado (Carocho *et al.* 2018). Otro mecanismo es a través de la prevención de la formación enzimática de especies reactivas a través de la inhibición, ya sea de la expresión, síntesis o actividad de enzimas prooxidantes como la NADPH-oxidasa (NOX), la xantina oxidasa (XO) y la óxido nítrico sintasa (NOS); asimismo, este mecanismo también implica la capacidad que tienen ciertos metales de transición como el hierro y el cobre para catalizar la formación de radicales superóxidos, a partir de la reducción del oxígeno, y de los radicales hidroxilos, a partir de peróxido de hidrógeno (Valdecantos *et al.* 2009). Aquellas moléculas que tienen la habilidad de unir tales metales, formando complejos o también conocidos como quelatos, logran inhibir la actividad redox de éstos mismos,

previniendo de esta manera la formación de las especies reactivas anteriormente mencionadas (McDowell *et al.* 2007).

Los compuestos antioxidantes también pueden actuar a través de la activación o inducción de la actividad de las enzimas antioxidantes (SOD, CAT y GPx), cuya función es remover especies reactivas, principalmente las ROS (**Figura 1**), lo cual se traduce en una disminución del estado redox celular (Ighodaro y Akinloye 2017). Además, existe evidencia de que ciertos compuestos presentes en los alimentos podrían inducir la expresión de genes que codifican para la síntesis de algunas de las enzimas antioxidantes, como por ejemplo los compuestos polifenólicos (Rasouli *et al.* 2017).

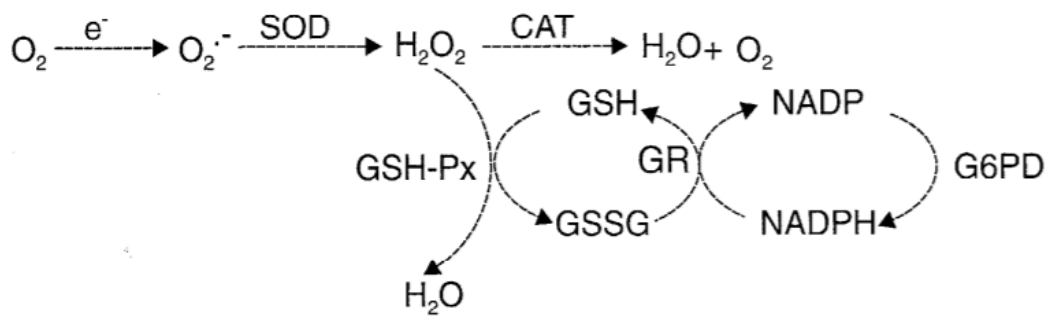


Figura 1. Mecanismo enzimático de eliminación de los radicales libres.

Fuente: Yadav *et al.* (2016)

2.6.4. Participación de los antioxidantes en la salud humana

Numerosos compuestos antioxidantes, presentes en las frutas y verduras, entre los cuales se encuentran la vitamina E en forma de α -tocoferol, vitamina C, β -caroteno o provitamina A, compuestos polifenólicos y flavonoides; así como los antioxidantes endógenos se han relacionado a efectos positivos en la salud debido a su gran poder antioxidante (Singh *et al.* 2014). Estos compuestos facilitan el uso fisiológico del oxígeno por las mitocondrias de las células, lo cual ayuda a disminuir la formación de radicales libres y por consiguiente ayuda en la prevención de ECNT como el sobrepeso y obesidad, así como ciertos tipos de cáncer

(Wilson *et al.* 2017). A nivel de perfil lipídico, los antioxidantes disminuyen la oxidación del colesterol LDL, lo cual se encuentra asociado con un menor riesgo para formar la placa de ateroma en las arterias y con ello una serie de ECV (Goodarzi *et al.* 2018).

Otros antioxidantes poseen acción vasodilatadora y vasoprotectora, a través de un mecanismo para inhibir a la enzima convertidora de angiotensina (ECA), lo cual permite la relajación de los vasos sanguíneos y la reducción de la presión arterial actuando eficazmente en la prevención y/o control de la hipertensión arterial (Leopold 2015). En el caso de la diabetes, los posibles mecanismos de los antioxidantes se relacionan con la inhibición en el intestino de la digestión de los carbohidratos, en particular la glucosa, de la cual también se modula su liberación por el hígado; estos antioxidantes podrían estimular también la secreción de insulina en el páncreas y activar los receptores de la misma (Bahadoran *et al.* 2013). Respecto al cáncer, se señala que los compuestos antioxidantes son importantes principalmente porque evitan o disminuyen la formación de los RL, los cuales afectan la estructura del ADN, y con ello pueden ocurrir una serie de mutaciones que podrían desembocar en la aparición de células cancerosas (Yadav *et al.* 2016).

2.7. Estrés Oxidativo

El estrés oxidativo (EO) se presenta cuando existe un desbalance en el organismo entre la producción de radicales libres y las defensas antioxidantes responsables de la detoxificación de dichos radicales (Taibur *et al.* 2012). Este desbalance puede ser resultado de una exacerbada producción de especies reactivas, aún en presencia de un equilibrado aporte dietario de antioxidantes; una disminuida ingesta de alimentos ricos en antioxidantes, aún en ausencia de una aumentada producción de especies reactivas o una reducida biosíntesis de alguno de los mecanismos antioxidantes endógenos (ya sean enzimáticos o no enzimáticos), aún en presencia de un equilibrado aporte dietario de antioxidantes y en ausencia de una aumentada producción de especies reactivas (Egbuna y Ifemeje 2017). Determinadas condiciones como la exposición frecuente o sin protección a la radiación solar, respuestas inflamatorias e inmunológicas, consumo de alcohol, tabaquismo y déficit nutricionales producen una ruptura de este equilibrio, alterando el estado redox normal y produciéndose un exceso de los RL que, por su elevada reactividad, generan una reacción en cadena y

pueden producir daño celular en diversas moléculas biológicas como los lípidos, proteínas y a nivel del ADN (Palekar y Ray 2017). Cuando este daño oxidativo es intenso, sostenido en el tiempo, y no logra ser revertido o reparado, favorecerá la aparición de aquellas patologías que actualmente se asocian al estrés oxidativo, como la diabetes mellitus, trastornos neurodegenerativos, ECV, enfermedades inflamatorias, artritis reumatoide y en varios tipos de cáncer (Phaniendra *et al.* 2015).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar de ejecución y duración

El experimento de la presente investigación se llevó a cabo en las instalaciones del Laboratorio de Análisis Biológico Bioterio, perteneciente al Departamento Académico de Nutrición de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina (UNALM). La etapa experimental tuvo una duración de nueve semanas, desarrollándose entre los meses de febrero y abril del presente año, la cual presentó el siguiente cronograma de actividades:

- Fase de adaptación: Se recibieron a los animales experimentales y se mantuvieron en un periodo de adaptación de siete días, donde se les suministró una dieta estándar y agua ad libitum a cada uno.
- Fase I del experimento: Inducción de los animales experimentales a la obesidad, la cual se realizó a través del suministro de una dieta obesogénica para todos los animales durante un período de treinta días.
- Fase II del experimento: Administración de los tratamientos a los animales experimentales. Esta fase tuvo una duración de treinta días.

3.2. Animales experimentales

Se utilizaron treinta y seis ratas albinas de la raza Holtzman, machos, de cuarenta y cinco días de edad y un peso promedio de 149 gramos, procedentes del Bioterio de la UNALM. Los animales fueron distribuidos al azar en seis (6) tratamientos con seis (6) repeticiones por tratamiento, obteniendo un total de treinta y seis unidades experimentales (jaulas), con una rata cada una.

Los animales experimentales fueron identificados por medio de muescas, las cuales fueron realizadas cuando los animales cumplieron tres semanas de vida para facilitar el manejo, tal y como se muestra en la **Figura 2**. La codificación utilizada para las muescas se presenta en la **Figura 3**, donde en la oreja derecha se encuentran enumeradas las decenas; mientras que, en la oreja izquierda, las unidades. Se trabajaron con dos formas de muescas. La forma triangular, realizada en el borde de la oreja, se utilizó para los números 1,2 y 3 en la oreja izquierda y 10, 20 y 30 en la oreja derecha. Por otra parte, la muesca en forma redondeada, se utilizó para los números 4,5,6 y 7 en la oreja izquierda y 40, 50, 60 y 70 en la oreja derecha. Los números 8 y 9 se realizaron combinando las muescas de las posiciones 1-2 y 2-3, respectivamente. De la misma forma para los números 80 y 90, se utilizaron las posiciones 10-20 y 20-30, respectivamente.



Figura 2. Realización de muescas a los 21 días de edad.

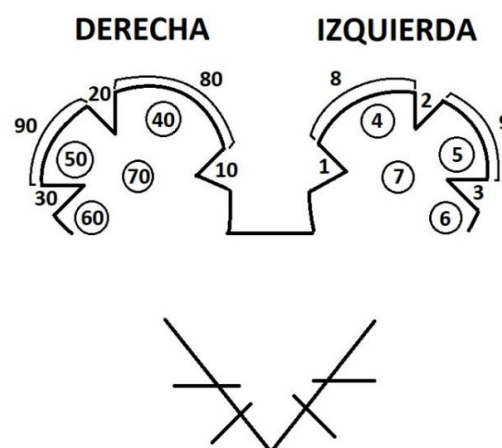


Figura 3. Identificación de las unidades experimentales

.3.3. Instalaciones y equipos

Se utilizó una batería de metal de cinco pisos con capacidad para sesenta jaulas individuales (treinta jaulas en cada cara), en donde se ubicaron aleatoriamente a los animales experimentales (dieciocho animales en cada cara). Cada una de las jaulas se encontraban equipada con un comedero y bebedero de vidrio, respectivamente; además contaban con una bandeja en la parte inferior para el retiro de las excretas. Las jaulas se encontraban en una habitación a temperatura ambiente ($26^{\circ}\text{C}\pm 2^{\circ}\text{C}$), donde la temperatura se registró diariamente utilizando un termohigrómetro digital. El ambiente se mantuvo con constante recirculación de aire gracias a la ayuda de un equipo extractor de aire y ventiladores. Los animales se mantuvieron en un ciclo de doce horas de luz/oscuridad a lo largo de todo el experimento.

Para registrar el peso de los animales y del alimento suministrado se emplearon balanzas electrónicas de alta precisión de la marca JBC® y HENKEL®, respectivamente. La preparación de la dieta obesogénica se realizó utilizando una mezcladora eléctrica marca HOBART® de dieciocho litros de capacidad; mientras que para la preparación de las dietas experimentales se utilizó un mini procesador de alimentos marca OSTER® con capacidad de tres tazas (setecientos cincuenta mililitros). Para la evaluación del perfil lipídico en sangre se empleó el equipo Mission® Cholesterol Monitoring System; mientras que, para la medición del nivel de glucosa en sangre se utilizó el On Call® Advanced Blood Glucose Monitoring System, ambos equipos son de la marca ACON®. Por otra parte, para la toma de pesos de las diferentes localizaciones de tejido adiposo, así como el peso relativo del hígado y riñones se utilizó una balanza electrónica de doscientos gramos marca CAMRY® con 0.01 g de aproximación.

3.4. Alimentación

La alimentación de los animales fue controlada, donde se les suministró la misma cantidad de alimento (veinticinco gramos) a todos los animales y se midió el residuo del mismo diariamente. Asimismo, el consumo de agua fue a discreción durante toda la etapa experimental.

3.4.1. Fase I del experimento

Esta fase consistió en proveer a los animales experimentales únicamente una dieta obesogénica (DO) de manera controlada durante un periodo de treinta días, la cual tuvo por finalidad inducir a los animales a un estado de obesidad por su alto contenido calórico (16 por ciento de extracto etéreo). La DO fue preparada en el Bioterio a partir del alimento comercial o dieta estándar (DE) para ratas elaborado por el Programa de Investigación y Proyección Social en Alimentos de la UNALM y la manteca vegetal (marca Tropical®). La composición química y valor nutricional de la dieta estándar y manteca vegetal reportado en el etiquetado de las mismas se muestran en las **Tabla 1 y 2**, respectivamente.

Para preparar la dieta obesogénica, se mezcló de manera homogénea ochenta y cinco por ciento de dieta estándar con un quince por ciento de manteca vegetal en una mezcladora eléctrica por aproximadamente diez minutos, la mezcla obtenida fue colocada en un recipiente cerrado y conservada en un ambiente fresco.

Tabla 1. Composición y valor nutricional de la dieta estándar.

Componente	Contenido
Energía Metabolizable, Kcal/Kg	2900
Proteína Digestible mín., %	17.00
Grasa máx., %	6.00
Fibra máx., %	4.00
Humedad máx., %	14.00
Lisina Digestible mín., %	0.92
Met +Cis Digestible mín., %	0.98
Fósforo Disponible mín., %	0.37
Calcio mín., %	0.63

Fuente: Programa de Investigación y Proyección Social en Alimentos-UNALM; compuesto por harina de maíz, torta de soya 48, harina integral extruida de soya, subproductos de trigo, aceite de palma, carbonato de calcio, fosfato dicálcico, cloruro de colina 60%, cloruro de sodio, aminoácidos sintéticos, premezcla Vit-Min., antioxidantes y antifúngicos.

Tabla 2. Composición y valor nutricional de la manteca vegetal.

Componente	Contenido
Energía Metabolizable, Kcal/Kg	9000
Proteína Digestible mín., %	0.00
Grasa máx., %	100.00
Fibra máx., %	0.00
Humedad máx., %	0.00
Lisina Digestible mín., %	0.00
Met +Cis Digestible mín., % v	0.00
Fósforo Disponible mín., %	0.00
Calcio mín., %	0.00

Fuente: Tropical®

3.4.2. Fase II del experimento

Durante esta fase se suministraron las dietas experimentales a los animales diariamente (10:00 am) a través de la dieta; las cuales se encontraban constituidas por la DO más un porcentaje de inclusión de aceite de coco virgen (VCO) en la dieta (0%, 2.5% y 5% de inclusión). Los análisis químicos proximales de las dietas experimentales se muestran en el **Tabla 3**. Se utilizó un producto comercial como fuente de VCO, cuya composición de ácidos grasos se muestra en el **Tabla 4** y es detallado en el **Anexo 1**.

Tabla 3. Análisis químico proximal de la DO con 0, 2.5 y 5 por ciento de VCO.

Componente	Nivel de inclusión de VCO		
	0%	2.5%	5%
Proteína Total., %	15.51	15.41	15.25
Grasa., %	15.94	17.23	18.76
Fibra Cruda., %	5.67	4.63	4.36
Humedad., %	10.11	9.86	9.78
Ceniza., %	4.18	4.00	4.00
Extracto Libre de Nitrógeno., %	48.59	48.87	47.85

Fuente: Laboratorio de Evaluación Nutricional de Alimentos (LENA)

Tabla 4. Composición de Ácidos Grasos del VCO.

Composición de Ácidos Grasos (g/100 g de muestra)	Resultados
Ac. Butírico (C4:0)	<0.097
Ac. Caproico (C6:0)	0.868
Ac. Caprílico (C8:0)	9.498
Ac. Cáprico (C10:0)	6.01
Ac. Láurico (C12:0)	48.836
Ac. Mirístico (C14:0)	18.856
Ac. Palmítico (C16:0)	7.262
Ac. Esteárico (C18:0)	2.848
Ac. Grasos Omega 3	0.06
Ac. Grasos Omega 6	0.71
Ac. Grasos Omega 9	4.62
Ac. Grasos EPA	<0.014
Ac. Grasos DHA	<0.038
Ácidos Grasos Saturados	94.178
Ácidos Grasos Monoinsaturados	4.616
Ácidos Grasos Poliinsaturados	0.766
Ácidos Grasos Trans	<0.011
Ácidos Grasos Totales	99.96

Fuente: CERPER S.A (Aceite de Coco Orgánico-Candela)

3.5. Ejercicio físico

La práctica de ejercicio físico se realizó a través de un programa de natación; en donde los animales experimentales fueron sometidos al entrenamiento físico por un periodo de cuarenta y cinco minutos diarios (de lunes a viernes) durante la fase II del experimento. De acuerdo con la frecuencia e intensidad del programa de natación realizado en este experimento se le considera como un ejercicio de moderada intensidad según Ali *et al.* (2017) lo cual resulta importante, ya que la práctica de ejercicios de alta intensidad a largo plazo puede generar efectos contrarios a los deseados (Lana *et al.* 2006). Con respecto al periodo de adaptación al programa de natación, este se realizó durante los primeros cinco días de la fase II, tal como se muestra en la **Figura 4**, iniciando con una duración de quince minutos en los primeros dos días, treinta minutos en los siguientes dos días y cuarenta y cinco minutos a partir del quinto día en adelante. Además, durante los primeros cuatro días del período de adaptación, la altura del agua en la piscina fue de veinticinco centímetros, la cual resultó suficiente para estimular a los animales a nadar; mientras que a partir del quinto día en adelante la altura del agua fue de cuarenta centímetros, tal como indica Volpato *et al.* (2006) para evitar que los animales se detengan durante su entrenamiento.

El entrenamiento se realizó durante las mañanas (9:00 am) antes de que se les suministren los tratamientos a las unidades experimentales. Se utilizó una piscina inflable de 1.69 m x 1.69 m, la cual se llenó con agua temperada a treinta y dos grados centígrados, tal como reporta Medeiros *et al.* (2004). La temperatura del agua se verificó utilizando un termómetro flotante. Las ratas fueron monitoreadas continuamente durante el período de natación para evitar ahogarse y posteriormente fueron secadas utilizando una toalla y colocadas bajo una lámpara de calentamiento hasta que su pelaje se encontrará completamente seco, tal y como se muestra en las **Figuras 5 y 6**. En el caso de los animales que no pertenecían al programa de natación, éstos fueron colocados superficialmente en la piscina por unos segundos con la finalidad de simular el estrés inducido por el manejo de los animales y así presenten las mismas condiciones que el resto de las unidades experimentales.

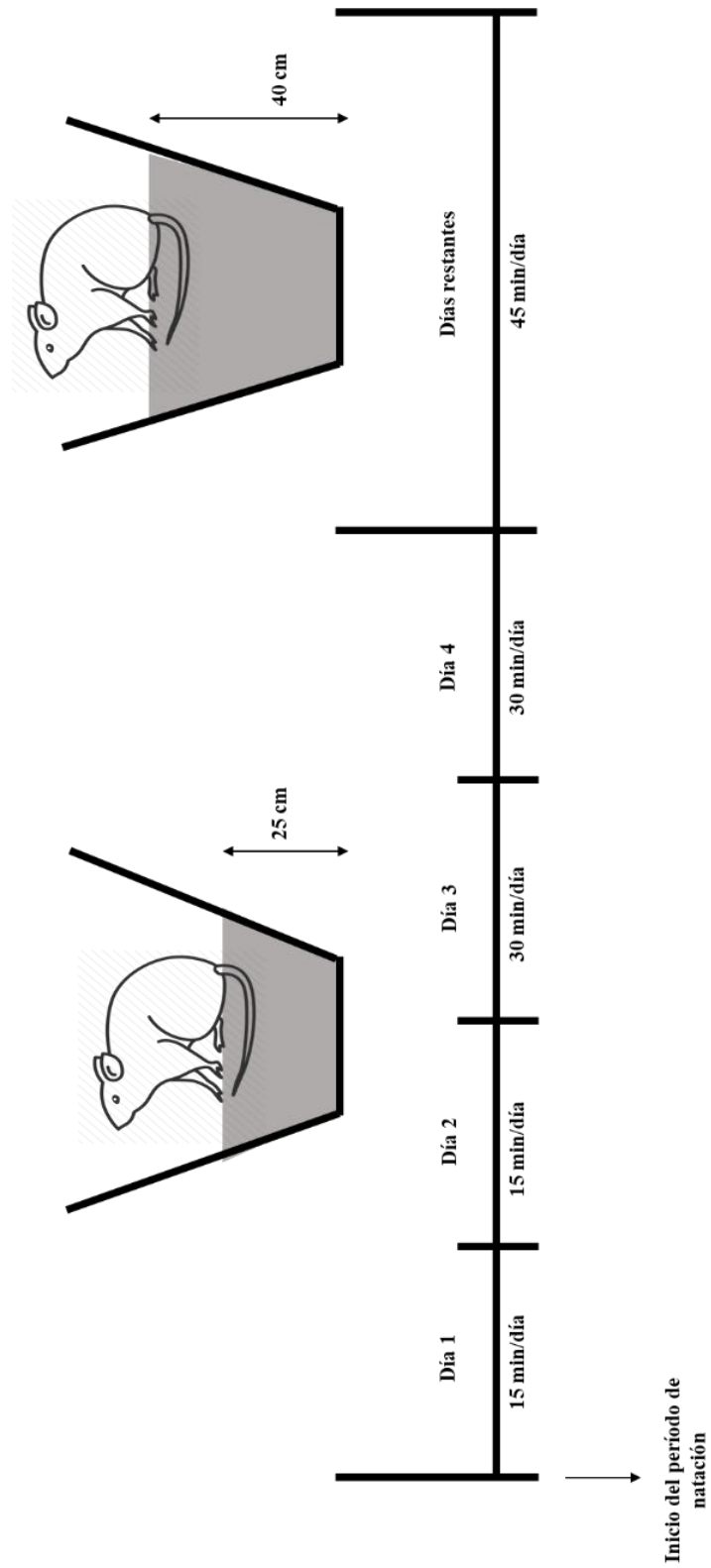


Figura 4. Protocolo de adaptación al ejercicio físico (Natación).



Figura 5. Entrenamiento (natación) de los animales experimentales.



Figura 6. Proceso de secado de los animales luego del entrenamiento.

3.6. Tratamientos

Los tratamientos se asignaron aleatoriamente a las unidades experimentales en la fase II del experimento, y fueron los siguientes:

- **T1:** DO con 0% de inclusión de aceite de coco virgen (VCO) - Sedentario (S).
- **T2:** DO con 2.5% de inclusión de VCO-S.
- **T3:** DO con 5% de inclusión de VCO-S.
- **T4:** DO con 0% de inclusión de VCO - Natación (N).
- **T5:** DO con 2.5% de inclusión de VCO-N.
- **T6:** DO con 5% de inclusión de VCO – N.

3.7. Protocolo de sujeción, anestesia y eutanasia

La manipulación y sujeción de los animales experimentales se realizó siguiendo las recomendaciones propuestas por Mourelle *et al.* (2013), en donde se buscó a lo largo de la etapa experimental minimizar las situaciones de estrés e incomodidad para los animales a través de diversos procedimientos tales como la aclimatación a las instalaciones y acostumbramiento a los manipuladores. Se estableció un protocolo pre-anestésico, el cual consistió en realizar una inspección física para evaluar el estado sanitario de los animales y tomar el peso de los animales para realizar una dosificación correcta (Mudarra, 2011). Se realizó un protocolo de anestesia general en base a Xilacina al 2% (Dormi-Xyl® 2) y Ketamina al 10% (Halatal® KT), los cuales fueron aplicados en un sólo bolo por vía intraperitoneal con una dosis de 5 mg/Kg P.V. y 60 mg/Kg P.V., respectivamente (ULAM, 2005). Los protocolos mencionados anteriormente fueron realizados al finalizar de cada una de las fases del experimento.

Sobre la eutanasia, esta fue realizada al culminar la fase II del experimento. Se aplicó una sobredosis de pentobarbital sódico a razón de 60mg/Kg P.V. por vía intracardiaca, considerando que los animales se encontraban aún bajo el efecto de la anestesia (Wright, 2017). La eutanasia empleando barbitúricos es considerada un método rápido y humanitario (Close *et al.*, 2005). Al finalizar la realización de las actividades vinculadas con la disección de órganos y tejidos, se procedió con la remoción los desechos orgánicos generados, siendo eliminados siguiendo las normativas establecidas por la Oficina de Gestión Ambiental de la Universidad Nacional Agraria La Molina.

3.8. Variables de estudio

3.8.1. Peso corporal y Ganancia de peso

a) Peso Corporal (PC)

Se tomó el peso de los animales al finalizar la fase I (donde se homogenizaron los pesos para su distribución a los tratamientos) y la fase II del experimento. El procedimiento consistió en colocar al animal en un frasco liviano (previamente pesado en la balanza) con el objetivo de evaluar el peso en gramos (g) sin que el animal se mueva constantemente y asegurando que la balanza mantenga una posición fija, tal como se puede observar en la **Figura 7**.



Figura 7. Toma de pesos de los animales experimentales.

b) Ganancia de Peso (GDP)

Se calculó la ganancia de peso, expresada en gramos, como la diferencia entre los pesos finales de la fase II y fase I, respectivamente.

3.8.2. Consumo de Alimento y Conversión Alimenticia

a) Consumo de Alimento

El consumo de alimento, expresado en gramos, se calculó de manera indirecta mediante la diferencia entre el alimento suministrado diariamente y el residuo del mismo durante toda la fase II; para ello se pesaron diariamente los residuos de cada comedero.

b) Conversión Alimenticia (CA)

Se determinó midiendo la cantidad de alimento consumido por unidad de peso ganado, todo ello expresado en gramos.

3.8.3. Características Somatométricas e índices corporales

a) Longitud Naso-Anal (LNA)

Esta variable fue evaluada al final de cada una de las fases del experimento con la finalidad de determinar el crecimiento del animal y su relación con el peso y con otras variables de índole somatométrica. Se evaluó a cada animal anestesiado sobre una mesa en decúbito ventral utilizando un vernier profesional de aluminio graduado en milímetros (mm), donde la medición se inicia en el hocico de los animales y finaliza en el punto donde nace la cola.

b) Perímetro torácico (PT) y abdominal (PA)

Para la toma de estas mediciones, el animal se ubicó en una mesa sobre una cinta métrica milimetrada en posición decúbito dorsal (**Figura 8**) con las patas ligeramente separadas del cuerpo y en seguida se tomaron las medidas para el PT y PA por debajo de la altura de las axilas y en la parte media del abdomen, respectivamente. La realización de estas mediciones se hizo con la finalidad de verificar de manera indirecta si el animal, al consumir una dieta obesogénica con un respectivo tratamiento, logra incrementar o disminuir ciertas medidas.



Figura 8. Medición del Perímetro torácico de los animales

c) Índice de Lee

Este índice fue propuesto por Bernardis y Patterson (1968) y es ampliamente utilizado en las investigaciones con roedores como un indicador para determinar si se ha alcanzado el estado de obesidad. Este índice se determinó al finalizar cada una de las fases del experimento y se calculó (Malafaia *et al.* 2013) de la siguiente manera:

$$\text{Índice de Lee} = \frac{\sqrt[3]{\text{Peso Vivo (g)}}}{\text{LNA (cm)}}$$

- Un valor menor o igual a 0.300 es considerado como un estado normal.
- Un valor mayor a 0.300 se considera como un estado de obesidad.

3.8.4. Bioquímica Sanguínea

La obtención de las siguientes variables se realizó mientras que los animales se encontraban bajo efecto de la anestesia al finalizar cada una de las fases del experimento. Para ello se tomó una muestra de sangre realizando un pequeño corte en el extremo de la cola de los animales (Parasuraman *et al.* 2010).

a) Perfil lipídico en sangre

Se determinó la concentración sanguínea de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y triglicéridos (TG) empleando el equipo Mission® Cholesterol Monitoring System y el kit de diagnóstico Test Devices - 3-1 Lipid Panel (N° Cat. C131-2041), el cual sigue la metodología de reflectometría. Los valores se expresaron en miligramos por decilitro (mg/dL). La información relacionada a este kit comercial se detalla en el **Anexo 2**.

b) Perfil glucosídico en sangre

Se determinó la concentración sanguínea de glucosa (G) empleando el equipo On Call® Advanced Blood Glucose Monitoring System y el kit de diagnóstico On Call® Advanced Blood Glucose Test Strips (N° Cat. G134-101), el cual sigue la metodología de la catalización selectiva de la oxidación de glucosa. Los valores se expresaron en miligramos por decilitro (mg/dL). La información relacionada a este kit comercial es detallada en el **Anexo 2**.

3.8.5. Deposición de grasa corporal y peso de órganos

a) Deposición de grasa corporal

Posterior a la aplicación del protocolo anestésico, utilizado para las mediciones mencionadas anteriormente al finalizar la fase II del experimento, se procedió a realizar la eutanasia de los animales para poder evaluar la deposición de grasa y el peso de los órganos. Luego de la necropsia de los animales, se visualizó anatómicamente las diferentes localizaciones del tejido adiposo blanco de acuerdo con lo propuesto por Ventura *et al.* (2017). De esta manera, para la presente investigación se tomó el peso en gramos de la grasa subcutánea (GS), constituida por abdominal e inguinal y por la grasa total (GT), constituida por la grasa epididimal, perirenal y grasa retroperitoneal, siguiendo el diagrama de distribución de los depósitos de grasa identificados por Cinti (2002), el cual se muestra en el **Anexo 3**.

b) Peso relativo del hígado y riñones

Luego de retirar y pesar el tejido adiposo localizado para cada uno de los animales experimentales, se tomó el peso absoluto del hígado y de los riñones, para posteriormente determinar el peso relativo de ambos órganos, de manera similar al estudio de Aniagu *et al.* (2005). Este indicador se considera un indicador más preciso en comparación con el peso absoluto de los órganos de acuerdo a Ijioma *et al.* (2018), debido a que permite eliminar el sesgo producido por las diferencias en el peso corporal de los animales. El peso relativo del hígado (PRH) y los riñones (PRR) se determinó a partir de la siguiente ecuación:

$$\text{Peso relativo de órganos} = \left(\frac{\text{Peso absoluto del órgano}(g)}{\text{Peso vivo al final de la fase II}(g)} \right) \times 100$$

3.8.6. Capacidad antioxidante

Al final de la fase II del experimento se tomó una muestra de hígado (un gramo de peso aproximado), la cual fue mantenida en cadena de frío y conservada en nitrógeno líquido a menos ochenta grados centígrados hasta su evaluación. Se midió la capacidad antioxidante de las siguientes enzimas:

a) Superóxido dismutasa (SOD)

La actividad de la SOD se midió por el método de Marklund, el cual consiste en la medición del grado de inhibición de la autooxidación del pirogalol a pH alcalino con formación del radical anión superóxido (Marklund y Marklund, 1974). Esta reacción sigue una cinética lineal y es inhibida por la SOD. Para la medición de la actividad, se realizó una dilución 1/5 del homogenizado de hígado al 10%. En la cubeta de 1 mL se colocó 950 μ L de buffer tris HCl 0,05 M, a pH 8,2, se añadió 50 μ L pirogalol 2 mM, produciéndose un cambio de absorbancia de $0,02 \pm 10$ por ciento por minuto. Posteriormente, se realizó la lectura en el espectrofotómetro a una longitud de onda 420 nm. Para la lectura de las muestras, se colocó una cantidad de homogenizado al 10 por ciento que disminuyera el cambio de absorbancia

a la mitad. Una unidad SOD es igual al 50 por ciento del cambio de absorbancia del pirogalol por minuto. Según la siguiente fórmula:

$$\text{Actividad SOD} = \frac{((A_o - A_t)/0.5)}{A_o} \times \frac{\text{Volumen total (ml)}}{\text{Volumen de la muestra (ml)}} \times \text{factor de dilución}$$

Los resultados se expresaron en U/mg de proteína.

a) Catalasa (CAT)

El ensayo consiste en la descomposición del H₂O₂ hasta agua, observándose decrecimiento en la absorbancia a 240 nm. La reacción se realizó en buffer fosfato 50 mM a pH neutro y se midió durante 3 minutos. La diferencia de absorbancia por unidad de tiempo indica la medida de la actividad de catalasa. (Aebi 1984). Una unidad de catalasa (U) equivale a la cantidad de la enzima que cataliza la descomposición de un micromol de H₂O₂ por minuto, bajo las condiciones de ensayo. Se usó el coeficiente de extinción (ϵ_{240}) = 39,4 M⁻¹. Cm⁻¹.

Para la medición de la actividad, se realizó una dilución 1/1000 del homogenizado de hígado al 10 por ciento. El H₂O₂ preparado en el mismo buffer de dilución tuvo una concentración de 30 mM y se preparó antes de realizar la prueba para evitar su descomposición. En la cubeta de 1 mL se agregó la muestra diluida en buffer y se puso a baño maría a 30°C, luego se colocó en el espectrofotómetro y se agregó el H₂O₂ en una relación de 2 a 1 (muestra/peróxido) inmediatamente se procedió a realizar la lectura a 240 nm en el espectrofotómetro, según la siguiente fórmula:

$$U (\mu\text{mol}/\text{min}) = \frac{\Delta \text{Absorbancia}/\text{min} \times \text{Volumen total (ml)} \times \text{factor de dilución}}{\epsilon (\text{M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}) \times \text{longitud de la cubeta (cm)} \times \text{volumen de muestra (ml)}}$$

a) Glutati3n reducido (GSH)

Se midieron los niveles de glutati3n reducido mediante el m3todo qu3mico con DTNB (3cido 5,5'-ditiobis (2-nitrobenzoico)) que reacciona espec3ficamente con los grupos sulfhidrilo. (Boyne y Ellman 1972). Para la medici3n de la actividad, se midieron 950 μL de homogenizado y se le a3adi3 50 μL de 3cido tricloroac3tico (ATC) al 100 por ciento; se agit3 y se llev3 a centrifugaci3n por 8 minutos a 15 000 g. Luego se coloc3 200 μL de sobrenadante en un tubo de ensayo, se incub3 a 67°C por cinco minutos, al enfriar se agreg3 200 μL de DTNB. Posteriormente, se realiz3 la lectura a 412 nm. Los resultados se expresaron en $\mu\text{mol}/\text{mg}$ de prote3na. Seg3n la siguiente f3rmula:

$$\text{GSH } (\mu\text{mol}/\text{ml}) = \frac{\text{Fc} \times \text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Volumen real de la muestra}}$$

Donde:

Fc: Promedio del factor de calibraci3n del est3ndar

$$\text{Fc} = \frac{\text{est3ndar } (\mu\text{mol})}{\text{Absorbancia del est3ndar}}$$

3.9. Dise3n Estad3stico

Se utiliz3 un dise3n completamente al azar (DCA) con arreglo factorial 3x2, en donde uno de los factores fue el nivel de inclusi3n de VCO en la dieta y el otro factor fue el ejercicio f3sico, contando en total con seis tratamientos y seis repeticiones en cada uno. El an3lisis de varianza de los datos se realiz3 aplicando el procedimiento ANOVA utiliz3ndose para ello el programa MINITAB versi3n 17.

El modelo aditivo lineal fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + (AB)_{ij} + e_{ijk}$$

Dónde:

Y_{ijk} = Valor estadístico de cada observación en cada unidad experimental.

μ = Efecto de la media general del experimento.

A_i = Efecto del factor A (nivel de inclusión de VCO en la dieta).

B_j = Efecto del factor B (presencia o ausencia de ejercicio físico).

$(AB)_{ij}$ = Efecto de la interacción de los tratamientos (en el i-ésimo nivel de A, con el j-ésimo nivel B).

e_{ijk} = Efecto aleatorio o error en la obtención de Y_{ijk} .

La comparación de medias se realizará a través de la prueba de Fisher.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fase I

Los resultados obtenidos al finalizar la fase I se muestran en la **Tabla 5** y en los **Anexos 4, 5 y 6**. De manera particular el peso corporal obtenido en esta fase se muestra en la **Figura 9**.

No se encontraron diferencias significativas ($P>0.05$) para ninguna de las variables en estudio evaluadas en esta fase como son el peso corporal, ganancia de peso, características somatométricas, índices corporales y análisis bioquímicos (concentración sanguínea de triglicéridos, HDL-C y glucosa). Estos resultados eran esperados debido a que todos los animales durante esta fase de evaluación recibieron una dieta obesogénica común; es decir, no se incorporó ninguna fuente de variación; permitiendo así iniciar la Fase II del experimento en condiciones homogéneas. Además, la información obtenida permite inferir que las posibles fuentes de variación como son el ambiente o el manejo operativo realizado sobre los animales no generaron efecto de relevancia estadística.

Fase II

Al finalizar esta fase, los resultados obtenidos en cada tratamiento fueron los siguientes:

4.1. Peso corporal y ganancia de peso

Los resultados de peso corporal (PC) y ganancia de peso (GDP) obtenidos al finalizar la fase II del experimento se detallan en la **Tabla 6**, en la **Figura 10** y en el **Anexo 7**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P>0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para las variables peso corporal y ganancia de peso.

Tabla 5. Respuesta obtenida al finalizar el periodo de inducción a la obesidad (Fase I).

Variables	Grupos*						Probabilidad
	1	2	3	4	5	6	P>F
Peso corporal, Inicial (g)	149.30	150.20	152.20	147.30	144.00	150.70	0.962
Peso corporal, Final (g)	295.30	295.40	295.30	295.30	295.50	295.30	1.000
Ganancia de peso, g	146.00	145.20	143.10	148.00	151.50	144.60	0.906
Características Somatométricas							
Longitud Naso-Anal, cm	20.62	20.55	20.67	20.57	20.60	20.45	0.993
Perímetro torácico, cm	13.57	13.97	13.53	13.75	13.82	13.77	0.747
Perímetro Abdominal, cm	15.17	15.60	15.25	14.83	15.25	15.13	0.818
Índice de Lee, 30 d	0.333	0.324	0.322	0.324	0.323	0.326	0.994
Análisis Bioquímicos							
HDL-C, 30 d (mg/dL)	27.60	34.40	30.75	30.00	35.20	31.17	0.703
Triglicéridos, 30 d (mg/dL)	76.00	92.20	86.50	70.00	82.40	89.83	0.376
Glucosa, 30 d (mg/dL)	106.00	103.67	96.67	89.33	113.67	103.83	0.385

*En todos los casos, al realizarse la prueba ANVA entre los grupos, el P-value fue mayor a 0.05 (Valores promedio de siete animales por grupo).

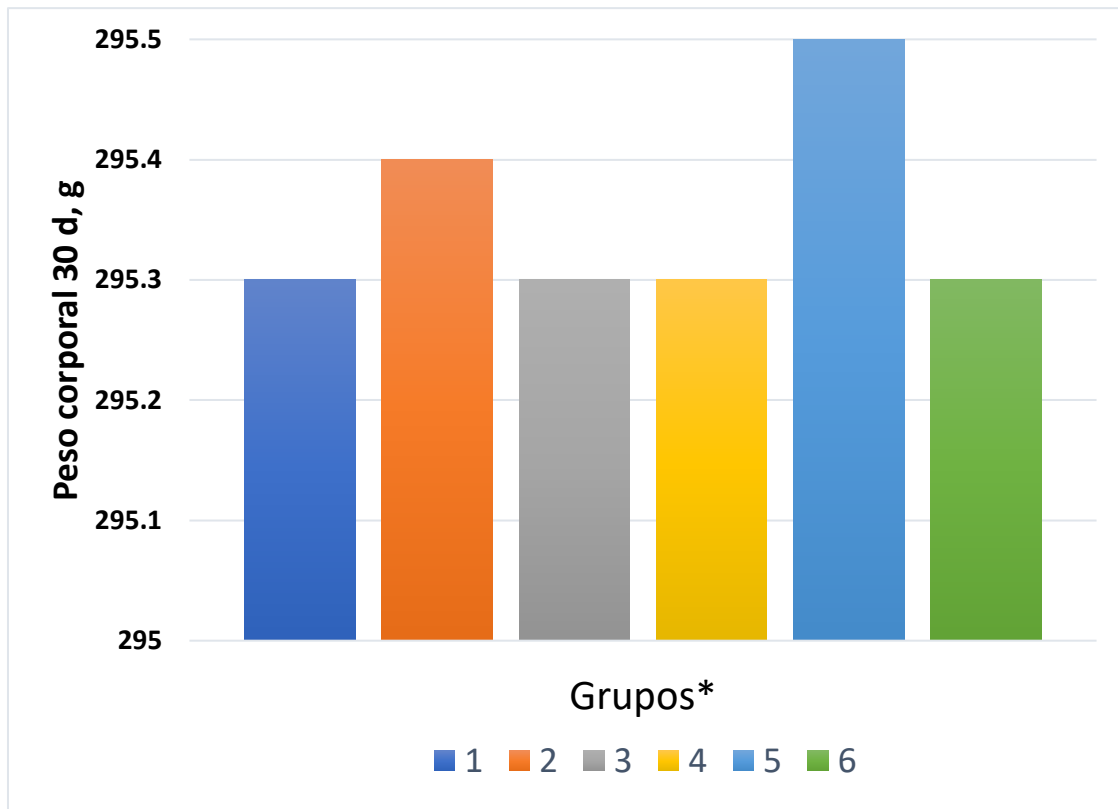


Figura 9. Peso Corporal obtenido al finalizar el período de inducción a la obesidad (Fase I).

Tabla 6. Peso corporal, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia tras la administración de los tratamientos (Fase II).

TRAT*	VCO	EF**	Peso Corporal (g)	Ganancia de peso (g)	Consumo de alimento (g)	Conversión alimenticia
1	0%	S	381.50	86.17	519.67	6.06
2	2.5%	S	372.00	76.67	486.90	6.68
3	5%	S	389.67	94.17	502.22	5.36
4	0%	N	364.17	68.83	513.43	7.60
5	2.5%	N	359.67	64.33	497.62	8.98
6	5%	N	367.67	72.33	498.25	7.31
EFFECTO DEL VCO		0%	372.83	77.50	516.55	6.83
		2.5%	365.83	70.50	492.26	7.83
		5%	378.67	83.25	500.23	6.33
EFFECTO DEL EF		S	381.06	85.67 ^a	502.93	6.03 ^b
		N	363.83	68.50 ^b	503.10	7.96 ^a
Probabilidad (P>F)						
			Peso Corporal (g)	Ganancia de peso (g)	Consumo de alimento (g)	Conversión alimenticia
VCO			0.632	0.205	0.447	0.214
E. F			0.123	0.005	0.991	0.009
VCO*EF			0.936	0.795	0.893	0.902

^{ab}: Letras distintas como superíndices dentro de una columna indican diferencias significativas ($P < 0.05$). *T1: Dieta obesogénica (DO)+0% aceite de coco virgen (VCO)+Sedentario (S); T2: DO+2.5% VCO+S; T3: DO+5%VCO+S; T4: DO+0% VCO+Natación (N); T5: DO+2.5%VCO+N; T6: DO+5%VCO+N. **EF: Ejercicio Físico; S: Sin práctica de natación; C: Con práctica de natación.

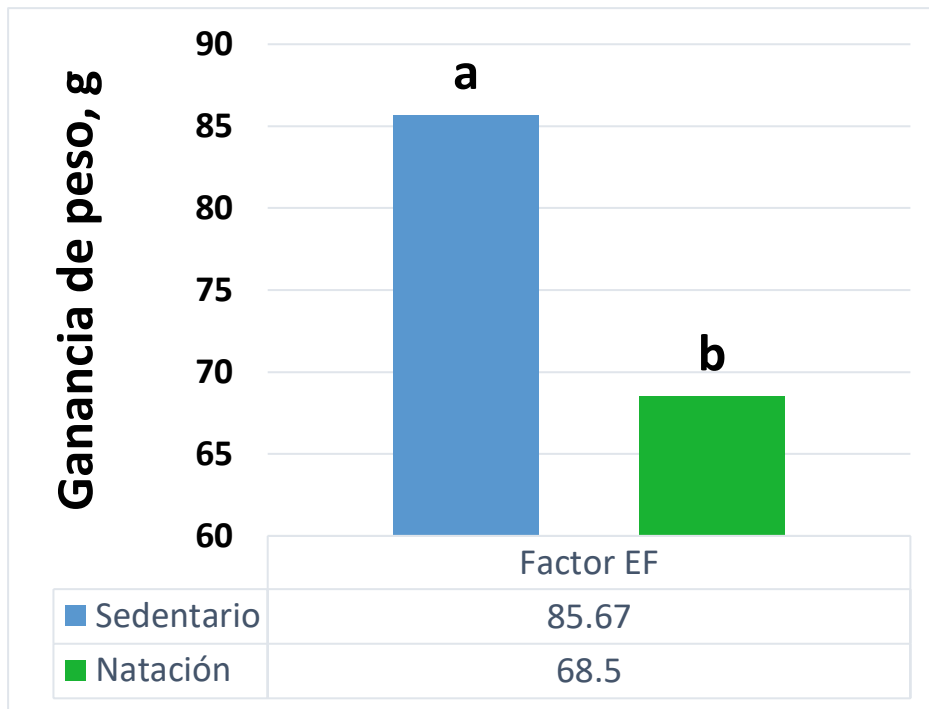


Figura 10. Ganancia de peso obtenido tras la administración de los tratamientos (Fase II).

Al analizar los efectos principales, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) para la variable peso corporal con ninguno de los factores evaluados, situación que también fue observada por Resende *et al.* (2016), quienes evaluaron la suplementación de aceite de coco en la dieta de ratas sometidas a ejercicio físico; no encontrando diferencias significativas ($P>0.05$) en el peso corporal al final de la evaluación, pero si un menor valor numérico con el grupo de animales que recibieron la suplementación en la dieta y realizaron la práctica de ejercicio físico.

Por otra parte, se encontraron diferencias ($P<0.05$) para la variable ganancia de peso con el factor EF. Este resultado coincide con el obtenido por Shen *et al.* (2015) quienes encontraron diferencias significativas ($P<0.05$) en la ganancia de peso de ratas alimentadas con una dieta alta en grasa y sometidas a entrenamiento físico, en donde el grupo de animales que tenían una dieta alta en grasa pero realizaban entrenamiento físico por intervalos de tiempo obtuvieron el menor valor en comparación al grupo de animales que también recibieron una dieta alta en grasa pero no realizaron ningún tipo de entrenamiento físico. Resultados similares fueron observados por Levin y Dunn-Meynell (2006), quienes reportaron una ganancia de peso significativamente menor ($P<0.05$) para el grupo de animales que se encontraban inducidos a la obesidad y realizaron ejercicio físico en comparación con el grupo sedentario. Dicho resultado se atribuyó al aumento de la capacidad aeróbica máxima debido al aumento de la tasa metabólica producida por el ejercicio, generando un mayor gasto calórico. Asimismo, Chacon *et al.* (2017) mencionan que la práctica de ejercicio físico con intensidad moderada como la natación permite aumentar la capacidad aeróbica máxima (VO_2 máx) y modular la capacidad de utilización del oxígeno por el músculo esquelético, aumentando la actividad de la lipoproteína lipasa en el músculo esquelético y con ello, la capacidad oxidativa de las grasas. Por tanto, es posible que algunas señales metabólicas o fisiológicas asociadas con el ejercicio físico sean responsables de la disminución en la ganancia de peso corporal, incluso en personas que no han sido sometidas a una dieta hipocalórica (Molina *et al.* 2016).

4.2. Consumo de alimento y conversión alimenticia

Los resultados del consumo de alimento y conversión alimenticia obtenidos al finalizar la fase II del experimento se detallan en la **Tabla 6** y en el **Anexo 7**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P>0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para ninguna de las variables mencionadas anteriormente. Al analizar los efectos principales, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) para la variable consumo de alimento con ninguno de los factores individuales, lo cual concuerda con lo reportado por Arunima y Rajamohan (2014), quienes no observaron diferencias ($P>0.05$) en el consumo de alimento de ratas que recibieron una dieta con ocho por ciento de inclusión de VCO frente a las que recibieron únicamente una dieta hipercalórica. De manera similar a este experimento, en el estudio de Bravo (2016) no se encontraron diferencias ($P>0.05$) en el consumo de alimento, pero sí un ligero aumento numérico en el grupo de animales que fueron sometidos a la práctica de natación.

Caso contrario ocurre con los resultados obtenidos por Riahi y Riahi (2016), quienes observaron un aumento significativo ($P<0.05$) en el consumo de alimento con un grupo de ratas alimentadas con una dieta alta en grasa y sometidas a ejercicio físico en comparación al grupo que permaneció en sedentarismo. La disminución en el consumo de alimento en las ratas que recibieron la dieta con inclusión de VCO frente el grupo que sólo consumió la dieta obesogénica puede ser explicado por Maher *et al.* (2017) quienes concluyen tras su evaluación, que el consumo de AGCM, como el ácido láurico altamente presente en el VCO, pueden generar un aumento de la saciedad y con ello reducir el consumo de alimento, debido a que se encontró que, tras la ingestión de los AGCM, se generó una mayor liberación de la colecistoquinina (CCK), en comparación con los ácidos grasos de cadena larga (AGCL). Esta hormona gastrointestinal se caracteriza por inhibir el vaciamiento gástrico y la secreción de ácidos gástricos, regulando así el consumo del alimento.

Por otra parte, se encontraron diferencias ($P<0.05$) para la variable conversión alimenticia (C.A) sólo con el factor EF, en donde se obtuvo un mayor valor de este parámetro con el grupo de animales que realizaron la práctica de natación (**Figura 11**), lo cual coincide con las observaciones de (Adeyemi *et al.* 2015), quienes mencionan que un mayor valor obtenido

de la C.A puede deberse al mayor gasto calórico generado en el grupo de animales que realizaron la práctica de natación, lo cual influye sobre la ganancia de peso; y por tanto, indicaría que este grupo de animales tuvieron una utilización menos eficiente del alimento, es decir necesitarían una mayor cantidad de alimento, para ser convertido en peso vivo.

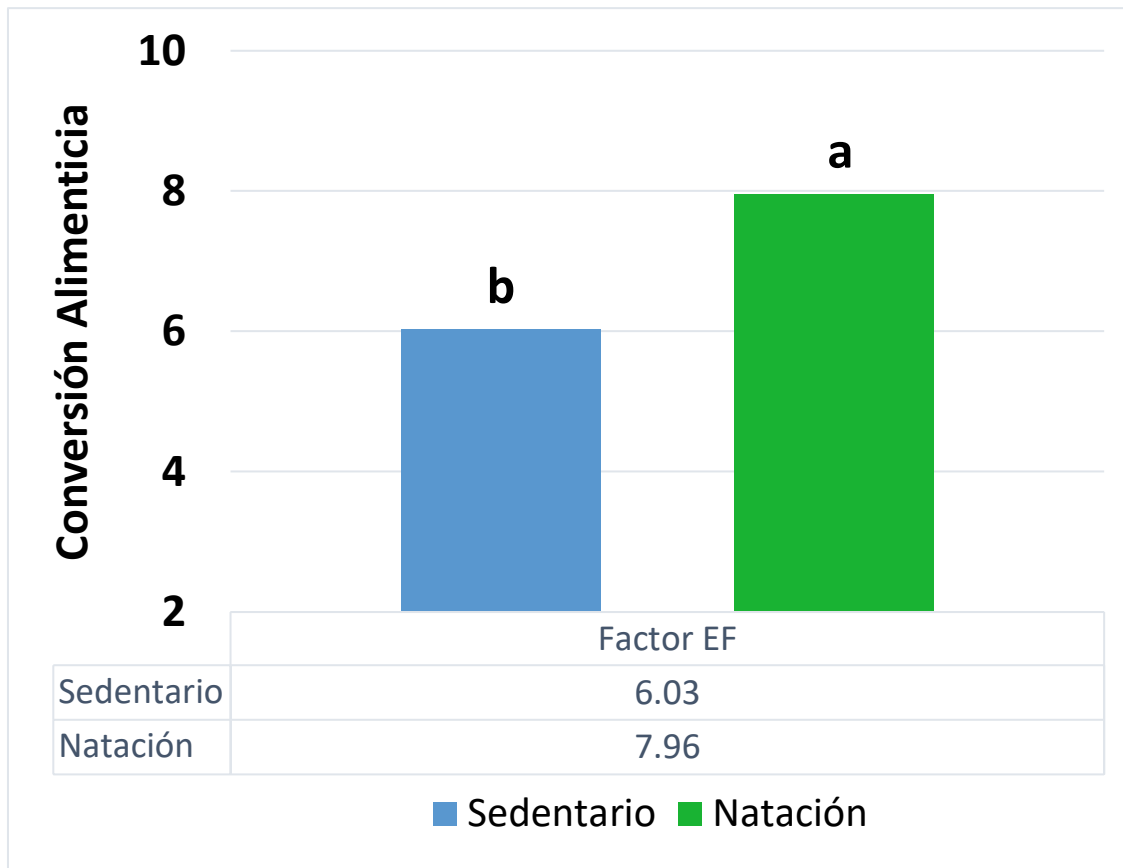


Figura 11. Conversión alimenticia tras la administración de los tratamientos (Fase II).

4.3. Variables Somatométricas e índices corporales

Los resultados referidos a las variables somatométricas (longitud naso-anal, perímetro torácico y perímetro abdominal) e índices corporales (índice de Lee) obtenidos al finalizar el periodo de suministro de los tratamientos (Fase II) se detallan en la **Tabla 7** y en el **Anexo 8**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P>0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para ninguna de las variables mencionadas anteriormente. De la misma manera, al evaluar los efectos principales de los factores individuales no se encontraron diferencias ($P>0.05$) en ninguna de las variables evaluadas. Respecto a la longitud Naso-Anal (LNA), los resultados del presente estudio son similares a los obtenidos por Mutiso *et al.* (2014), quienes a nivel de LNA no reportaron diferencias significativas ($P>0.05$) entre los grupos de animales que recibieron una dieta hipercalórica suplementada con diferentes fuentes de aceite.

El índice de Lee viene siendo utilizado como un determinador rápido, práctico y preciso de la obesidad en ratas sometidas a un incremento de peso, donde resultados iguales o mayores a 0.300 son considerados como obesos. La información obtenida en el presente estudio es similar a la reportada por Malafaia *et al.* (2013) quienes no evidenciaron diferencias significativas para el índice de Lee entre los grupos de animales que recibieron una dieta suplementada con sucrosa (dieta obesogénica) frente a una dieta estándar por un período de 91 días, donde el índice de Lee presentó un valor mayor a 0.300, en ambos grupos. Los indicadores somatométricos como el índice de Lee, LNA, perímetro de cuello, torácico y abdominal presentan altos valores de confiabilidad; debido a esto son considerados como técnicas adecuadas para la estimación de la composición corporal en ratas (Angélico *et al.* 2012).

Tabla 7. Variables somatométricas e índices corporales obtenidos tras la administración de los tratamientos (Fase II).

TRAT*	VCO	EF**	Longitud Naso-Anal (cm)	Perímetro torácico (cm)	Perímetro abdominal (cm)	Índice de Lee
1	0%	S	21.87	13.48	14.73	0.332
2	2.5%	S	21.53	13.60	14.75	0.335
3	5%	S	22.33	13.60	15.17	0.327
4	0%	N	21.27	13.42	14.68	0.336
5	2.5%	N	21.90	13.43	14.53	0.325
6	5%	N	22.30	13.12	14.32	0.321
EFEECTO DEL VCO		0%	21.57	13.45	14.70	0.334
		2.5%	21.72	13.52	14.64	0.330
		5%	22.32	13.36	14.74	0.324
EFEECTO DEL EF		S	21.91	13.56	14.88	0.331
		N	21.82	13.32	14.51	0.327
Probabilidad (P>F)						
			Longitud Naso-Anal (cm)	Perímetro torácico (cm)	Perímetro abdominal (cm)	Índice de Lee
	VCO		0.119	0.716	0.935	0.135
	E. F		0.771	0.141	0.110	0.300
	VCO*EF		0.434	0.538	0.326	0.369

ab: Letras distintas como superíndices dentro de una columna indican diferencias significativas ($P < 0.05$). *T1: Dieta obesogénica (DO)+0% aceite de coco virgen (VCO)+Sedentario (S); T2: DO+2.5% VCO+S; T3: DO+5%VCO+S; T4: DO+0% VCO+Natación (N); T5: DO+2.5%VCO+N; T6: DO+5%VCO+N. **EF: Ejercicio Físico; S: Sin práctica de natación; C: Con práctica de natación.

4.4. Bioquímica Sanguínea

Los resultados referidos a los análisis bioquímicos (triglicéridos, lipoproteína de alta densidad y glucosa en sangre) obtenidos al finalizar el periodo de suministro de los tratamientos (Fase II) se detallan en la **Tabla 8** y en el **Anexo 9**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P>0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para ninguna de las variables mencionadas anteriormente. Al evaluar los efectos principales, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) en los niveles sanguíneos de triglicéridos (TG) para los factores individuales; sin embargo, se observaron menores valores con el grupo de animales que recibieron una dieta obesogénica con 2.5 por ciento de inclusión de VCO, así como con el grupo que fue sometido a la práctica de ejercicio. Lo que concuerda con las observaciones de Kazeminasab *et al.* (2017) quienes encontraron un menor valor en el contenido sérico de TG de un grupo de ratas sometidas a ejercicio aeróbico en comparación al grupo que permanecieron sedentarias, sin que estos valores alcanzaran significancia estadística ($P>0.05$). La explicación del descenso de los niveles de TG plasmáticos debido al ejercicio, radica en su efecto sobre el aumento de la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) del musculo esquelético y tejido graso, rompiendo la unión entre los TG y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y aumentando así el catabolismo de los TG; conjuntamente el ejercicio disminuye la acción de la lipasa hepática, la cual está relacionada con los procesos de lipogénesis (Aspíroz y Nuviala 2002).

Por otro lado, Akinnuga *et al.* (2014) al evaluar el efecto de la inclusión de VCO en la dieta de ratas alimentadas con una dieta hipercalórica sobre el perfil lipídico lograron obtener diferencias ($P<0.05$), donde el grupo de animales que recibieron la dieta con inclusión de VCO presentaron menores valores en comparación al grupo de animales que sólo recibieron la dieta hipercalórica. Estos resultados ponen en evidencia la relación entre el VCO y la disminución del contenido de TG en sangre debido a que contiene una alta concentración de AGCM, especialmente de ácido láurico, los cuales se absorben y transportan a través de la vena porta hacia el hígado, en donde son oxidados rápidamente para generar energía y, por tanto, no participan en el ciclo del colesterol formando parte del quilomicron ni se acumulan en los depósitos de grasa en el cuerpo (De Oliveira *et al.* 2016).

Tabla 8. Perfil lipídico y nivel de glucosa en sangre obtenida tras la administración de los tratamientos (Fase II).

TRAT*	VCO	EF**	Triglicéridos (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
1	0%	S	68.00	34.50	140.00
2	2.5%	S	64.33	35.67	132.00
3	5%	S	80.33	37.00	124.33
4	0%	N	66.83	35.67	129.00
5	2.5%	N	61.33	38.17	108.33
6	5%	N	63.83	27.33	123.83
EFEECTO DEL VCO		0%	67.42	35.08	134.50
		2.5%	62.83	36.92	120.17
		5%	72.08	32.17	124.08
EFEECTO DEL EF		S	70.89	35.72	132.11
		N	64.00	33.72	120.39
Probabilidad (P>F)					
			Triglicéridos (mg/dL)	HDL-C (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
VCO			0.271	0.300	0.229
E. F			0.142	0.425	0.099
VCO*EF			0.340	0.105	0.398

^{ab}: Letras distintas como superíndices dentro de una columna indican diferencias significativas ($P < 0.05$). *T1: Dieta obesogénica (DO)+0% aceite de coco virgen (VCO)+Sedentario (S); T2: DO+2.5% VCO+S; T3: DO+5%VCO+S; T4: DO+0% VCO+Natación (N); T5: DO+2.5%VCO+N; T6: DO+5%VCO+N. **EF: Ejercicio Físico; S: Sin práctica de natación; C: Con práctica de natación.

No se encontraron diferencias ($P>0.05$) en los niveles sanguíneos de las lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) al evaluar los efectos principales para los factores individuales. Lo cual coincide con los resultados obtenidos por Bravo (2016), quien no encontró diferencias ($P>0.05$) en los niveles séricos de la HDL-C de ratas alimentadas con una dieta rica en grasas trans y sometidas a la práctica de natación; sin embargo, de manera similar a este estudio, obtuvo valores ligeramente mayores con el grupo de animales que permanecieron en sedentarismo, independientemente de la dieta que recibieron. Estos resultados son contrarios a la mayoría de los estudios que reportan un aumento de la HDL-C después de realizar actividades de ejercicio como los obtenidos por Resende *et al.* (2016), quienes encontraron valores sanguíneos significativamente mayores ($P<0.05$) de HDL en un grupo de animales que fueron alimentados con una dieta hipercalórica y realizaron ejercicio físico en comparación al grupo sedentario que recibió la misma dieta. Wang y Xu (2017) mencionan que el aumento del nivel de la HDL-C en sangre puede explicarse debido a que después del entrenamiento físico se produce un aumento de la enzima lecitina colesterol acil transferasa (LCAT), la cual reduce el catabolismo de la HDL-C y provoca un posible aumento de sus concentraciones sanguíneas.

Con respecto al factor dieta, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) para los niveles séricos de la HDL, independientemente del nivel de inclusión de VCO en la dieta. Estos resultados concuerdan con los observados por De Oliveira *et al.* (2016) quienes reportaron de manera similar a este estudio un mayor valor numérico de la HDL-C en dietas hipercalóricas suplementadas con tres por ciento de VCO en comparación al grupo control. El aumento de la concentración sérica de la HDL se considera un factor protector contra las ECV, ya que se asocia con el transporte inverso del colesterol, transportando el colesterol de los tejidos periféricos, incluyendo las paredes arteriales, hacia el hígado, para su posterior excreción en forma de sales biliares (Arunima y Rajamohan 2014).

Por otra parte, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) para el nivel de glucosa en sangre con ninguno de los factores individuales; sin embargo, los grupos de animales que recibieron la dieta con 2.5 por ciento de inclusión, así como aquellos que realizaron la práctica de natación, presentaron una ventaja al obtener los menores valores numéricos. Esto concuerda con los resultados obtenidos por Iranloye *et al.* (2013) quienes evaluaron el efecto del VCO

sobre el nivel de insulina en ratas macho inducidas a diabetes, encontrando que la suplementación con VCO mostraron niveles de insulina sérica significativamente reducidos ($P < 0.05$) en comparación al grupo inducido a diabetes sin tratamiento. Lenzen (2008) menciona que el posible mecanismo por el cual el VCO reduce el nivel de insulina en sangre es debido al contenido de compuestos fenólicos presentes en el VCO que poseen un alto poder antioxidante, necesario para eliminar a los ROS generados en las células beta del páncreas en un estado de diabetes. Por otra parte, Goñi *et al.* (2011) reportaron valores comprendidos para la glucosa entre 48.4–91.2 mg/dL, en animales alimentados con una dieta estándar, siendo los valores obtenidos en el presente estudio muy superiores, debido al efecto de la dieta obesogénica sobre los niveles de insulina.

4.5. Deposición de grasa corporal y peso de órganos

Los resultados referidos a la deposición de grasa corporal obtenidos al finalizar el periodo de suministro de los tratamientos (Fase II) se detallan en la **Tabla 9** y en el **Anexo 10**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P > 0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para ninguna de las variables mencionadas anteriormente. Al evaluar los efectos principales, se encontraron diferencias ($P < 0.05$) para las variables grasa visceral y grasa total con el factor nivel de inclusión de VCO en la dieta, en donde no hubo diferencias ($P > 0.05$) entre la dieta sin inclusión de VCO y la dieta con 2.5 por ciento de inclusión; pero si ($P < 0.05$) entre las dietas que presentaban un porcentaje de inclusión de VCO, encontrando el menor contenido de grasa visceral así como de grasa total con la dieta que contenía un nivel de 2.5 por ciento de inclusión (**Figura 12 y 13**, respectivamente). Estos resultados coinciden con los obtenidos por Zicker *et al.* (2018), quienes evaluaron la inclusión de tres niveles de VCO (1, 3 y 9 por ciento) en la dieta de ratones inducidos a obesidad encontrando una disminución significativa ($P < 0.05$) en el contenido de grasa visceral, específicamente en las regiones epididimal, mesentérica y retroperitoneal, con el grupo de animales que recibió la dieta con 3 por ciento de inclusión de VCO. Asimismo, De Oliveira *et al.* (2016) encontraron un menor contenido de grasa perirenal ($P < 0.05$) al incluir un 4 por ciento de VCO en una dieta hipercalórica en comparación a la inclusión del mismo porcentaje, pero de una fuente de AGI,

Tabla 9. Deposición de grasa corporal y peso de órganos obtenida tras la administración de los tratamientos (Fase II).

TRAT*	VCO	EF**	Grasa subcutánea (g)	Grasa visceral (g)	Grasa total (g)	Peso relativo del hígado (g)	Peso relativo de los riñones (g)
1	0%	S	6.78	12.59	19.37	15.42	2.44
2	2.5%	S	6.19	12.17	18.36	15.60	2.35
3	5%	S	6.87	15.05	22.07	15.65	2.45
4	0%	N	7.08	13.04	20.12	15.49	2.37
5	2.5%	N	5.88	11.32	17.20	15.07	2.15
6	5%	N	6.31	13.30	19.60	15.54	2.27
EFEECTO DEL VCO		0%	6.93	12.82 ^{ab}	19.75 ^{ab}	15.46	2.39
		2.5%	6.03	11.75 ^b	17.78 ^b	15.33	2.25
		5%	6.59	14.17 ^a	20.84 ^a	15.59	2.36
EFEECTO DEL EF		S	6.61	13.27	19.93	15.56	2.41 ^a
		N	6.42	12.55	18.97	15.37	2.25 ^b
Probabilidad (P>F)							
			Grasa Subcutánea (g)	Grasa visceral (g)	Grasa total (g)	Peso relativo del hígado (g)	Peso relativo de los riñones (g)
	VCO		0.224	0.023	0.048	0.920	0.222
	E. F		0.649	0.299	0.333	0.722	0.024
	VCO*EF		0.690	0.423	0.412	0.891	0.848

^{ab}: Letras distintas como superíndices dentro de una columna indican diferencias significativas ($P < 0.05$). *T1: Dieta obesogénica (DO)+0% aceite de coco virgen (VCO)+Sedentario (S); T2: DO+2.5% VCO+S; T3: DO+5%VCO+S; T4: DO+0% VCO+Natación (N); T5: DO+2.5%VCO+N; T6: DO+5%VCO+N. **EF: Ejercicio Físico; S: Sin práctica de natación; C: Con práctica de natación.

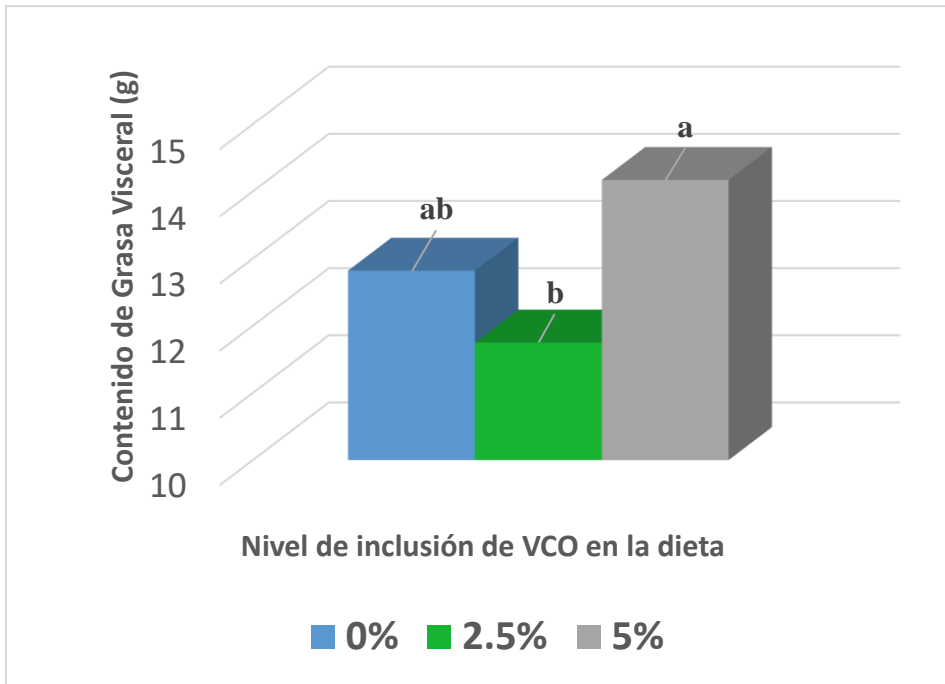


Figura 12. Contenido de grasa visceral obtenida al finalizar la Fase II.

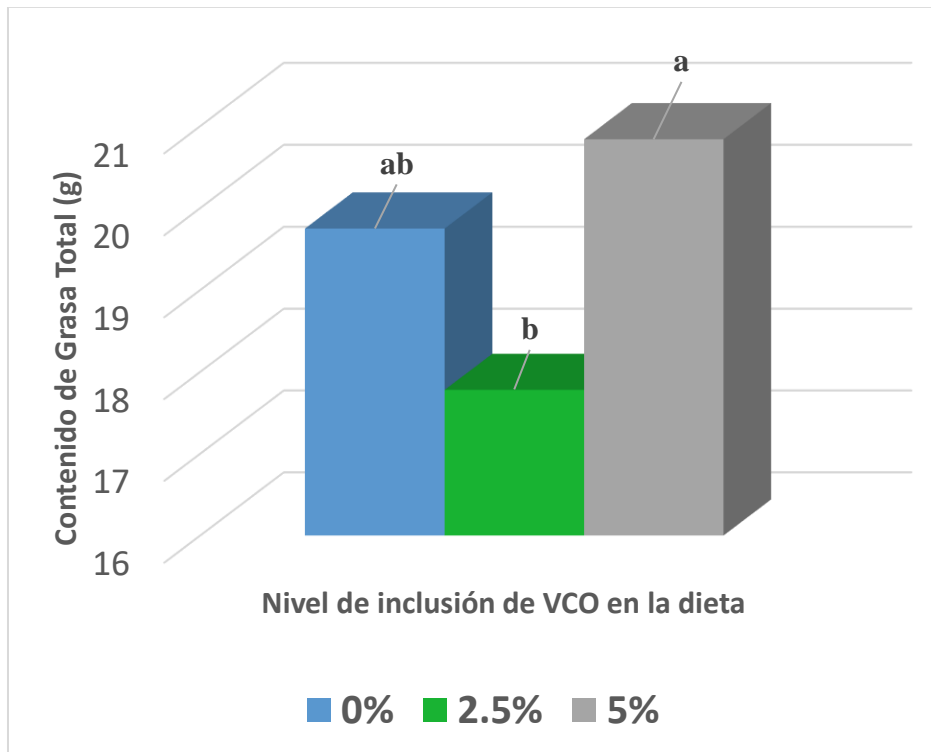


Figura 13. Contenido de grasa total obtenida al finalizar la Fase II.

En un estudio donde se evaluó la inclusión de VCO en reemplazo de una fuente energética a base de ácidos grasos insaturados (AGI) en la dieta de pollos de engorde, se encontró que la inclusión de VCO en la dieta resultó ventajosa y significativa ($P < 0.05$) en la reducción del contenido de grasa visceral (Wang *et al.* 2015). Actualmente se ha demostrado que los pollos de engorde son considerados un buen modelo animal en el estudio de los mecanismos básicos de la adipogénesis, incluso mejor que los roedores; esto es explicado por Yang (2018), quien menciona que se debe a la gran similitud que presentan con los humanos en el metabolismo lipídico del tejido adiposo; por ejemplo, el sitio principal de lipogénesis es en el hígado tanto para las aves como para los humanos y los mayores sitios de deposición de grasa son a nivel subcutáneo y visceral en ambos casos. Ferreira *et al.* (2012) mencionan en sus estudios realizados en humanos y ratas que, gracias a la composición de ácidos grasos del VCO, altamente saturado y rico en AGCM, estos se absorben directamente en la circulación portal sin formar parte del quilomicrón ni re-esterificándose en las células intestinales, siendo preferentemente oxidados para la producción de energía en el hígado en vez de almacenarse en los adipocitos, reduciendo así la deposición de grasa en el cuerpo.

Por otra parte, Boemeke *et al.* (2015) concluyeron, tras obtener resultados favorables en la disminución de la concentración de adipocinas proinflamatorias así como un menor contenido de grasa total al suplementar la dieta de un grupo de personas obesas con VCO, que la distribución de la grasa corporal se considera un factor importante en la homeostasis metabólica, ya que un contenido alto de grasa subcutánea y visceral representan un elevado riesgo de padecer ECV y diabetes mellitus tipo 2, debido a que existe una captación directa de quilomicrones y un almacenamiento inmediato de los lípidos derivados de la dieta en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. Por otro lado, no se encontraron diferencias ($P > 0.05$) en variables evaluadas para deposición de grasa corporal para el factor EF, lo cual también es reportado por Rahman *et al.* (2015), quienes no encontraron diferencias ($P > 0.05$) en el contenido de grasa en la región epididimal y retroperitoneal en el grupo de animales que fue sometido a entrenamiento físico utilizando una rueda de ejercicio; sin embargo, al igual que en el presente estudio se obtuvieron menores valores numéricos con el grupo de animales que fueron ejercitados. Caso contrario a los reportes de Da Silva *et al.* (2011), quienes indican que la práctica regular de ejercicio físico, especialmente del tipo aeróbico como la natación, es capaz de alterar la composición corporal y provocar una mayor

movilización del almacenamiento de los lípidos, con la finalidad de conservar la masa magra. Wander *et al.* (2013) mencionaron que la duración y periodo de entrenamiento pueden influir en la oxidación de los ácidos grasos (AG), concluyendo en un estudio realizado con ratas que la práctica de natación con una frecuencia diaria de 40 a 60 minutos por un periodo de ocho semanas obtuvo los mejores resultados en la disminución del contenido de grasa total. Además, Zussa (2014) menciona que los principales estímulos lipolíticos durante la práctica de ejercicio físico son el aumento de la concentración de adrenalina y la disminución de la insulina circulante, gracias a los cuales se activa la lipasa sensible hormona (LSH), permitiendo la liberación de los AG y glicerol al torrente sanguíneo, en donde los AG son transportados al tejido muscular unidos a la albúmina para su posterior oxidación y el glicerol puede dirigirse al hígado para constituir un sustrato gluconeogénico o entrar a la célula muscular e incorporarse a la glucólisis anaeróbica.

Con respecto a los resultados referidos al peso relativo de órganos (hígado y riñones) obtenidos al finalizar el periodo de suministro de los tratamientos (Fase II) se detallan en la **Tabla 9**, en la **Figura 14** y en el **Anexo 10**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P>0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para ninguna de dichas variables. Al evaluar los efectos principales, se encontraron diferencias ($P<0.05$) para la variable peso relativo de los riñones (PRR) con el factor EF, en donde se obtuvieron los menores valores con el grupo que fue sometido a la práctica de natación. Resultados similares fueron obtenidos por Ali *et al.* (2017) quienes evaluaron el efecto de la práctica de ejercicio físico (natación) en ratas inducidas a la enfermedad renal, encontrando una reducción significativa ($P<0.05$) en el PRR del grupo de animales sometidos a la práctica de natación. Por otro lado, aunque no se encontraron diferencias ($P>0.05$) en el peso relativo de los riñones para el factor nivel de inclusión de VCO en la dieta, los mayores valores observados fueron para el nivel con 5 por ciento de inclusión. Aunque la importancia de la obesidad como causa de la hipertensión está bien establecida (Hall 2003), los mecanismos por los cuales el aumento de peso excesivo altera la función renal y aumenta la presión sanguínea apenas se conocen. Mohamed y Ashour (2016) mencionan que el aumento del peso de los riñones asociado a la obesidad, se debe al aumento del tamaño glomerular asociado al aumento de las funciones tubulares y glomerulares producidas en esta condición.

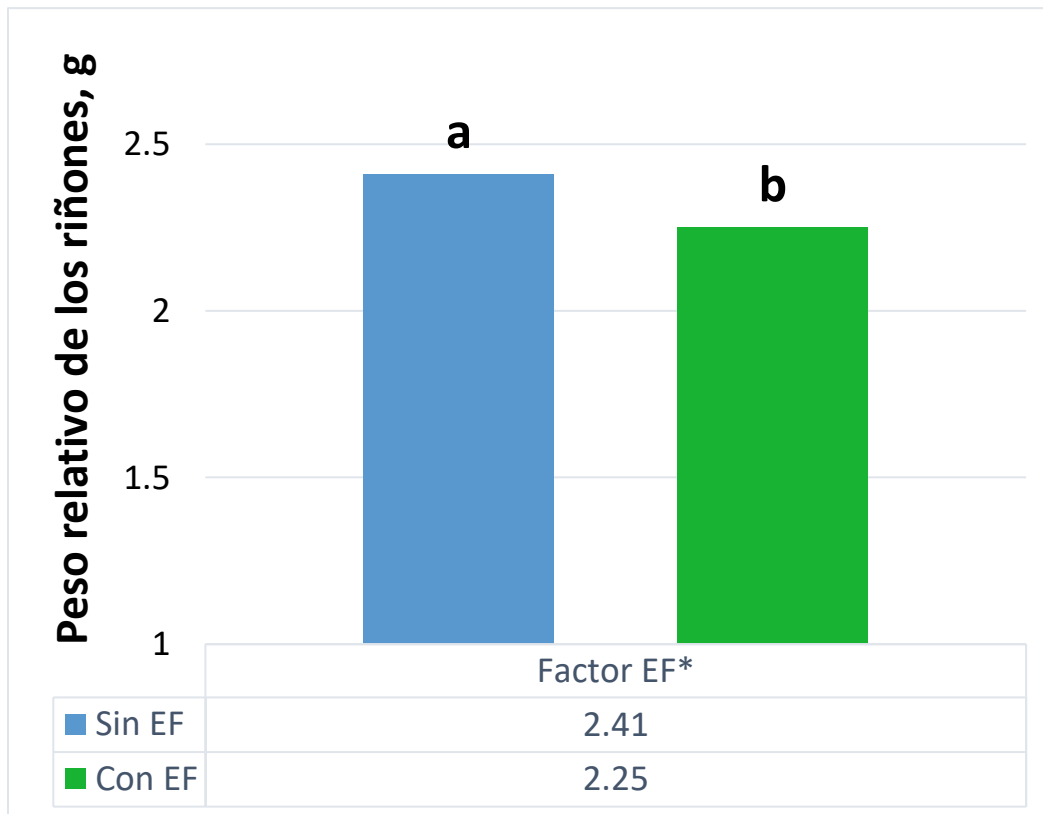


Figura 14. Peso relativo de los riñones tras la administración de los tratamientos (Fase II).

En cuanto a la variable peso relativo del hígado, no se encontraron diferencias ($P>0.05$) para ninguno de los factores al evaluar los efectos principales. Sin embargo, los menores valores numéricos se encontraron para el nivel de inclusión de 2.5 por ciento de VCO en la dieta, así como para el grupo de animales que realizó la práctica de natación. Figueiredo *et al.* (2016) encontraron la misma tendencia en los resultados de un estudio realizado en ratas, donde evaluaron la suplementación de diferentes fuentes de ácidos grasos sobre el perfil lipídico; encontrando un menor valor numérico con el grupo de animales que recibieron una dieta suplementada con VCO. El mecanismo relacionado en relación al peso del hígado asociado a la obesidad no está del todo claro; sin embargo, Arunima y Rajamohan (2012) encontraron que la inclusión de VCO en la dieta de ratas disminuyó significativamente ($P<0.05$) la concentración de triglicéridos y colesterol en el hígado; estos resultados pueden deberse a la diferencia en el transporte y catabolismo de los ácidos grasos presentes en el VCO, los cuales son principalmente AGCM, que se absorben principalmente a través de la vena porta hepática y se oxidan rápidamente en la mitocondria, reduciendo así el contenido de triglicéridos en el hígado asociado a la obesidad.

Por otra parte, Piao *et al.* (2013) reportaron que el peso del hígado de ratas de la misma edad a las utilizadas en el presente experimento y que sólo recibieron una dieta estándar fue de 11.24 ± 2.34 g. Este valor es inferior a los obtenidos en los resultados de este experimento con todos los tratamientos, lo cual puede ser resultado del efecto de las dietas obesogénicas que tienden a generar la acumulación excesiva de tejido adiposo en el hígado.

4.6. Capacidad Antioxidante

Los resultados referidos a la actividad de las enzimas antioxidantes obtenidas al finalizar el periodo de suministro de los tratamientos (Fase II del experimento) se detallan en la **Tabla 10** y en el **Anexo 11**, respectivamente. No se encontró interacción significativa ($P>0.05$) entre los factores EF y nivel de inclusión de VCO en la dieta para ninguna de las variables mencionadas anteriormente. Asimismo, al evaluar los efectos principales, no se encontraron

Tabla 10. Actividad de las enzimas antioxidantes tras la administración de los tratamientos (Fase II).

TRAT*	VCO	EF	Superóxido dismutasa (U/mg prot)	Catalasa (U/mg prot)	Glutación reducido (U/mg prot)
1	0%	S	26.49	0.89	74.11
2	2.5%	S	28.45	1.02	68.02
3	5%	S	21.45	0.72	46.20
4	0%	C	27.49	0.95	50.39
5	2.5%	C	32.08	1.02	97.43
6	5%	C	28.60	1.01	58.10
EFEECTO DEL VCO		0%	26.99	0.92	62.25
		2.5%	30.26	1.02	82.73
		5%	25.02	0.87	52.15
EFEECTO DEL EF		S	25.46	0.88	62.78
		C	29.39	0.99	68.64
Probabilidad (P>F)					
			Superóxido dismutasa (U/mg prot)	Catalasa (U/mg prot)	Glutación reducido (U/mg prot)
	VCO		0.285	0.470	0.662
	E. F		0.155	0.290	0.194
	VCO*EF		0.634	0.495	0.278

^{ab}: Letras distintas como superíndices dentro de una columna indican diferencias significativas ($P < 0.05$). *T1: Dieta obesogénica (DO)+0% aceite de coco virgen (VCO), sin ejercicio físico (S/EF); T2: DO+2.5% VCO, S/EF; T3: DO+5%VCO, S/EF; T4: DO+0% VCO, con ejercicio físico (C/EF); T5: DO+2.5%VCO, C/EF; T6: DO+5%VCO, C/EF. **EF: Ejercicio Físico; S: Sin práctica de natación; C: Con práctica de natación.

diferencias ($P > 0.05$) para la actividad enzimática de la SOD, CAT y GSH con ninguno de los factores individuales; sin embargo, la mayor actividad para estas enzimas se encontró con el nivel de 2.5 por ciento de inclusión de VCO, así como con el grupo de animales que realizaron la práctica de natación. Arunima y Rajamohan (2012) encontraron una actividad significativamente mayor ($P < 0.05$) de la SOD y CAT con un grupo de ratas que recibieron una dieta estándar suplementada con 8 por ciento de VCO en comparación a otras fuentes de ácidos grasos saturados e insaturados. De la misma manera, Kappally *et al.* (2015) observaron que el VCO redujo la peroxidación lipídica y aumentó la actividad de la SOD en el suero de un grupo de ratones sometidos a la práctica de natación forzada. Estos efectos benéficos se explican debido al alto contenido de compuestos fenólicos y tocoferoles presentes en el VCO, los cuales contribuyen al aumento de los niveles de las enzimas antioxidantes, que a su vez presentan un efecto antiinflamatorio y disminuyen la peroxidación lipídica (Abd Rashid *et al.* 2017).

De esta manera, el VCO contribuye con mantener el equilibrio entre las defensas antioxidantes del organismo y la presencia de radicales libres al aumentar la capacidad de las enzimas SOD, CAT Y GSH (Vijayakumar *et al.* 2004). Por otra parte, Famurewa *et al.* (2018) encontraron que un nivel de VCO de 5 por ciento aumentó significativamente ($P < 0.05$) el contenido de óxido nítrico (NO) en ratas inducidas a hipertensión. Lo cual genera un efecto vasodilatador importante en la prevención de la salud cardiovascular.

V. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en las que se llevaron a cabo el presente estudio se concluye lo siguiente:

1. No hubo interacción para las variables peso corporal, ganancia de peso, conversión alimenticia, variables de capacidad antioxidante, somatometría, deposición de grasa corporal y bioquímica sanguínea entre los factores nivel de inclusión de VCO en la dieta y práctica de ejercicio físico.
2. La ganancia de peso, conversión alimenticia y peso relativo de los riñones fueron afectados significativamente por el factor ejercicio físico, mostrando una reducción en la ganancia de peso y peso relativo de los riñones con el grupo de animales que realizaron la práctica de natación. Asimismo, la conversión alimenticia aumentó con el grupo de animales que realizaron la práctica de natación.
3. El contenido de grasa visceral y grasa total fueron afectados significativamente por el factor nivel de inclusión de VCO en la dieta, mostrando el menor contenido con la dieta que contenía un nivel de inclusión de 2.5 por ciento.
4. La actividad enzimática de la SOD, CAT y GSH no fueron afectadas significativamente por los factores nivel de inclusión de VCO en la dieta ni ejercicio físico; sin embargo, se obtuvieron los mayores valores numéricos con el nivel de inclusión de 2.5 por ciento y con el grupo de animales que realizaron la práctica de natación.

VI. RECOMENDACIONES

En base a los resultados y conclusiones establecidas en esta investigación se recomienda las siguientes sugerencias:

1. Realizar estudios que evalúen la participación de los ácidos grasos saturados sobre la expresión relativa de factores de transcripción relacionados con el metabolismo lipídico y de los carbohidratos.
2. Continuar los estudios evaluando la inclusión del aceite de coco virgen en la dieta complementado con la práctica de ejercicio físico que involucren restricción calórica a nivel de la dieta y un periodo de tiempo de al menos ocho semanas para la práctica de ejercicio físico.
3. Realizar estudios que involucren la participación de ácidos grasos saturados y la práctica de ejercicio físico sobre la concentración de adipocinas en el tejido adiposo y su relación con la resistencia a la insulina.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abd Rashid, S.; Misson, M.; Yaakob, H.; Latiff, N.; Sarmidi, M. 2017. Addition of virgin coconut oil: influence on the nutritional value and consumer acceptance of dark chocolate. *Transactions on Science and Technology*. Vol. 4, No. 3. 426-431.

Abou, M. 2016. Benefits, need and importance of daily exercise. *International Journal of Physical Education, Sports and Health*. 3(5): 22-27.

Abreu, I.; Cabelli, D. 2010. Superoxide dismutases-a review of the metal-associated mechanistic variations. *Biochimica et Biophysica*. 263–274.

Acosta, M.; Gasca, E.; Ramos, F.; García, R.; Solís, F.; Evaristo, G.; Soto, A. 2013. Factores, causas y perspectivas de la obesidad infantil en México. *MeD. UIS.*; 26(1):59-68.

Adeyemi, O.; Osilesi, O.; Adebawo, O.; Onajobi, F.; Oyedemi, S. 2015. Growth performance of weaned male albino rats fed on processed atlantic horse mackerel (*trachurus trachurus*). *Advances in Life Science and Technology*. Vol 30. 53-62.

Aebi, H. 1984. In: catalase in vitro. methods in enzymology. Vol. 105. *Florida: Acad. Press*; 1984. 114–121.

Agarwal, R.; Bosco, S. 2017. Extraction processes of virgin coconut oil. *Food Process Technol*. 4(2). 3 pp.

Agnez, L.; Melo, J.; Silva, A.; Oliveira, A.; Timoteo, A.; Lima, K. 2012. Review DNA damage by singlet oxygen and cellular protective mechanisms. *Mutat Res*. 751(1):1–14.

Akinnuga, A.; Jeje, S.; Bamidele, O.; Sunday, Y. 2014. Consumption of virgin coconut oil ameliorates lipid profiles in diabetic rats. *Physiology Journal*. 5 pp.

Alfada, A.; Sallam, R. 2012, Reactive oxygen species in health and disease. *Journal of Biomedicine and Biotechnology*. 1-14 pp.

Ali, B.; Karaca, T.; Suleimani, Y.; Abi, M.; Kalbani, J.; Ashique, M.; Nemmar, A. 2017. The effect of swimming exercise on adenine-induced kidney disease in rats, and the influence of curcumin or lisinopril thereon. *Plos ONE*. 12(4). 20 pp.

Alvarez, D.; Sánchez, J.; Gómez, G.; Tarqui, C. 2012. Sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009-2010). *Rev Peru Med Exp Salud Publica.*; 29(3):303-13.

Angélico, L.; Deminice, R.; Arruda Leme, I.; Lataro, R.; Jordão, A. 2012. Bioelectrical impedance analysis and anthropometry for the determination of body composition in rats: effects of high-fat and high-sucrose diets. *Rev. Nutr., Campinas*, 25(3): 331-339.

Aniagu, S.; Nwinyi, F.; Akumka, D.; Ajoku, G.; Dzarma, S.; Izebe, K.; Ditse, M.; Nwaneri, P.; Wambebe, C.; Gamaniel, K. 2005. Toxicity studies in rats fed nature cure bitters. *African Journal of Biotechnology* Vol. 4 (1). 72-78.

Aoyama, T.; Nosaka, N.; Kasai, M. 2007. Research on the nutritional characteristics of medium-chain fatty acids. *The journal of medical investigation*. Vol 54, 385-388.

Arunima, S.; Rajamohan, T. 2012. Virgin coconut oil improves hepatic lipid metabolism in rats compared with copra oil, olive oil and sunflower oil. *Indian journal of experimental biology*. 50(11): 802-9.

Arunima, S.; Rajamohan, T. 2014. Influence of virgin coconut oil-enriched diet on the transcriptional regulation of fatty acid synthesis and oxidation in rats – a comparative study. *British Journal of Nutrition*. 1782–1790.

Ashadevi, D.; Gotmare, S. 2015. The health benefits and risk of Antioxidants. *Pharmacophore*, 6: 25-30.

Aspíroz, M.; Nuviala, R. 2002. Lípidos y ejercicio físico. *Archivos de medicina del deporte*. 317-329.

Babu, A.; Veluswamy, S.; Arena, R.; Guazzi, M.; Lavie, C. 2014. Virgin coconut oil and its potential cardioprotective effects. *Clinical focus: thrombosis and cardiovascular medicine*. 76-83.

- Bahadoran, Z.; Mirmiran, P.; Azizi, F. 2013. The role of dietary polyphenols in reducing cardiovascular complications in type 2 diabetes: A review of studies. *Journal of pejouhandeh*. 18 (1): 1-7.
- Barrera, A.; Ávila, L.; Cano, E.; Molina, M.; Parrilla, J.; Ramos, R.; Sosa, A.; Sosa, M.; Gutiérrez, J. 2013. Guía de práctica clínica: Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*;51(3):344-57.
- Bawalan, D.; Chapman, K. 2006. Virgin coconut oil: production manual for micro-and village scale processing. 80 pp.
- Behrouzi, M.; Valizadeh, M.; Bandehagh, A. 2015. Primary antioxidant enzymes and their important role in oxidative stress in plants and mammalian. *Biological Forum An International Journal* 7(1): 148-154.
- Bernardis, L.; Patterson, B. 1968. Correlation between “Lee index” and carcass fat content in weanling and adult female rats with hypothalamic lesions. *J Endocrinol*. 40(4): 527-528.
- Birben, E.; Sahiner, U.; Sackesen, C.; Erzurum, S.; Kalayci, O. 2012. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organization Journal*. 13; 5: 9-19.
- Boemeke, L.; Marcadenti, A.; Michielin, F.; Andreatta, C. 2015. Effects of coconut oil on human health. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*. Vol 5, 84-87.
- Boyne, A.; Ellman, G. 1972. A methodology for analysis of tissue sulfhydryl components. *Anal Biochem*. 46(2). 639-53.
- Bravo, G. 2016. Modificación del perfil lipídico sanguíneo en respuesta al ejercicio físico en ratas alimentadas con dietas conteniendo ácidos grasos trans (AGT). Tesis para optar el grado de magister scientiae en nutrición. *Universidad Nacional Agraria La Molina*. 84 pp.
- Bray, G.; Lovejoy, J.; Smith, S.; Delany, J.; Lefevre, M.; Hwang, D.; Ryan, D.; York, D. 2002. The Influence of Different Fats and Fatty Acids on Obesity, Insulin Resistance and Inflammation. *The Journal of Nutrition*. 2488-2491.
- Butnariu, M.; Samfira, I. 2012. Free radicals and oxidative stress. *J Bioequiv Availab* 4. 5 pp.
- Caballero B. 2007. The global epidemic of obesity: an overview. *Epidemiologic Reviews*. Volume 29. 5 pp.

- Carlsson, A.; Arnlov, J.; Sundstrom, J.; Michaelson, K.; Byberg, L.; Lind, L. 2015. Physical activity, obesity and risk of cardiovascular disease in middle-aged men during a median of 30 years of follow-up. *European Journal of Preventive Cardiology*. 7 pp.
- Carocho, M.; Ferreira, I.; Morales, P.; Sokovic, M. 2018. Antioxidants and prooxidants: effects on health and aging. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2 pp.
- Cinti, S. 2002. Adipocyte differentiation and transdifferentiation: plasticity of the adipose organ. *Journal of Endocrinological Investigation*; 25: 823–835.
- Cisneros, R.; Oré, R.; Arnao, I.; Suárez, S. 2011. Relación de glutatión reducido/oxidado (GSH/GSSG) en ratas diabéticas tratadas con maca (*Lepidium meyenii walp*). *An Fac med*. 72(2):107-11.
- Clegg, M. 2010. Medium-chain triglycerides are advantageous in promoting weight loss although not beneficial to exercise performance. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 61(7): 653–679.
- Chacon, R.; Aleixo, P.; Pereira, A.; Ruiz, S.; Alves, T.; Tamura, G.; Koike, T.; Correa, D.; Monteiro, P.; Dias, W.; Silva, J. 2017. Effects of concurrent training on muscle fibers of wistar rats submitted to standard and hypercaloric diets. *Int. J. Morphol*. 35(2):637-643.
- Chiu, A. 2012. La obesidad infantil y la publicidad de alimentos no saludables en el Perú. *CONCORTV-Blog mediática.*; 9 pp.
- Cichoski, A.; Bezerra, R.; Rotta, G.; Scheuermann, A.; Cunha, J.; Smanioto, J. 2012. Investigation of glutathione peroxidase activity in chicken meat under different experimental conditions. *Ciênc. Tecnol. Aliment.*, Campinas, 32(4): 661-667.
- Constanza, L.; Muñoz, M. 2012. Estrés oxidativo: origen, evolución y consecuencias de la toxicidad del oxígeno. *Publicación Científica en Ciencias Biomédicas*. Vol. 135 – 250.
- Crossley, N. 2004. Fat is a sociological issue: obesity rates in late modern societies. *Social Theory & Health.*; 2, 222–253.
- Da Silva, C.; Lins, I.; De Santana, G.; Alves, D.; Pereira, S.; Do Nascimento, E. 2011. Murinometric evaluations and feed efficiency in rats from reduced litter during lactation and submitted or not to swimming exercise. *Rev Bras Med Esporte*. Vol. 17, Nº1. 49-55.

- De Oliveira, B.; Maurino, E.; Galarza, C.; Helbig, E. 2016. Coconut oil on biochemical and morphological parameters in rats submitted to normolipidic and hyperlipidic diets. *Ciência Rural Santa Maria*. Vol 46, N.º 10. 1818-1823.
- Egbuna, C.; Ifemeje, J. 2017. Oxidative Stress and Nutrition. *Trop. J. Appl. Nat. Sci.* 2(1): 110-116.
- Endes. 2016. Encuesta Demográfica y de Salud familiar. Consultado el 29 de enero del 2019: https://inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1433/index.html.
- Espinoza, S.; Guo, H.; Fedarko, N.; Dezern, A.; Fried, L.; Xue, Q.; Leng, S.; Beamer, B.; Walston, J. 2008. Glutathione peroxidase enzyme activity in aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 63(5): 505–509.
- Famurewa, A.; Folawiyo, M.; Enohnyaket, E.; Azubuike, S.; Abi, I.; Obaje, S.; Famurewa, O. 2018. Beneficial role of virgin coconut oil supplementation against acute methotrexate chemotherapy-induced oxidative toxicity and inflammation in rats. *Integr Med Res.* 7(3): 257–263.
- Ferreira, L.; Lisenko, K.; Barros, B.; Zangeronimo, M.; Pereira, L.; Sousa, R. 2012. Influence of médium chain triglycerides on consumption and weight gain in rats: a systematic review. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 98:1-8.
- Figueiredo, L.; Wolff, K.; Lacerda, F.; De Cássia, K. 2016. Coconut oil increases HDL-C and decreases triglycerides in wistar rats. *Acta Scientiarum. Health Sciences.* 185-190.
- Forman, H.; Maiorino, M.; Ursini, F. 2010. Signaling functions of reactive oxygen species. *Biochemistry.* 49:835–842. <https://doi.org/10.1021/ bi9020378>.
- German, J.; Dillard, C. 2004. Saturated fats: ¿what dietary intake? *Am J Clin Nutr.* 80:550–9.
- Goñi, A.; Blanco, D.; Peña, A.; Ronda, M.; González, B.; Arteaga, M.; Bada, A.; Gonzales, Y.; Mancebo, A. 2011. Valores hematológicos y bioquímicos de las ratas Sprague Dawley producidas en CENPALAB, Cenp: SPRD. *Rev Electrón Vet.* 12(11):1–10.
- Goodarzi, S.; Rafiei, S.; Haghghian, H.; Noroozi, S. 2018. A review on antioxidants and their health effects. *Journal of Nutrition and Food Security.* 3 (2): 106-112.
- Hall, J. 2003. The Kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension.* 41(2):625-633.

Harini, N.; Thibault, L. 2010. High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutrition Research Reviews*. 23, 270–299.

Halliwell, B. 2015. Antioxidant and anti-inflammatory components of foods. *Antioxidant and anti-inflammatory components of food*. 36 pp.

Heck, D.; Shakarjian, M.; Kim, H.; Laskin, J.; Vetrano, A. 2010. Mechanisms of oxidant generation by catalase. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 120–125.

Iggman, D.; Risérus, U. 2011. Role of different dietary saturated fatty acids for cardiometabolic risk. *Clin. Lipidol.* 6(2), 209–223.

Ighodaro, O.; Akinloye, O. 2017. First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alexandria Journal of Medicine*. 54: 287–293.

Ijioma, S.; Osim, E.; Nwankwo, A.; Nwosu, O.; Umezurike, C.; Nwawuba, N. 2018. Relative organ weights and histological changes in wistar rats treated with a south east nigerian polyherbal formulation (ajumbise). *International Journal of Biochemistry Research & Review*. 21(3): 1-10.

Iranloye, B.; Oludare, G.; Olubiyi, M. 2013. Anti-diabetic and antioxidant effects of virgin coconut oil in alloxan induced diabetic male sprague dawley rats. *Journal of Diabetes Mellitus*. 3: 221-226.

Jaarin, K; Norliana, M.; Kamisah, Y.; Nursyafiza, M.; Saad, H. 2014. Potential role of virgin coconut oil in reducing cardiovascular risk factors. *Exp Clin Cardiol*. Volume 20, Issue 8. 3399-3410.

Jeeva, J.; Sunitha, J.; Ananthalakshmi, R.; Rajkumari, S.; Ramesh, M.; Krishnan, R. 2015. Enzymatic antioxidants and its role in oral Diseases. *Pharm Bioall Sci*. 7: S331-3.

Kappally, S.; Shirwaikar, A.; Shirwaikar, S. 2015. Coconut oil: a review of potential applications. *Hygeia. J.D. Med.*7 (2). 34-41.

Kaushal, J.; Mehandia, S.; Singh, G.; Raina, S.; Kumar, S. 2018. Catalase enzyme: Application in bioremediation and food industry. *Biocatalysis and Agricultural Biotechnology* 16:192–199.

- Kazeminasab, F.; Marandi, M.; Ghaedi, K.; Esfarjani, F.; Moshtaghian, J. 2017. Effects of A 4-Week Aerobic Exercise on Lipid Profile and Expression of LXR α in rat liver. *Cell Journal*, Vol 19. 45-49.
- Kehrer, J.; Klotz, L. 2015. Free radicals and related reactive species as mediators of tissue injury and disease: implications for Health. *Critical Reviews in Toxicology*. 1–34. <http://dx.doi.org/10.3109/10408444.2015.1074159>.
- Keys, A. 1957. Prediction of serum-cholesterol responses of man to changes in fats in the die. *The lancet*. 959-966.
- Khosla, I.; Khosla, G. 2017. Saturated Fats and Cardiovascular Disease Risk: A Review. *J Clin Prev Cardiol*. 6:56-9.
- Korc, I.; Bidegain, M.; Martell, M. 1995. Radicales libres bioquímica y sistemas antioxidantes implicancia en la patología neonatal. *Rev Med Uruguay*. 11: 121-135.
- Krishnamurthy, P.; Wadhvani, A. 2012. Antioxidant enzymes and human health. antioxidant enzyme. *InTech*. 18 pp.
- Kruk, J. 2009. Physical activity and health. *Asian Pacific J Cancer Prev*, 10, 721-728.
- Kunwar, A.; Priyadarsini, K. 2011. Free radicals, oxidative stress and importance of antioxidants in human Health. *J Med Allied Sci*. 1 (2): 53-60.
- Lana, A.; Paulino, C.; Donizeti, I. 2006. Influencia dos exercícios físicos de baixa e alta intensidade sobre o limiar de hipernocicepção e outros parâmetros em ratos. *Rev Bras Med Esporte*. 12: 248-254.
- Legrand, P.; Rioux, V. 2010. The complex and important cellular and metabolic functions of saturated fatty acids. *Lipids*. 45:941–946.
- Lenzen, S. 2008. The mechanisms of alloxan and streptozotocin induced Diabetes. *Diabetologia*. 51: 216-226.
- Leopold, J. 2015. Antioxidants and coronary artery disease: from patho-physiology to preventive therapy. *Coronary artery disease*. 26 (2): 176–183.
- Levin, B.; Dunn-Meynell, A. 2006. Differential effects of exercise on body weight gain and adiposity in obesity-prone and -resistant rats. *International Journal of Obesity*. 30, 722–727.

Liau, K.; Lee, Y.; Chen, C.; Rasool, A. 2011. An open-label pilot study to assess the efficacy and safety of virgin coconut oil in reducing visceral adiposity. *ISRN Pharmacology*. 7 pp.

Lobo, V.; Patil, A.; Phatak, A.; Chandra, N. 2010. Free radicals, antioxidants and functional foods: impact on human health. Free radicals, antioxidants and functional foods: *Impact on human Health*. Vol 4, 118-126.

Maher, T.; Kinsella, R.; Clegg, M. 2017. The effect of coconut oil and MCT on satiety and food intake. *Proceedings of the Nutrition Society*. e2-e6.

Majaz, A.; Khurshid, I. 2018. Free Radicals and their management. *American Journal of Pharmacy & Health Research*. 10 pp.

Malafaia, A.; Nassif, P.; Ribas, C.; Ariede, B.; Sue, K.; Cruz, M. 2013. Obesity induction with high fat sucrose in rats. *Arq Bras Cir Dig*. 26: 17-21.

Malo, M.; Castillo, N.; Pajita, D. 2017. La obesidad en el mundo. *An Fac med.*;78(2):67-72. DOI: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v78i2.13213>.

Mansor, T.; Che, Y.; Shuhaimi, M.; Abdul, M.; Ku, F. 2012. Physicochemical properties of virgin coconut oil extracted from different processing methods. *International Food Research Journal*. 19 (3): 837-845.

Marina, A.; Che, Y.; Amin, I. 2009. Virgin coconut oil: emerging functional food oil. *Food Science & Technology*. 20: 481-487.

Marklund, S.; Marklund, G. 1974. Involvement of the superoxide anion radical in the autoxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. *Eur J Biochem*. 16;47(3):469-74.

Marten, B.; Pfeuffer, M.; Sch Rezenmeier, J. 2006. Medium-chain triglycerides. *International Dairy Journal* 16. 1374–1382.

Mcdowell, L.; Wilkinson, N.; Madison, R.; Felix, T. 2007. Vitamins and minerals functioning as antioxidants with supplementation considerations. *Department of Animal Sciences*. 18 pp.

Medeiros, A.; Oliveira, E.; Gianolla, R.; Casarini, D.; Negrao, C.; Brum, P. 2004. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. *Braz J Med Biol Res* 37: 1909-1917.

- Mispireta, M.; Rosas, A.; Velásquez, J.; Lescano, A.; Lanata, C. 2007. Transición nutricional en el Perú, 1991 – 2005. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.*; 24(2): 129-35.
- Mohamed, W.; Ashour, A. 2016. Effect of obesity on albino rat kidney. *Endocrinol Metab Syndr.* 1-5.
- Molina, C.; Cifuentes, G.; Martínez, C.; Mancilla, R.; Díaz, E. 2016. Disminución de la grasa corporal mediante ejercicio físico intermitente de alta intensidad y consejería nutricional en sujetos con sobrepeso u obesidad. *Rev Med Chile.* 144: 1254-1259.
- Moreno, M. 2012. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev. Med. Clin. Condes.*; 23(2) 124-128.
- Mourelle, A.; Herrero, E.; Ricca, M. 2013. Recomendaciones para manipulación y sujeción de ratas y ratones de laboratorio. *Spei Domus*; 9(19): 39-47.
- Mutiso, S.; Rono, D.; Bukachi, F. 2014. Relationship between anthropometric measures and early electrocardiographic changes in obese rats. *BMC Research Notes* 2014; 7:931.
- Nevin, K.; Rajamohan, T. 2008. Influence of virgin coconut oil on blood coagulation factors, lipids levels and LDL oxidation in cholesterol fed sprague -dawley rats. *El Sevier.* 3, e1-e8.
- Niknamian, S.; Niknamian, S. 2015. Dodecanoic-acid in extra virgin coconut oil, may reduce the incidence of heart disease and cancer in humans. *International Journal of Science and Research.* Vol 5. 792-797.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2007. Nutrition, physical activity and the prevention of obesity. *Policy developments in the WHO European Region.* 61 pp.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2016. Nota descriptiva Número 311 (Archivo disponible en línea) Consultado el 02 de marzo del 2019: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). 2017. Obesidad y sobrepeso. (Archivo en línea). Consultado el 28 de marzo del 2018: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>.
- Oyi, A.; Onaolapo, J.; Obi, R. 2010. Formulation and antimicrobial studies of coconut (cocos nucifera linne) oil. *Res. J. Appl. Sci. Eng. Technol.* 2(2): 133-137.

- Pajuelo, J.; Miranda, M.; Campos, M.; Sánchez, J. 2011. Prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños menores de cinco años en el Perú 2007-2010. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.*; 28(2): 222-7.
- Palekar, A.; Ray, K. 2017. Oxidative Stress, Antioxidative Enzymes and Dietary Antioxidant Intake in Patients with Diabetes Mellitus with and without Nephropathy. *SM J Diabetes Metab.* 2(1): 1006.
- Parasuraman, S.; Raveendran, R.; Kesavan, R. 2010. Journal of Pharmacology & Pharmacotherapeutics. Vol 1. 87-93.
- Pellizzon, M.; Buison, A.; Ordiz, F.; Lardo, J.; Santa, A.; Jen, C. 2002. Effects of dietary fatty acids and exercise on body-weight regulation and metabolism in rats. *Obesity Research.* Vol. 10 No. 947-955.
- Phaniendra, A.; Babu, D.; Periyasamy, L. 2015. Free radicals: properties, sources, targets, and their implication in various diseases. *Ind J Clin Biochem.* 30(1):11–26.
- Pham-Huy, L.; Hua, H.; Pham-Huy, C. 2008. Free radicals, antioxidants in disease and health. *Int J Biomed Sci.* 4(2):89–96.
- Piao, Y.; Liu, Y.; Xie, X. 2013. Change trends of organ weight background data in sprague dawley rats at different ages. *J Toxicol Pathol.* 26(1): 29–34.
- Rahman, T.; Hosen, I.; Islam, M.; Shekhar, H. 2012. Oxidative stress and human health. *Advances in Bioscience and Biotechnology.* 1; 3: 997-1019.
- Rahman, S.; Ayub, M.; Nazibur, M. 2015. Effects of mixed dietary fats on the distribution of triglycerides in different tissues of exercised trained swiss albino mice. *Open Access Library Journal*, 2: 1-8.
- Rauber, F.; Campagnolo, P.; Hoffman, D.; Vitolo, M. 2015. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: A longitudinal study. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases.*; 25, 116-122.
- Rasouli, H.; Farzaei, M.; Khodarahmi, R. 2017. Polyphenols and their benefits: a review. *International journal of food properties.* 42 pp.

- Resende, N.; Félix, H.; Soré, M.; Neto, A.; Campos, K.; Volpato, G. 2016. The effects of coconut oil supplementation on the body composition and lipid profile of rats submitted to physical exercise. *An Acad Bras Cienc.* 8 pp.
- Riahi, F.; Riahi, S. 2016. Effect of moderate swimming exercise on weight gain in high fat diet rats. *annals of military & health sciences research.* Vol 14, No 1. 46-50.
- Riobó, P.; Floriano, V. 2009. La obesidad, epidemia del siglo XXI. *Servicio de Endocrinología y Nutrición.* 10 pp.
- Rodríguez, E.; Ortega, R; Palmeros, C.; López, A. 2011. Factores que contribuyen al desarrollo de sobrepeso y obesidad en población adulta española. *Nutr. clín. diet. hosp.;* 31(1):39-49.
- Ruiz, B.; Dijk, J.; Muskiet, F. 2016. The relation of saturated fatty acids with low-grade inflammation and cardiovascular disease. *Journal of nutritional biochemistry.* 36:1-20.
- Rustan, A.; Drevon, C. 2005. Fatty Acids: Structures and Properties. *Encyclopedia of life sciences.* 7 pp.
- Sáyago, S.; Vaquero, M.; Schultz, A.; Bastida, S.; Sanchez, F. 2008. Utilidad y controversias del consumo de ácidos grasos de cadena media sobre el metabolismo lipoproteico y obesidad. *Nutr Hosp.* 23(3):191-202.
- Schaffer, S.; Muller, W.; Eckert, G. 2005. Tocotrienols: constitutional effects in aging and disease. *The Journal of Nutrition.* 151-154.
- Shen, Y.; Xu, X.; Yue, K.; Xu, G. 2015. Effect of different exercise protocols on metabolic profiles and fatty acid metabolism in skeletal muscle in high-fat diet-fed rats. *Obesity.* Vol 23, N.º 5.1000-1006.
- Sies, H.; Jones, D. 2007. Oxidative stress. In: Fink G, editor. *Encyclopedia of stress.* Vol.3, 2nd ed. Oxford: Academic Press. 45–48.
- Silalahi, J.; Metri, Y.; De Lux, E. 2014. Antibacterial activity of hydrolyzed virgin coconut oil. *Asian J Pharm Clin Res.* Vol 7, Suppl 2, 90-94.
- Singh, R.; Sharma, S.; Singh, P. 2014. Antioxidants: their health benefits and plant sources. *Phytochemicals of Nutraceutical Importance.* 248-265.

Siri-Tarino, P.; Sun, Q.; Hu, F.; Krauss, R. 2010. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr.* 91:535–46.

Srivastava, Y.; Semwal, A.; Majumdar, A. 2016. Quantitative and qualitative analysis of bioactive components present in virgin coconut oil. *Cogent Food & Agriculture.* Vol 2. 12 pp.

Taibur, R.; Ismail, H.; Towhidul, I.; Hossain, U. 2012. Oxidative stress and human health. *Advances in Bioscience and Biotechnology.* 3: 997-1019.

Tangwatcharin, P.; Khopaibool, P. 2012. Activity of virgin coconut oil, lauric acid or monolaurin in combination with lactic acid against staphylococcus aureus. *Southeast Asian J trop Med public Health.* Vol 43, No. 4. 969-985.

Trujillo, B.; Vásquez, C.; Almanza, J.; Jaramillo, M.; Mellin, T.; Valle, O.; Pérez, R.; Millán, R.; Prieto, E.; Newton, O. 2010. Frecuencia y factores de riesgo asociados a sobrepeso y obesidad en universitarios de Colima, México. *Rev. salud pública.* 12 (2): 197-207.

Valdecantos, M.; Pérez-Matute, P.; Martínez, J. 2009. Obesidad y estrés oxidante: papel de la suplementación con antioxidantes de la dieta. *Revista de Investigación Clínica.* Vol 61, N.º 2. 127-139.

Vasudevan, D. 2013. Coconut oil and health controversy: a review. *International Journal of Health and Rehabilitation Sciences.* Vol 2. 157-164.

Ventura, L.; Fortes, N.; Santiago, H.; Caliarri, M.; Gomez, M.; Oliveira, D. 2017. Obesity-induced diet leads to weight gain, systemic metabolic alterations, adipose tissue inflammation, hepatic steatosis, and oxidative stress in gerbils (*Meriones unguiculatus*). *Peer J.* 13 pp.

Vijayakumar, M.; Vasudevan, D.; Sundaram, K.; Krishnan, S.; Vaidyanathan, K.; Nandakumar, S.; Chandrasekhar, R.; Mathew, N. 2015. A randomized study of coconut oil versus sunflower oil on cardiovascular risk factors in patients with stable coronary heart disease. *El Sevier.* 9 pp.

Wander, P.; Gonzalves, E.; Da Silva, W.; Alves, S.; Ribeiro, M.; Rodrigues, G. 2013. Swimming training prevents fat deposition and decreases angiotensin ii-induced coronary vasoconstriction in ovariectomized rats. *El sevier.* Vol 47. 29-35.

Wang, J.; Wang, X.; Li, J.; Chen, Y.; Yang, W.; Zhang, L. 2015. Effects of Dietary Coconut Oil as a Medium-chain Fatty Acid Source on Performance, Carcass Composition and Serum Lipids in Male Broilers. *Asian Australas. J. Anim. Sci.* Vol. 28, No. 2: 223-230.

Wang, Y.; Branicky, R.; Noë, A.; Hekimi, S. 2018. Superoxide dismutases: Dual roles in controlling ROS damage and regulating ROS signaling. *J. Cell Biol.* 14 pp.

Wang, Y.; Xu, D. 2017. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids in Health and Disease.* 8 pp.

Wilson, D.; Nash, P.; Buttar, H.; Griffiths, K.; Singh, R.; Horiuchi, R.; Takahashi, T. 2017. The role of food antioxidants, benefits of functional foods, and influence of feeding habits on the health of the older person: an overview. *Antioxidants.* 20 pp. doi:10.3390/antiox6040081

Yadav, A.; Kumari, R.; Yadav, A.; Mishra, J.; Srivatva, S.; Prabha, S. 2016. Antioxidants and its functions in human body. *A Review. Res. Environ. Life Sci.* 9(11). 1328-1331.

Yang, S. 2018. Lipid metabolism and fatty liver in poultry. *Korean J.Poult.Sci.* Vol.45, No.2. 109-118.

Yeung, A.; Tzvetkov, N.; El-Tawil, O.; Bungau, S.; Abdel-Daim, M.; Atanasov, A. 2019. Antioxidants: scientific literature landscape analysis. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* Volume. 11 pp. <https://doi.org/10.1155/2019/8278454>.

Zicker, M.; Malheiros, A.; Romualdo, D.; Fernandes, D.; Tarabal, C.; De Souza, L.; Ceotto, L.; Sousa, S.; Martins, M.; Versiani, A. 2018. Virgin coconut oil is effective to treat metabolic and inflammatory dysfunction induced by high refined carbohydrate containing diet in mice. *The Journal of Nutritional Biochemistry.* 42 pp.

Zussa, D. 2017. Metabolismo de las grasas, diferentes modos de programación del ejercicio y sus efectos en la composición corporal. *Universidad Nacional de La Plata.* 40 pp. Disponible en: <http://www.memoria.fahce.unlp.edu.ar/tesis/te.1385/te.1385.pdf>.

VII. ANEXOS

Anexo 1. Perfil de ácidos grasos del Aceite de Coco Virgen

INFORME DE ENSAYO N.º 1-02349/18

Solicitante : FUNDACION PARA EL DESARROLLO AGRARIO
 Domicilio legal : Jr. Camilo Carrillo 325 - Jesus Maria - Lima
 Producto declarado : ACEITE DE COCO
 Cantidad de Muestras para el Ensayo : 1 muestra x 680 mL
Muestra proporcionada por el solicitante
 Identificación de la muestra : 107015004 // FV 04/01/19
 Forma de Presentación : En bolsa ziplock, cerrada y conservada a temperatura ambiente
 Fecha de recepción : 2018 - 03 - 09
 Fecha de inicio del ensayo : 2018 - 03 - 12
 Fecha de término del ensayo : 2018 - 03 - 28
 Ensayo realizado en : Laboratorio de Fisico Quimica - Cromatografía de Gases
 Identificado con : H/S 18002656 (EXAI-03101-2018)
 Validez del documento : Este documento es válido solo para las muestras descritas

Ensayo		LC	Unidad	Resultados
Composición de Ácidos Grasos	Ac. Araquidico(C20:0)	0,014	g/100 g de muestra	< 0,014
	Ac. Araquidonico(C20:4 (W 6))	0,006	g/100 g de muestra	< 0,006
	Ac. Behenico(C22:0)	0,019	g/100 g de muestra	< 0,019
	Ac. Butírico (C4:0)	0,097	g/100 g de muestra	< 0,097
	Ac. Capríco (C10:0)	0,01	g/100 g de muestra	6,01
	Ac. Caprílico (C8:0)	0,022	g/100 g de muestra	9,498
	Ac. Caproico(C6:0)	0,033	g/100 g de muestra	0,868
	Ac. cis-10 pentadecenoico(C15:1)	0,002	g/100 g de muestra	< 0,002
	Ac. cis-10-Heptadecenoico(C17:1)	0,007	g/100 g de muestra	< 0,007
	Ac. Cis-11, 14, 17- Eicosatrienoico(C20:3 (w 3))	0,004	g/100 g de muestra	< 0,004
	Ac. Cis-11, 14-Eicosadienoico(C20:2)	0,022	g/100 g de muestra	< 0,022
	Ac. Cis-11-Eicosenoico(C20:1)	0,011	g/100 g de muestra	< 0,011
	Ac. Cis-13, 16- Docosadienoico(C22:2)	0,012	g/100 g de muestra	< 0,012
	Ac. cis-4, 7, 10, 13, 16, 19-Docosahexaenoico(C22:6 (w3) DHA)	0,038	g/100 g de muestra	< 0,038
	Ac. cis-5, 8, 11, 14, 17-Eicosapentaenoico(C20:5 (w 3) EPA)	0,014	g/100 g de muestra	< 0,014
	Ac. Cis-8, 11, 14- Eicosatrienoico(C20:3 (w 6))	0,003	g/100 g de muestra	< 0,003
	Ac. Elaidico (trans)(C18:1 (w 9 trans))	0,008	g/100 g de muestra	< 0,008
	Ac. Erucico(C22:1 (w 9))	0,01	g/100 g de muestra	< 0,010
	Ac. Esteárico(C18:0)	0,018	g/100 g de muestra	2,848
	Ac. Heneicosanoico(C21:0)	0,032	g/100 g de muestra	< 0,032
	Ac. Laurico (C12:0)	0,007	g/100 g de muestra	48,836
	Ac. Lignocerico(C24:0)	0,026	g/100 g de muestra	< 0,026
	Ac. Linoelaidico (trans)(C18:2 (w 6 trans))	0,007	g/100 g de muestra	< 0,007
	Ac. Linoleico (C18:2 (w 6 cis))	0,009	g/100 g de muestra	0,707
	Ac. Linolenico(C18:3 (w 3))	0,007	g/100 g de muestra	0,059

Anexo 2. Kit comercial empleado para la obtención del perfil lipídico y glucosa.

a) Mission® Cholesterol Monitoring System

Análisis del Perfil Lipídico completo, 6 parámetros con una sola gota de sangre, en tan sólo 45 segundos: 3 pruebas medidas directamente (COL, TG, HDL) y 3 por cálculo de software (LDL, COL/HDL y Riesgo Coronario), todo esto con la tira Panel de Lípidos 3-en-1.



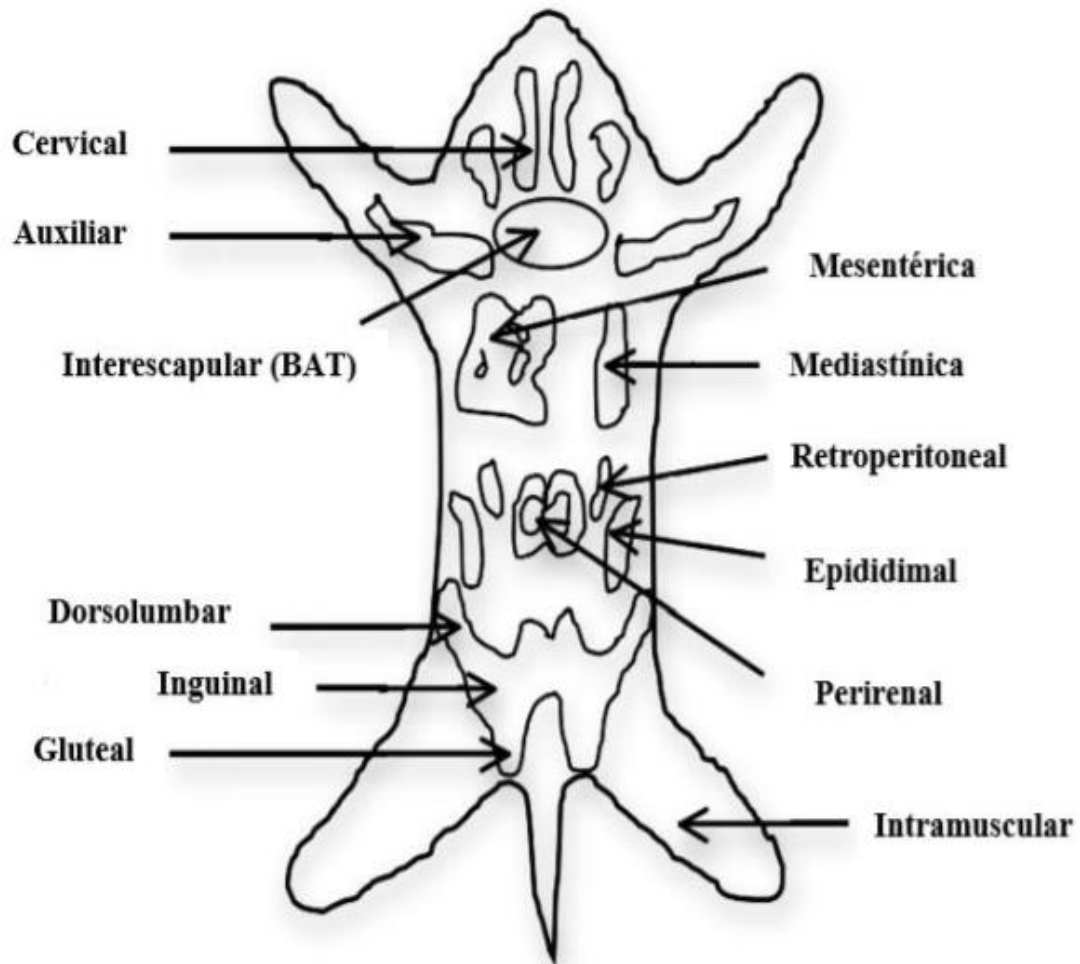
b) On Call® Advanced Blood Glucose Monitoring System



Dispositivo de medición que se utiliza para obtener la concentración de glucosa en la sangre de manera instantánea, sin necesidad de tener que ir a un centro especializado. Reporta los resultados en tan sólo 5 segundos.

Distribuidor en Perú: MontGroup S. A. C. (<http://www.montgroup.com.pe>)

Anexo 3. Diagrama de distribución de los depósitos de grasa en la rata.



Adapado de Cinti (2002)

Anexo 4. Registro referido al peso inicial, peso final y ganancia de peso al finalizar el período de inducción a la obesidad.

Grupo*	Repetición	Peso Inicial (g)	Peso 30 días (g)	Ganancia de Peso (g)
1	1	156.00	270.00	114.00
	2	165.00	282.00	117.00
	3	149.00	296.00	147.00
	4	143.00	312.00	169.00
	5	132.00	300.00	168.00
	6	151.00	312.00	161.00
	Promedio	149.30	295.30	146.00
2	1	159.00	292.00	133.00
	2	144.00	329.00	185.00
	3	139.00	279.00	140.00
	4	173.00	331.00	158.00
	5	152.00	266.00	114.00
	6	134.00	275.00	141.00
	Promedio	150.20	295.30	145.17
3	1	163.00	284.00	121.00
	2	146.00	306.00	160.00
	3	123.00	255.00	132.00
	4	139.00	307.00	168.00
	5	175.00	311.00	136.00
	6	167.00	309.00	142.00
	Promedio	152.20	295.30	143.17
4	1	127.00	261.00	134.00
	2	162.00	305.00	143.00
	3	161.00	316.00	155.00
	4	156.00	299.00	143.00
	5	136.00	282.00	146.00
	6	142.00	309.00	167.00
	Promedio	147.30	295.3	148.00
5	1	171.00	297.00	126.00
	2	130.00	302.00	172.00
	3	148.00	315.00	167.00
	4	157.00	296.00	139.00
	5	124.00	298.00	174.00
	6	134.00	265.00	131.00
	Promedio	144.00	295.5	151.50
6	1	160.00	289.00	129.00
	2	133.00	268.00	135.00
	3	171.00	304.00	133.00
	4	125.00	279.00	154.00
	5	158.00	353.00	195.00
	6	157.00	279.00	122.00
	Promedio	150.70	295.3	144.67

**Todos los grupos recibieron de manera exclusiva una dieta obesogénica durante el proceso de inducción a la obesidad.*

Anexo 5. Registro referido a la longitud naso-anal, perímetro torácico, perímetro abdominal e índice de Lee al finalizar el período de inducción a la obesidad.

Grupo*	Repetición	Longitud Naso-Anal	Perímetro torácico	Perímetro Abdominal	Índice de Lee
1	1	20.7	12.6	13.3	0.312
	2	20.7	14.0	15.0	0.317
	3	20.9	13.3	14.6	0.319
	4	20.7	14.2	16.5	0.328
	5	20.2	13.9	16.2	0.331
	6	20.5	13.4	15.4	0.331
	Promedio	20.62	13.57	15.17	0.323
2	1	20.7	13.2	14.3	0.318
	2	21.2	14.0	15.4	0.318
	3	20.2	13.4	16.0	0.314
	4	20.0	14.5	15.8	0.337
	5	20.7	14.7	16.3	0.327
	6	20.5	14.0	15.8	0.330
	Promedio	20.55	13.97	15.60	0.324
3	1	21.3	13.5	14.7	0.313
	2	21.4	14.0	15.5	0.314
	3	21.1	13.5	15.9	0.322
	4	20.6	14.0	15.9	0.324
	5	19.8	13.7	16.0	0.337
	6	19.8	12.5	13.5	0.324
	Promedio	20.67	13.53	15.25	0.322
4	1	20.6	13.0	14.1	0.322
	2	20.7	14.0	14.5	0.333
	3	21.5	13.7	14.4	0.304
	4	20.5	14.0	15.9	0.337
	5	20.0	14.0	15.0	0.322
	6	20.1	13.8	15.1	0.324
	Promedio	20.57	13.75	14.83	0.324
5	1	19.6	13.5	14.2	0.326
	2	20.6	13.6	14.7	0.327
	3	21.5	14.3	16.1	0.317
	4	20.6	13.8	14.6	0.325
	5	20.5	13.6	16.5	0.320
	6	20.8	14.1	15.4	0.325
	Promedio	20.60	13.82	15.25	0.323
6	1	19.3	14.3	16.1	0.343
	2	21.2	13.8	14.4	0.304
	3	20.7	14.0	15.4	0.325
	4	19.7	13.2	14.4	0.332
	5	21.5	14.6	16.4	0.329
	6	20.3	12.7	14.1	0.322
	Promedio	20.45	13.77	15.13	0.326

**Todos los grupos recibieron de manera exclusiva una dieta obesogénica durante el proceso de inducción a la obesidad.*

Anexo 6. Registro referido al perfil lipídico y el nivel de glucosa en sangre al finalizar el período de inducción a la obesidad.

Grupo*	Repetición	TG (mg/dL)	C-HDL (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
1	1	83.00	16.00	64.00
	2	61.00	34.00	111.00
	3			117.00
	4	67.00	27.00	115.00
	5	78.00	31.00	127.00
	6	91.00	30.00	102.00
	Promedio	76.00	27.6	106.00
2	1			64.00
	2	93.00	34.00	116.00
	3	79.00	41.00	133.00
	4	72.00	37.00	113.00
	5	135.00	21.00	88.00
	6	82.00	39.00	108.00
	Promedio	92.20	34.40	103.67
3	1	126.00	34.00	100.00
	2	84.00	34.00	116.00
	3			59.00
	4	65.00	27.00	130.00
	5			90.00
	6	71.00	28.00	85.00
	Promedio	86.50	30.75	96.67
4	1	64.00	24.00	96.00
	2	76.00	22.00	103.00
	3	78.00	29.00	68.00
	4			82.00
	5			77.00
	6	62.00	45.00	110.00
	Promedio	70.00	30.00	89.33
5	1	74.00	29.00	103.00
	2			118.00
	3	74.00	36.00	123.00
	4	96.00	41.00	123.00
	5	88.00	32.00	115.00
	6	80.00	38.00	100.00
	Promedio	82.40	35.20	113.67
6	1	94.00	21.00	92.00
	2	76.00	23.00	88.00
	3	106.00	51.00	125.00
	4	104.00	27.00	106.00
	5	76.00	37.00	118.00
	6	83.00	28.00	94.00
	Promedio	89.83	31.17	103.83

**Todos los grupos recibieron de manera exclusiva una dieta obesogénica durante el proceso de inducción a la obesidad.*

Anexo 7. Registro referido al peso, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia tras la administración de los tratamientos.

Tratamiento*	Repetición	Peso 60 días (g)	Ganancia de Peso (g)	Consumo de Alimento	Conversión Alimenticia
1	1	344.0	74.0	479.2	6.5
	2	381.0	99.0	528.6	5.3
	3	376.0	80.0	509.2	6.4
	4	403.0	91.0	540.6	5.9
	5	387.0	87.0	520.2	6.0
	6	398.0	86.0	540.2	6.3
	Promedio	381.50	86.17	519.67	6.06
2	1	358.0	76.0	474.7	6.2
	2	402.0	78.0	512.0	6.6
	3	330.0	84.0	425.8	5.1
	4	393.0	91.0	537.1	5.9
	5	344.0	44.0	454.9	10.3
	6	358.0	87.0	516.9	5.9
	Promedio	364.17	76.67	486.90	6.68
3	1	360.0	79.0	465.7	5.9
	2	384.0	96.0	503.2	5.2
	3	339.0	107.0	543.0	5.1
	4	398.0	95.0	528.8	5.6
	5	355.0	91.0	502.2	5.5
	6	396.0	97.0	470.4	4.8
	Promedio	372.00	94.17	502.22	5.36
4	1	343.0	66.0	479.2	7.3
	2	384.0	73.0	569.2	7.8
	3	398.0	51.0	464.2	9.1
	4	350.0	61.0	529.5	8.5
	5	305.0	78.0	503.1	6.5
	6	378.0	83.0	535.4	6.5
	Promedio	359.67	68.83	513.43	7.60
5	1	376.0	82.0	479.9	5.9
	2	398.0	79.0	516.4	6.5
	3	422.0	82.0	580.7	7.1
	4	391.0	51.0	493.5	9.7
	5	389.0	23.0	395.8	17.2
	6	362.0	69.0	519.4	7.5
	Promedio	389.67	64.33	497.62	8.98
6	1	367.0	78.0	498.2	6.4
	2	330.0	62.0	462.2	7.5
	3	380.0	76.0	487.2	6.4
	4	334.0	55.0	438.2	8.0
	5	470.0	117.0	634.5	5.4
	6	325.0	46.0	469.2	10.2
	Promedio	367.67	72.33	498.25	7.31

Anexo 8. Registro referido a la longitud naso-anal, perímetro torácico, perímetro abdominal e índice de Lee tras la administración de los tratamientos.

Grupo*	Repetición	Longitud Naso-Anal	Perímetro torácico	Perímetro Abdominal	Índice de Lee
1	1	21.4	13.0	13.8	0.327
	2	21.0	13.3	14.5	0.345
	3	23.4	13.4	14.8	0.308
	4	22.7	13.5	14.8	0.325
	5	22.1	14.0	15.5	0.330
	6	20.6	13.7	15.0	0.357
	Promedio	21.9	13.5	14.7	0.332
2	1	21.5	12.9	14.0	0.331
	2	22.1	14.0	15.5	0.329
	3	19.6	14.6	15.4	0.356
	4	22.7	13.6	14.5	0.324
	5	20.3	13.0	14.3	0.349
	6	23.0	13.5	14.8	0.319
	Promedio	21.5	13.6	14.8	0.335
3	1	22.2	13.4	15.0	0.325
	2	22.5	14.0	15.2	0.327
	3	22.9	13.9	15.8	0.328
	4	23.0	13.4	15.0	0.318
	5	22.3	13.6	15.2	0.327
	6	21.1	13.3	14.8	0.338
	Promedio	22.3	13.6	15.2	0.327
4	1	20.2	13.9	15.0	0.352
	2	22.3	13.5	14.6	0.331
	3	21.3	13.0	14.1	0.324
	4	22.1	13.7	15.0	0.331
	5	21.3	13.2	14.2	0.329
	6	20.4	13.2	15.2	0.348
	Promedio	21.2	13.4	14.7	0.336
5	1	22.1	13.5	14.2	0.317
	2	21.8	14.0	15.4	0.333
	3	22.9	14.2	16.0	0.321
	4	21.2	13.2	13.9	0.332
	5	21.9	12.5	13.1	0.307
	6	21.5	13.2	14.6	0.336
	Promedio	21.9	13.4	14.5	0.325
6	1	22.3	13.1	14.3	0.321
	2	21.5	12.8	13.8	0.321
	3	23.0	13.3	14.5	0.315
	4	22.5	12.6	14.0	0.308
	5	23.0	14.0	15.8	0.338
	6	21.5	12.9	13.5	0.320
	Promedio	22.3	13.1	14.3	0.321

Anexo 9. Registro referido al perfil lipídico y nivel de glucosa en sangre tras la administración de los tratamientos.

Grupo*	Repetición	TG (mg/dL)	C-HDL (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
1	1	53.0	43.0	165.0
	2	64.0	37.0	159.0
	3	104.0	19.0	100.0
	4	70.0	23.0	130.0
	5	61.0	39.0	126.0
	6	56.0	46.0	160.0
	Promedio	68.0	34.5	140.0
2	1	65.0	28.0	132.0
	2	69.0	37.0	125.0
	3	76.0	42.0	154.0
	4	70.0	45.0	128.0
	5	60.0	28.0	114.0
	6	46.0	34.0	139.0
	Promedio	64.3	35.7	132.0
3	1	103.0	34.0	124.0
	2	87.0	41.0	95.0
	3	70.0	37.0	134.0
	4	77.0	37.0	144.0
	5	80.0	37.0	157.0
	6	65.0	36.0	92.0
	Promedio	80.3	37.0	124.3
4	1	57.0	44.0	131.0
	2	63.0	35.0	118.0
	3	82.0	32.0	173.0
	4	88.0	36.0	116.0
	5	63.0	39.0	116.0
	6	48.0	28.0	120.0
	Promedio	66.8	35.7	129.0
5	1	62.0	45.0	97.0
	2	64.0	45.0	141.0
	3	76.0	44.0	90.0
	4	56.0	36.0	122.0
	5	46.0	28.0	91.0
	6	64.0	31.0	109.0
	Promedio	61.3	38.2	108.3
6	1	64.0	27.0	112.0
	2	71.0	32.0	135.0
	3	85.0	15.0	130.0
	4	57.0	32.0	133.0
	5	56.0	37.0	124.0
	6	50.0	21.0	109.0
	Promedio	63.8	27.3	123.8

Anexo 10. Registro referido al peso de la grasa subcutánea, visceral, total, peso relativo del hígado y riñones tras la administración de los tratamientos

Grupo*	Repetición	Grasa Subcutánea	Grasa Visceral	Grasa Total	Peso relativo del hígado	Peso relativo de los Riñones
1	1	4.61	10.16	14.77	13.82	2.35
	2	6.86	9.99	16.85	15.25	2.45
	3	9.09	13.31	22.41	17.12	2.30
	4	7.69	17.89	25.58	17.06	2.62
	5	6.45	12.09	18.54	13.74	2.40
	6	5.97	12.13	18.10	15.53	2.54
	Promedio	6.78	12.59	19.37	15.42	2.44
2	1	3.79	9.41	13.20	15.31	2.61
	2	8.57	15.67	24.25	14.10	2.02
	3	5.95	10.88	16.83	15.73	2.10
	4	6.83	13.44	20.27	17.29	2.72
	5	6.11	12.36	18.46	16.87	2.25
	6	5.88	11.25	17.13	14.28	2.38
	Promedio	6.19	12.17	18.36	15.60	2.35
3	1	5.47	15.65	21.12	16.23	2.46
	2	6.18	16.75	23.86	15.68	2.57
	3	8.51	16.43	24.94	16.57	2.59
	4	7.96	14.38	22.35	14.25	2.43
	5	6.75	15.12	21.87	15.68	2.47
	6	6.34	11.93	18.27	15.47	2.18
	Promedio	6.87	15.05	22.07	15.65	2.45
4	1	6.64	12.30	18.93	13.00	2.77
	2	4.97	12.66	17.62	17.25	2.39
	3	6.97	12.62	19.59	15.62	2.29
	4	9.63	15.71	25.34	16.41	1.93
	5	6.95	12.28	19.23	13.27	2.20
	6	7.30	12.69	20.0	17.39	2.45
	Promedio	7.07	13.04	20.12	15.49	2.34
5	1	5.02	10.36	15.38	17.00	2.10
	2	7.00	11.52	18.53	14.35	1.90
	3	5.69	14.04	19.73	13.55	2.06
	4	5.47	10.79	16.26	18.28	2.44
	5	5.54	10.33	15.87	14.14	2.02
	6	6.54	10.90	17.44	13.08	2.40
	Promedio	5.88	11.32	17.20	15.07	2.15
6	1	6.34	13.57	19.91	15.51	2.24
	2	5.08	12.30	17.38	15.69	2.19
	3	7.17	14.39	21.56	12.88	2.26
	4	6.56	12.29	18.85	17.15	2.44
	5	6.55	16.85	23.39	15.50	2.27
	6	6.14	10.38	16.53	16.53	2.20
	Promedio	6.31	13.30	19.60	15.54	2.27

Anexo 11. Registro referido a la actividad enzimática antioxidante tras la administración de los tratamientos

Grupo*	Repetición	SOD (U/mg proteína)	CAT (U/mg proteína)	GSH (U/mg proteína)
1	1	29.09	0.81	64.43
	2	27.01	0.87	58.88
	3	23.36	0.99	99.01
	Promedio	26.49	0.89	74.11
2	1	35.13	1.23	57.16
	2	25.19	0.92	76.17
	3	25.02	0.92	70.74
	Promedio	28.45	1.02	68.02
3	1	20.05	0.68	36.10
	2	23.59	0.77	59.45
	3	20.70	0.72	43.05
	Promedio	21.45	0.72	46.20
4	1	32.70	1.06	48.51
	2	28.18	0.94	44.97
	3	21.59	0.84	57.70
	Promedio	27.49	0.95	50.39
5	1	27.39	1.02	45.84
	2	26.04	0.61	164.37
	3	42.80	1.42	82.09
	Promedio	32.08	1.02	97.43
6	1	24.95	0.85	48.67
	2	27.71	0.90	51.97
	3	33.13	1.27	73.68
	Promedio	28.60	1.01	58.10