

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POSGRADO  
MAESTRÍA EN NUTRICIÓN**



**“MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA  
POR INFLUENCIA DEL CONSUMO DE ACEITE DE  
SACHA INCHI (*Plukenetia volubilis*)”**

**Presentada por:**

**IZABÓ ROSA LUZ GUILLÉN VALENZUELA**

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

**Lima - Perú**

**2022**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**ESCUELA DE POSGRADO  
MAESTRÍA EN NUTRICIÓN**

**“MODIFICACIÓN DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA  
POR INFLUENCIA DEL CONSUMO DE ACEITE DE  
SACHA INCHI (*Plukenetia volubilis*)”**

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

**Presentada por:**

**IZABÓ ROSA LUZ GUILLÉN VALENZUELA**

**Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:**

Ph.D. Víctor Guevara Carrasco  
~~PRESIDENTE~~

Dra. María Elena Villanueva Espinoza  
ASESOR

Ph.D. Haydee Cárdenas de Jurado  
MIEMBRO

Mg.Sc. Jeannette Díaz Novoa  
MIEMBRO

## **DEDICATORIA**

A mis padres, por su apoyo a largo de toda mi vida.

A mi abuelo Teófilo, por marcar mi infancia  
con la impetuosa curiosidad por aprender.

A mi hermana, por su ayuda en  
los momentos complicados.

A Mocha, por alegrar  
cada día.

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, al Fondo Nacional de Desarrollo Científico, Tecnológico y de Innovación Tecnológica (FONDECYT) por haber financiado esta investigación.

A mi asesora, la Dra. María Elena Villanueva Espinoza, por su apoyo, paciencia y consejos para el desarrollo de esta investigación.

Al Ing. Víctor Hidalgo Lozano y la Sra. Amelia Chingay por su ayuda y las facilidades brindadas para el desarrollo armonioso de los estudios de la maestría y de la tesis.

A mis compañeros de la Línea 1 de investigación César Lume, Yanet Ttito y Cecilia Torres, por su camaradería y apoyo constante durante el desarrollo de los experimentos.

# ÍNDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	REVISIÓN DE LITERATURA .....	3
2.1	CONDUCTA ALIMENTARIA .....	3
2.2	SACIEDAD .....	3
2.2.1	Vaciado gástrico .....	4
2.2.2	Regulación hormonal de la saciedad .....	4
2.3	COLECISTOQUININA (CCK) .....	4
2.3.1	Reguladores de la secreción de CCK.....	6
2.4	ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS (AGPI) .....	6
2.4.1	Aspectos generales.....	6
2.4.2	Omega 3 ( $\omega$ -3).....	7
2.4.3	Omega 3 y saciedad.....	8
2.5	FLAVONOIDES .....	9
2.5.1	Aspectos generales.....	9
2.5.2	Flavonoides y saciedad .....	9
2.6	SACHA INCHI.....	10
2.6.1	Características generales.....	10
2.6.2	Composición química del aceite .....	10
a.	Ácidos grasos.....	10
b.	Componentes fitoquímicos .....	11
2.6.3	Efectos del aceite de sacha inchi en la salud .....	12
2.6.4	El aceite de sacha inchi y la saciedad .....	12
2.7	COCO .....	13
2.7.1	Características generales.....	13
2.7.2	Composición química del aceite .....	13
a.	Ácidos grasos.....	13
b.	Compuestos fitoquímicos .....	14
2.7.3	Efectos del aceite de coco en la salud.....	14
2.7.4	El aceite de coco y la saciedad .....	15
III.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	16
3.1	OBTENCIÓN DEL ACEITE VEGETAL DE SACHA INCHI.....	16
3.1.1	Materia Prima .....	16

3.1.2	Extracción del aceite.....	16
3.2	ORIGEN DEL ACEITE VEGETAL DE COCO .....	17
3.3	CARACTERIZACIÓN DE LOS ACEITES UTILIZADOS .....	17
3.3.1	Determinación y cuantificación de ácidos grasos.....	17
3.3.2	Determinación de flavonoides y del contenido de quercetina .....	19
3.4	EVALUACIÓN DEL ACEITE EN ANIMALES .....	20
3.4.1	Animales de experimentación.....	20
3.4.2	Instalaciones y equipos .....	20
3.4.3	Periodo de adaptación.....	20
3.4.4	Evaluación de la conducta alimentaria .....	21
a.	Tratamiento.....	21
3.4.5	Evaluación de CCK plasmática .....	22
a.	Tratamiento.....	22
b.	Medición de CCK plasmática.....	24
3.5	DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	24
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	25
4.1	EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA .....	25
4.1.1	Consumo por intervalo de tiempo.....	25
4.1.2	Consumo diario total.....	29
4.2	EVALUACIÓN DE CCK PLASMÁTICA .....	32
V.	CONCLUSIONES.....	36
VI.	RECOMENDACIONES .....	37
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	38
VIII.	ANEXOS .....	50

## ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Perfil de ácidos grasos del aceite de sachá inchi .....	11
Cuadro 2: Perfil de ácidos grasos del aceite de coco.....	13
Cuadro 3: Rendimiento de la extracción del aceite de sachá inchi .....	16
Cuadro 4: Perfil de ácidos grasos de los aceites de sachá inchi y coco.....	18
Cuadro 5: Determinación de flavonoides y del contenido de quercetina de los aceites de sachá inchi y coco.....	19
Cuadro 6: Composición del alimento para roedor (PIPS-UNALM).....	21
Cuadro 7: Características de los tratamientos en la evaluación de conducta alimentaria ...	21
Cuadro 8: Características de los tratamientos en la evaluación de CCK sérica .....	23
Cuadro 9: Cronograma de sacrificio.....	23
Cuadro 10: Consumo de alimento (g/100g PV) por intervalo de tiempo en cada grupo de tratamiento .....	25
Cuadro 11: Consumo total diario de alimento (g/100g PV) de ratas bajo cada grupo de tratamiento .....	29
Cuadro 12: Concentración de CCK plasmática (pg/ml) en ratas a diferentes tiempos post tratamiento .....	32

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Estructura de los principales ácidos grasos omega-3.....	8
Figura 2: Consumo de alimento promedio (g/100g PV) durante cada intervalo de tiempo.	28
Figura 3: Consumo diario total de alimento expresado como porcentaje del consumo diario con respecto al control (%CDRC).....	30
Figura 4: Concentración de CCK plasmática (pg/ml) en ratas a diferentes tiempos post tratamiento.....	33

## ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Informe de análisis de ensayo del perfil de ácidos grasos para los aceites de sacha inchi y coco.....	50
Anexo 2: Informe de análisis de ensayo de determinación de flavonoides y del contenido de quercetina en los aceites de sacha inchi y coco .....	57
Anexo 3: Boletín técnico del kit de Inmunoensayo enzimático (EIA) para la detección de CCK en plasma (RAB0039 – Sigma-Aldrich) .....	62
Anexo 4: Datos del experimento .....	67
Anexo 5: Evaluación de los supuestos básicos (normalidad de los datos y homogeneidad de varianzas).....	73
Anexo 6: Estadística no paramétrica: Prueba de Friedman y DMS de Fisher .....	74
Anexo 7: Consumo diario total de alimento expresado como porcentaje del consumo diario con respecto al control volumétrico – Agua (%CDRC).....	78
Anexo 8: Peso ganado (g) durante la evaluación de consumo de alimento (6 días) y análisis estadístico .....	79
Anexo 9: Concentración de CCK plasmática (pg/ml) en ratas a diferentes tiempos post tratamiento .....	80

## RESUMEN

Los ácidos grasos de cadena larga, entre los que destacan los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), pueden generar cambios sobre la ingesta y la secreción de factores de saciedad como la colecistoquinina (CCK), lo que podría ayudar con el control del sobrepeso y obesidad. La biodiversidad peruana ofrece aceites vegetales ricos en AGPI, como el de sachá inchi (*Plukenetia volubilis*). El presente trabajo tiene como objetivo evaluar el efecto del consumo del aceite de sachá inchi, rico en ácido alfa-linolénico, sobre la conducta alimentaria en ratas Holtzman, y también realizar una prueba indiciaria de su posible efecto sobre la concentración de CCK plasmática. Para evaluar el comportamiento, se utilizaron 30 ratas macho distribuidas en tres tratamientos: agua, aceite de coco y aceite de sachá inchi. Luego del acostumbramiento, se monitoreó el consumo de alimento durante seis días. Los datos se analizaron bajo un diseño de bloques completamente al azar mediante la prueba no paramétrica de Friedman y la prueba DMS de Fisher. En la prueba indiciaria para la medición de CCK se utilizaron 34 animales distribuidos en cuatro grupos de tratamiento: agua, aceite de coco, ácido  $\alpha$ -linolénico y aceite de sachá inchi. Los animales recibieron el tratamiento asignado y fueron sacrificados para la extracción de sangre y posterior detección de CCK plasmática. Se determinó que el aceite de sachá inchi afectó el consumo de alimento durante los primeros 30 minutos posteriores a la suplementación, siendo este significativamente menor ( $p < 0.05$ ) que el control volumétrico. El aceite de sachá inchi también afectó el consumo diario total de alimento, disminuyéndolo significativamente ( $p < 0.01$ ) comparado con el control volumétrico y el isocalórico, mientras hubo indicios de incremento concomitante de la concentración de CCK. Se concluye que el aceite de sachá inchi disminuye la ingesta alimentaria, aparentemente por un mecanismo mediado por la CCK.

**Palabras clave:** Saciedad, ácidos grasos poliinsaturados, sachá inchi, colecistoquinina

## ABSTRACT

Long-chain fatty acids, among which polyunsaturated fatty acids (PUFAs) stand out, can generate changes in the intake and secretion of satiety factors such as cholecystokinin (CCK), which could help with the control of overweight and obesity. Peruvian biodiversity offers vegetable oils rich in PUFA, such as sacha inchi oil (*Plukenetia volubilis*). The present work aims to evaluate the effect of the consumption of sacha inchi oil, rich in alpha-linolenic acid, on feeding behavior in Holtzman rats, and to carry out a preliminary test of its possible effect on plasma CCK concentration. To evaluate the behavior, 30 male rats distributed in three treatments were used: water, coconut oil and sacha inchi oil. After acclimatization, food consumption was monitored for six days. Data were analyzed under a randomized complete block design using Friedman's nonparametric test and Fisher's LSD test. In the preliminary test for the measurement of CCK, 34 animals distributed in four treatment groups were used: water, coconut oil,  $\alpha$ -linolenic acid and sacha inchi oil. The animals received the assigned treatment and were sacrificed for blood extraction and subsequent detection of plasma CCK. It was determined that sacha inchi oil affected food consumption during the first 30 minutes after supplementation, this being significantly lower ( $p < 0.05$ ) than the volumetric control. Sacha inchi oil also affected the total daily food intake, significantly reducing it ( $p < 0.01$ ) compared to the volumetric and isocaloric controls, while there were indications of a concomitant increase in CCK concentration. It is concluded that sacha inchi oil reduces food intake, apparently by a mechanism mediated by CCK.

**Keywords:** Satiety, polyunsaturated fatty acids, sacha inchi, cholecystokinin

## I. INTRODUCCIÓN

El sobrepeso es un problema que afecta a la población mundial y el Perú no es ajeno a esta enfermedad. Los datos nacionales de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), realizada por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) en el 2020, revelan que el 37.8% de los peruanos mayores de 15 años tienen sobrepeso. Dicho porcentaje tan elevado estaría asociado a la mejora del nivel económico promedio en la zona urbana que a su vez conlleva cambios en el estilo de vida, reflejados en un incremento del consumo de alimentos altamente calóricos y en la disminución de la práctica de actividad física (Aquino-Vivanco *et al.* 2013).

La ingesta de alimentos activa una cascada de señales neuroendocrinas encargada de dirigir el transporte de los alimentos, la secreción de diversas enzimas digestivas y la absorción de nutrientes a nivel del intestino delgado. Algunas investigaciones se han enfocado en el estudio de posibles biomarcadores usados como herramientas para evaluar la capacidad que tienen los diferentes alimentos para generar la sensación de llenura (De Graaf *et al.* 2004). De acuerdo con lo descrito por Dockray (2012), existen diversos mediadores humorales del apetito, los cuales actúan a diferente nivel del tracto digestivo y en diferentes momentos del proceso digestivo; uno de ellos es la colecistoquinina (CCK). Este péptido hormonal es secretado por las células I del duodeno e inhibe la ingesta de alimento a corto plazo (de 15 minutos a tres horas después). La CCK actúa sobre tejidos secretorios digestivos para coordinar la actividad gastrointestinal y también sobre los tejidos nerviosos asociados al sistema digestivo para controlar el volumen de alimento ingerido. La secreción de CCK es estimulada por diferentes nutrientes, entre los cuales se destacan los ácidos grasos de más de 12 carbonos, especialmente si son poliinsaturados (Moran y Kinzig 2004).

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) tienen dos o más enlaces dobles en su cadena de carbono, son necesarios para construir membranas celulares y la vaina de mielina, así como para la coagulación sanguínea adecuada, el movimiento muscular y el proceso inflamatorio. Estos ácidos grasos se pueden dividir en dos grupos principales: los ácidos grasos omega-3 que tienen como representante al ácido alfa-linolénico y los ácidos grasos omega-6 que

incluyen al ácido linoleico, los cuales son derivados principalmente de plantas y aceites vegetales (Rodríguez-Cruz *et al.* 2005).

La biodiversidad peruana exhibe diversas fuentes nativas de aceites vegetales ricos en AGPI, como lo es el aceite de sacha inchi (*Plukenetia volubilis*). Esta planta es miembro de la familia Euphorbiaceae y es nativa de las selvas tropicales de América del Sur (Gonzales y Gonzales 2014). Las semillas de sacha inchi contienen 41–54 por ciento de aceite, que se caracteriza principalmente por altos niveles de AGPI, especialmente ácido  $\alpha$ -linolénico y ácido linoleico, que representan aproximadamente el 50 y el 35 por ciento de la grasa total, respectivamente. Este porcentaje varía de acuerdo con el lugar de procedencia de la semilla, especialmente de la altura a la cual fue cultivada (Cisneros *et al.* 2014). El aceite de sacha inchi es utilizado para aplicaciones alimenticias, medicinales y cosméticas, se encuentra disponible en el mercado donde es valorado por sus propiedades beneficiosas para la salud, su aroma y su sabor (Garmendia *et al.* 2011).

Existen diversas dietas utilizadas por las personas cuando intentan lograr la pérdida de peso; sin embargo, muchas veces no se tiene éxito por la falta de adherencia al nuevo plan nutricional debido a que se incrementa la sensación de hambre. Los alimentos con potencial de inducir saciedad pueden ser beneficiosos para incrementar el éxito de las dietas calóricamente restrictivas gracias a su capacidad de prolongar la sensación de llenura (Chambers *et al.* 2015). Aunque los lípidos en la dieta pueden llevar a un consumo excesivo pasivo, existe una naciente línea de investigación que sugiere que algunos de ellos pueden provocar respuestas de saciedad significativas (Green *et al.* 2000).

En los últimos años se ha encontrado evidencia de interacción entre los ácidos grasos presentes en la dieta y la regulación del hambre (Little y Feinle-Bisset 2010), especialmente con la estimulación de la saciedad ante el consumo de AGPI. En base a los antecedentes señalados, se planteó como objetivo principal determinar el efecto del consumo del aceite de sacha inchi, rico en ácido alfa-linolénico, sobre la conducta alimentaria en ratas Holtzman, y también realizar una prueba indiciaria de su posible efecto sobre la concentración de CCK plasmática posprandial.

## **II. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **2.1 CONDUCTA ALIMENTARIA**

La conducta o comportamiento alimentario puede definirse como el patrón de respuestas del ser vivo ante los alimentos que involucra factores biológicos (hambre y saciedad), psicológicos y ambientales (Chávez-Rosales *et al.* 2012). Dicho patrón implica acciones desde la disposición a acercarse al alimento hasta la periodicidad de consumo y elección de nutrientes de acuerdo con el estado fisiológico del ser vivo.

La conducta de la rata de laboratorio frente al alimento es sensible a la variación de diversos elementos del ambiente, entre los que destacan las horas disponibles de luz, la manipulación, el frío, la inmovilización corporal, el ejercicio físico y la restricción del alimento; sin embargo, este animal puede adaptarse a cambios en dichos elementos (Nowland *et al.* 2011). Las ratas son animales nocturnos por lo que consumen un mayor número de comidas durante la noche, este comportamiento puede ser fácilmente modificado al acostumbrarlos a tener disponible el alimento solo durante el día o en un horario fijo (Rowland 2007).

La restricción de alimento durante periodos menores de 24 horas parece no generar cambios significativos en los marcadores de estrés (por ejemplo, corticosterona) y otras moléculas relacionadas con el hambre como la grelina o la colecistoquinina (Moesgaard *et al.* 2004; Dafalla *et al.* 2019). Por último, un factor relevante al momento de estudiar la conducta alimentaria es el sexo de animal. Las hembras presentan un ciclo estral de 4 días el cual afecta el eje hipotálamo-pituitaria-gónada al incrementar los niveles de estradiol y progesterona, hormonas asociadas a una disminución en la ingesta de alimentos (Rowland 2007).

### **2.2 SACIEDAD**

Mientras que el hambre es la motivación que nos induce a ingerir alimentos, la saciedad puede definirse como la percepción o sensación de plenitud y llenura confortable que perdura hasta el inicio de una señal de hambre generalmente determinada por la hipoglucemia. Los sistemas fisiológicos que participan en el control del hambre y la saciedad incluyen parte de la fisiología periférica (el vaciado gástrico y los péptidos gastrointestinales) y el

metabolismo (la homeostasis de la glucosa y la adiposidad), los cuales están vinculados simultáneamente a diversos procesos cerebrales comandados por el hipotálamo (Hellström 2013).

### **2.2.1 Vaciado gástrico**

La regulación de la distensión y el vaciado gástrico es el primer mecanismo fisiológico que regula la saciedad. La llegada de lo ingerido al estómago genera reflejos al nivel del nervio vago eferente que permite el aumento del volumen del estómago para almacenar el alimento durante la digestión gástrica e iniciar una señalización nerviosa hacia los segmentos distales del tracto digestivo para la secreción de hormonas gastrointestinales y la generación de la sensación de saciedad (Rodríguez-Varón y Zuleta 2010). Asimismo, se inicia un ciclo de contracciones peristálticas para la trituración del alimento y la formación del quimo, el cual es transportado en pequeñas porciones hacia el duodeno a través del píloro; el tiempo que demore el vaciado gástrico dependerá del volumen, la composición química y la cantidad de agua presente en el alimento consumido (Purdon y Bass 1973).

### **2.2.2 Regulación hormonal de la saciedad**

La regulación hormonal está basada en la acción de las hormonas peptídicas o neuropéptidos gastrointestinales, los cuales son liberados después de la ingesta por células especializadas. Las señales del sistema de regulación neuroendocrina están agrupadas de diversas formas, entre estas destaca la clasificación en dos grandes grupos: las señales moleculares con efectos orexigénicos, promotoras y activadoras de las vías anabólicas, y las señales con efectos anorexigénicos, iniciadoras de la saciedad y activadoras de las vías catabólicas (González-Hita *et al.* 2006). Algunos de los principales péptidos con funciones reguladoras son la colecistoquinina (CCK), el péptido YY (PYY), el péptido similar al glucagón (GLP-1), la oxitomodulina, la amilina, la obestatina y la grelina (Näslund y Hellström 2013).

## **2.3 COLECISTOQUININA (CCK)**

La CCK es un péptido anorexigénico que es liberado posteriormente al consumo de alimentos, es sintetizado en las células I del intestino delgado superior y puede existir en formas moleculares diferentes (CCK-58, CCK-37, CCK-33, CCK-22 y CCK-8), todas ellas están presentes en el torrente sanguíneo (Rehfeld *et al.* 2007). La CCK también es secretada en regiones del sistema nervioso central (SNC) involucradas con la homeostasis calórica y

en otros grupos celulares extraintestinales (Woods 2004; Rehfeld 2017). Su estructura genética es altamente conservada en ratones, ratas y humanos (Moran y Kinzig 2004).

La secreción de CCK es activada principalmente por la presencia de aminoácidos aromáticos y ácidos grasos (AG) libres de cadena de más de 12 carbonos (Moran y Kinzig 2004). Los AG se unen a receptores de AG (GPR40 y GPR120) de la membrana de las células I y activan una cascada de señalización mediada por una proteína G que permite la liberación de la CCK hacia la circulación portal o las inervaciones próximas del vago aferente.

Existen dos receptores para la colecistoquinina. El receptor CCK<sub>1</sub>, también llamado receptor CCK<sub>A</sub>, está presente en los tejidos periféricos como la vesícula biliar, el páncreas, el intestino delgado y el nervio vago; está asociado a las acciones directamente ligadas con la regulación de la ingesta como la contracción de la vesícula biliar para la secreción de la bilis, la producción y secreción de enzimas pancreáticas, la inhibición del vaciado gástrico y la excitación de las fibras vagales con la finalidad de transducir la señal y conducirla a hacia el SNC (Cvijanovic *et al.* 2015).

Por otro lado, el receptor CCK<sub>2</sub> se encuentra principalmente en regiones del SNC como el tronco cerebral y centros cerebrales superiores; está involucrado en diversos mecanismos de neurotransmisión. Con respecto a la ingesta, el CCK<sub>2</sub> está relacionado a funciones neurológicas ligadas a la homeostasis energética como la secreción de insulina, glucagón, polipéptido pancreático (PPY) somatostatina e histamina. Sin embargo, este receptor también posee funciones neuronales asociadas a la regulación de la ansiedad, la secreción de dopamina y ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) (Näslund y Helström 2013; Pathak e Irwin 2018).

La función fisiológica de la CCK en la digestión es regular a corto plazo la ingesta de alimentos, reduciendo el consumo de alimento dentro de los primeros 30 minutos, lo cual se ha asociado también al incremento de la CCK plasmática en el mismo periodo de tiempo (Gibbs *et al.* 1973). Sin embargo, se ha reportado que el perfil plasmático de CCK puede variar conforme se van digiriendo los alimentos, existiendo estudios que reportan un primer pico a los 20 minutos y un segundo pico entre los 90 y 120 minutos posteriores (Rehfeld 2017).

### **2.3.1 Reguladores de la secreción de CCK**

La secreción de CCK es estimulada por la presencia intraluminal de ácidos grasos y, en menor grado, de aminoácidos aromáticos como la fenilalanina y la tirosina. La intensidad de este estímulo está asociada a la longitud y la saturación de los ácidos grasos, siendo mayor ante la presencia de aquellos con más de 12 carbonos (Moran y Kinzig 2004; Little y Feinle-Bisset 2010).

Matzinger *et al.* (2000) evaluaron la importancia de la longitud de la cadena carbonada sobre el consumo de alimentos y la secreción de CCK en humanos, encontrando que el oleato de sodio (18 carbonos) indujo una reducción significativa de la ingesta junto con la elevación de la CCK posprandial en comparación con el caprilato de sodio (8 carbonos). Posteriormente, se descubrió que la secreción de CCK ante la presencia de ácidos grasos de cadena larga no solo se debe a la unión de estos con el receptor GRP40, sino que también pueden unirse al receptor GRP120 (Tanaka *et al.* 2008) el cual es un receptor de ácidos grasos omega-3 (Talukdar *et al.* 2010).

Otros autores han estudiado la relación entre el grado de saturación de los ácidos grasos y la secreción de CCK. Estudios previos han mostrado que la infusión intestinal de ácido linoleico (C18:2) redujo significativamente el consumo de alimento en comparación con el ácido oleico (18:1) en ratas (Lewis y Williams 1990) y en humanos (French *et al.* 2000). Polley *et al.* (2019) encontraron que una dieta abundante en AGPI suprimió el hambre posprandial, disminuyó los niveles de grelina y aumentó los de CCK; mientras que la dieta alta en ácidos grasos monoinsaturados no generó ningún cambio en el apetito o los marcadores evaluados.

En los últimos años se ha encontrado evidencia de que la CCK también podría ser regulada por compuestos fenólicos, específicamente flavonoides (Al Shukor *et al.* 2016).

## **2.4 ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS (AGPI)**

### **2.4.1 Aspectos generales**

Los AGPI son lípidos simples cuya cadena de hidrocarburo constituyente posee dos o más dobles enlaces *cis* carbono-carbono, están clasificados en dos grupos: omega-3 ( $\omega$ -3) y omega-6 ( $\omega$ -6); de ellos el ácido linoleico (LA) y el ácido  $\alpha$ -linolénico (ALA), respectivamente, son considerados ácidos grasos esenciales, dado que no pueden ser

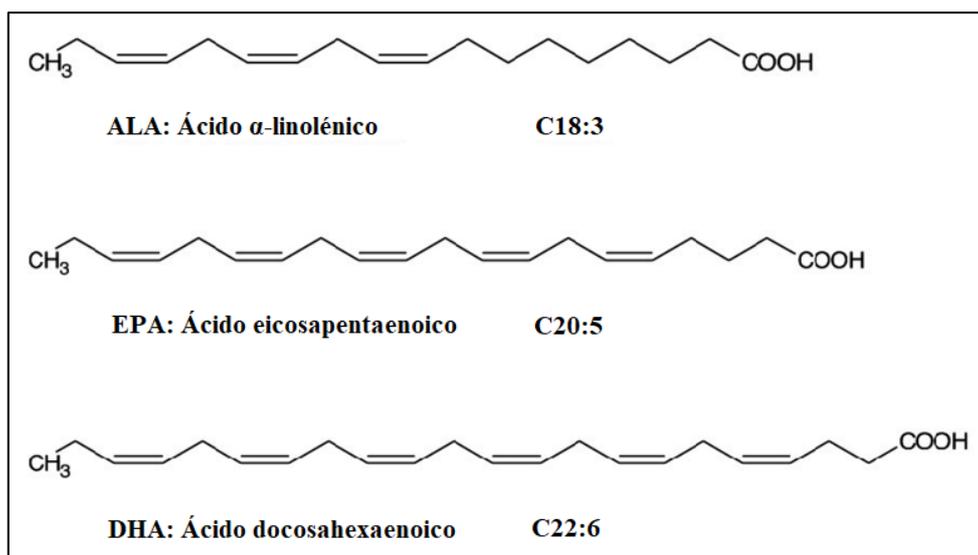
sintetizados *de novo* en el ser humano (Lorente-Cebrián *et al.* 2013). Debido a ello existe una ingesta mínima recomendada. La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere consumir entre 6 y 11% de la energía diaria en forma de AGPI, de los cuales el LA debe abarcar entre el 2.5 y 9% mientras que el ALA debe constituir como mínimo el 0.5% (rango recomendado para omega-3: 0.5-2% energía diaria) (OMS 2008).

Las fuentes principales de  $\omega$ -3 son los aceites vegetales, como el de linaza; los productos marinos, como el pescado, y los vegetales de hojas verdes, como la espinaca. Por otro lado, los  $\omega$ -6 son abundantes en aceites como el de maíz, girasol y soya. El consumo balanceado de estos ácidos grasos es importante para evitar problemas relacionados al retardo del crecimiento, dermatitis e infertilidad, entre otros. La dieta occidental no suele incluir suficientes alimentos ricos en  $\omega$ -3, llegando a generar relaciones  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 de 15-20:1, habiéndose recomendado que sea de 5:1 (Bardales Arévalo 2016).

#### **2.4.2 Omega 3 ( $\omega$ -3)**

Los ácidos grasos  $\omega$ -3 reciben ese nombre porque su primer doble enlace se encuentra entre el tercer y cuarto átomo de carbono contando desde el extremo de la cola (Figura 1). Los tres ácidos grasos  $\omega$ -3 involucrados relevantes en nutrición humana son el ácido  $\alpha$ -linolénico (ALA), que se encuentra en los aceites vegetales, y los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA), ambos presentes principalmente en aceite de pescado (Simopoulos 1999).

Los omega 3, así como otros ácidos grasos, proveen de energía y átomos de carbono necesarios para el metabolismo; sin embargo, son importantes también como componentes estructurales de membrana en tejidos neuronales y en la retina. Además, son reconocidos por su potencial antiinflamatorio y han sido asociados con la disminución en la incidencia de enfermedades cardiovasculares debido a que ayudan a disminuir los niveles de triglicéridos en la sangre, y por tener efectos antihipertensivos, antiarrítmicos y antitrombóticos (Salgado *et al.* 2019).



**Figura 1: Estructura de los principales ácidos grasos omega-3.** Fuente: Modificado de Kashiwagi y Huang (2012)

### 2.4.3 Omega 3 y saciedad

El hipotálamo es el principal centro cerebral encargado de regular la ingesta de alimentos. Se ha encontrado evidencia de que el consumo de ácidos grasos  $\omega$ -3 disminuye el comportamiento de recompensa generado posteriormente al consumo de alimentos densamente energéticos en ratas, lo cual podría estar ligado a modulación de la respuesta dopaminérgica mesolímbica generada en el hipotálamo (Maher y Clegg 2019).

Existen estudios en humanos de peso normal y con sobrepeso. Parra *et al.* (2008) evaluaron una dieta alta en  $\omega$ -3 comparada con una baja en estos ácidos grasos y su efecto sobre la sensación de saciedad posprandial de sujetos con un índice de masa corporal (IMC) promedio de 28.3 kg/m<sup>2</sup>; encontrando que la sensación de hambre era significativamente menor hasta dos horas después del consumo del alimento en los sujetos con la dieta alta en omega 3. Así también, Payahoo *et al.* (2017) realizaron una intervención en sujetos con obesidad mediante la suplementación con  $\omega$ -3 encontrando que había una disminución significativa de la sensación de hambre, pero sin cambios significativos en el IMC luego de cuatro semanas. En general, las revisiones generadas hasta ahora reportan que, a pesar de existir este efecto sobre la saciedad a corto plazo, no se observa uno significativo sobre la disminución de peso y su mantenimiento a largo plazo (Harden *et al.* 2014; Maher y Clegg 2019).

Por otro lado, investigadores han buscado explicar este efecto de los ácidos grasos  $\omega$ -3 sobre la saciedad. Algunos estudios clínicos han relacionado esta disminución de la sensación de hambre con un aumento de la CCK o la supresión de la grelina sérica (Harden *et al.* 2012, Polley *et al.* 2019).

## **2.5 FLAVONOIDES**

Los flavonoides son el grupo más abundante de polifenoles en el reino vegetal, se caracterizan por ser compuestos formados por dos anillos fenilos ligados por un anillo pirano heterocíclico, son sintetizados por las plantas como parte de su metabolismo secundario (Quiñones *et al.* 2012). Existen diversos flavonoides entre estos se puede mencionar a los subgrupos de las flavonas, los flavonoles, flavanones, catequinas, antocianinas, entre otros.

### **2.5.1 Aspectos generales**

Los flavonoides tienen diferentes funciones en las plantas, muchos de ellos son pigmentos florales, otros están involucrados con la protección ante los rayos ultravioletas y la resistencia a climas extremos e inclusive algunos funcionan como componentes de defensa ante plagas y microorganismos. Por otro lado, se ha estudiado el uso de algunos de estos compuestos fitoquímicos con fines nutracéuticos, medicinales y cosméticos. Aunque gran parte de la investigación se ha enfocado en el estudio de extractos vegetales o aceites esenciales, actualmente se viene desarrollando investigación *in silico* de moléculas individuales para enfermedades específicas como el alzhéimer, la aterosclerosis y diversos tipos de cáncer (Panche *et al.* 2016).

En los últimos años, el estudio de los flavonoides se ha extendido, incluyendo algunos sobre su potencial uso para evitar o controlar la obesidad, ya sea mediante la reducción de la ingesta, la regulación de la absorción de otros nutrientes, la inducción de la termogénesis o hasta la regulación de la microbiota (Song *et al.* 2019).

### **2.5.2 Flavonoides y saciedad**

Algunos estudios sugieren que los alimentos ricos en flavonoides tienen efecto sobre la ingesta dado que inducen saciedad. Panda y Shinde (2017) encontraron que el consumo de un extracto de hojas de espinaca rico en flavonoides antes de la comida redujo el consumo de alimento en ratas; así también observó un alza en los niveles séricos de CCK 60 minutos después del tratamiento. *In vitro*, Al Shukor *et al.* (2016) demostraron que la quercetina, el

kaempferol y apigenina estimulan la secreción de CCK en cultivos de células STC-1 (modelo celular para el estudio de células I), siendo la quercetina aquella que estimuló una mayor actividad.

## **2.6 SACHA INCHI**

### **2.6.1 Características generales**

Sacha inchi (*Plukenetia volubilis* L.) es miembro de la familia Euphorbiaceae y también recibe el nombre de “sacha uchi”, “maní sacha”, “maní de montaña”, “maní del inca”, entre otros. Es una planta nativa del bosque tropical lluvioso de la región amazónica de América del Sur; en nuestro país, se cultiva principalmente en los departamentos de San Martín, Ucayali, Huánuco, Amazonas, Madre de Dios, Loreto, Cusco, Junín, Ayacucho y Pasco (Bardales Arévalo 2016).

La planta de sacha inchi es de tipo trepadora semileñosa, adaptada a temperaturas que van desde los 10 hasta los 26 °C. El fruto de esta planta tiene forma estrellada (3–5 cm) con 4–7 lóbulos y a medida que la fruta madura, el color cambia de verde a marrón negruzco. Las cápsulas de fruta contienen semillas comestibles de color marrón (1.5–2 cm). Estas semillas típicamente germinan a una temperatura óptima entre 25 y 30 °C. Sin embargo, la planta de sacha inchi se ha aclimatado a condiciones de crecimiento de luz alta en altitudes que van desde 200 a 1500 metros (Cai *et al.* 2012). La elevación sobre el nivel del mar, así como las estaciones, producen cambios en la fotosíntesis, la formación de biomasa y la calidad de las semillas, por lo que la cantidad de cada componente químico varía en diferentes secciones de la planta de sacha inchi (Chirinos *et al.* 2013).

Las semillas de sacha inchi tiene diversos usos, entre los que destaca la producción de aceite, el cual es posee aplicaciones alimenticias, medicinales y cosméticas; es valorado por sus propiedades beneficiosas para la salud y su sabor suave característico (Garmendía *et al.* 2011).

### **2.6.2 Composición química del aceite**

#### **a. Ácidos grasos**

El aceite de semilla de sacha inchi contiene principalmente ácidos grasos insaturados, entre los cuales destacan los AGPI omega 3 ( $\omega$ -3) y omega 6 ( $\omega$ -6). Diversos autores han evaluado la composición química del aceite (Cuadro 1), de acuerdo con los estudios realizados por

Guillén et al. (2003), el ácido  $\alpha$ -linolénico ( $\omega$ -3) es el principal ácido graso, seguido del ácido linoleico ( $\omega$ -6) y ácido oleico ( $\omega$ -9).

**Cuadro 1: Perfil de ácidos grasos del aceite de sachá inchi**

Ácidos grasos	Composición (g/100g o % de aceite)	
	Extraído para experimentación (Wang <i>et al.</i> 2018)	Comercial (Ramos-Escudero <i>et al.</i> 2019)
Ácido palmítico (C16:0)	4.67–6.30	3.74–11.02
Ácido esteárico (C18:0)	2.96–3.81	2.63–4.26
Ácido oleico (C18:1, $\omega$ -9)	8.41–10.45	9.61–23.98
Ácido linoleico (C18:2, $\omega$ -6)	32.66–36.80	21.26–55.10
Ácido linolénico (C18:3, $\omega$ -3)	45.20–50.41	10.06–55.10
AG Saturados	6.74–7.70	6.83–15.90
AGMI	7.50–10.71	9.72–24.65
AGPI	78.15–84.49	63.65–83.09

El porcentaje de cada componente depende principalmente de la procedencia de la planta (factores climáticos y composición del suelo) y de la metodología seguida para la extracción del aceite (prensado en frío, extracción con Soxhlet, etc.) (Chirinos *et al.* 2013; Kodahl 2020).

#### **b. Componentes fitoquímicos**

Otros componentes relevantes del aceite de sachá inchi son los tocoferoles ( $\gamma$ - y  $\delta$ -tocoferol) y fitoesteroles (campesterol, estigmasterol y  $\beta$ -sitosterol), los cuales han sido relacionados a la estabilidad oxidativa de sus ácidos grasos poliinsaturados (Cisneros et al. 2014). Se han reportado valores de hasta 127.6 y 84.0 mg/100g de aceite para  $\gamma$ - y  $\delta$ -tocoferol, respectivamente; así como 75.49 y 74.56 mg/100g de aceite para estigmasterol y  $\beta$ -sitosterol en aceite de sachá inchi de procedencia peruana (Chirinos *et al.* 2015; Muñoz Jáuregui *et al.* 2010).

### **2.6.3 Efectos del aceite de sacha inchi en la salud**

El aceite de sacha inchi es estudiado como un alimento funcional. Se han realizado diversos estudios que respaldan el efecto de este aceite sobre el perfil lipídico. Diversos autores reportan que tiene efecto hipotriglicéridémico en modelos animales (Vicuña Ríos *et al.* 2012; Alves Vargas y Vásquez Ocmin 2014) y en el ser humano (Huamán *et al.* 2008). Dicho efecto ha sido relacionado a la alta concentración de ácidos grasos  $\omega$ -3 y a su acción inhibitoria sobre el diacilglicerol aciltransferasa (DGAT), enzima encargada de la etapa final de la síntesis de triglicéridos (Harris y Bulchandani 2006). Así también, Garmendia *et al.* (2011) encontraron que la suplementación con aceite de sacha inchi en pacientes con hipercolesterolemia disminuía significativamente el colesterol total y aumentaba el c-HDL, lo que podría estar relacionado a la capacidad del ALA de inhibir la vía de biosíntesis del colesterol y los ácidos grasos al suprimir la expresión del factor transcripcional SREBP (Gonzales y Gonzales 2014).

Otro atributo estudiado de este aceite es su capacidad reguladora de la inflamación en sujetos sanos y con síndrome metabólico. Alayón *et al.* (2018) reportó la disminución de interleuquina-6 (IL-6) sérica posprandial luego de la ingesta de un desayuno alto en grasa que incluía aceite de sacha inchi; dicho efecto estaría relacionado, no solo con la inhibición de síntesis de compuestos derivados de  $\omega$ -6 (mediante competencia por las desaturasas), sino también con la reducción de metilación del promotor de IL-6, lo que disminuye su expresión génica (Kang y Weylandt 2008; Ma *et al.* 2016).

En los últimos años se han realizado estudios en búsqueda de nuevas aplicaciones para el aceite de sacha inchi, entre ellos cabe destacar su posible uso como regulador de la microbiota intestinal (Li *et al.* 2020), anti mutagénico (Arroyo-Acevedo *et al.* 2018) y como parte del tratamiento del acné (Suthiphasil *et al.* 2018).

### **2.6.4 El aceite de sacha inchi y la saciedad**

No se encontró evidencia de algún otro estudio en el cual se haya investigado el efecto del aceite de sacha inchi sobre la saciedad o la modulación de la colecistoquinina.

## 2.7 COCO

### 2.7.1 Características generales

El coco es una fruta obtenida a partir de la palmera cocotero (*Cocos nucifera* L.), la cual es utilizada en todo el mundo con fines alimenticios e industriales. El aceite de coco es un aceite comestible obtenido a partir de la pulpa del fruto maduro llamada copra, mediante diferentes procesamientos mecánicos o térmicos (Boateng *et al.* 2016). El aceite de coco suele ser incoloro, pero puede llegar a presentar color amarillo oscuro pálido; tiene un sabor suave, olor agradable, alta resistencia a la rancidez, un rango estrecho de temperatura de fusión, fácil digestibilidad y absorción, características que le permiten ser usado de formas diversas (Marina *et al.* 2009b).

### 2.7.2 Composición química del aceite

#### a. Ácidos grasos

El aceite de coco posee alta concentración de ácidos grasos saturados de cadena media, principalmente de ácido láurico C12:0 (Marina *et al.* 2009a).

**Cuadro 2: Perfil de ácidos grasos del aceite de coco**

Ácidos grasos	Composición (g/100g o % de aceite) (Marina <i>et al.</i> 2009a)
Ácido caproico (C6)	0.52–0.69
Ácido caprílico (C8)	7.19–8.81
Ácido cáprico (C10:0)	5.65–6.59
Ácido láurico (C12:0)	46.89–48.03
Ácido mirístico (C14:0)	16.23–18.90
Ácido palmítico (C16:0)	7.41–9.55
Ácido esteárico (C18:0)	2.81–3.57
Ácido oleico (C18:1, $\omega$ -9)	5.72–6.72
Ácido linoleico (C18:2, $\omega$ -6)	0.90–1.60
Ácido linolénico (C18:3, $\omega$ -3)	N.D.

N.D. = No determinado

Las diferencias del perfil graso de este aceite (Cuadro 2) suelen ser asociadas con el origen geográfico de la planta y las condiciones ecológicas del lugar de origen, dado que varios estudios han observado que no se generan cambios significativos de acuerdo con el método de extracción utilizado (calentamiento, fermentación, congelado-descongelado y mediante solventes) (Marina *et al.* 2009b).

## **b. Compuestos fitoquímicos**

El aceite de coco presenta gran variación en el contenido de fenoles, esto se relaciona principalmente a la metodología de extracción. La mayoría de los aceites de coco comerciales poseen cantidades mínimas de compuestos fenólicos debido a que suelen ser producidos mediante procesos físicos como el prensado en frío y posterior refinado para obtener características físicas atractivas para el público (Elodio-Policarpo *et al.* 2019). Sin embargo, existen aceites de coco producidos mediante fermentación o cocción de la copra (pulpa deshidrata) que gracias a la temperatura empleada permiten incorporar los flavonoides presentes en la pulpa a los aceites. Debido a esto, algunos autores reportan contenido fenólico total de hasta 292.06 mg GAE/kg (Medeiros de Azevedo *et al.* 2020) y de flavonoides totales de 88.68 – 122.02 mg de catequina/100g aceite (Elodio-Policarpo *et al.* 2019).

### **2.7.3 Efectos del aceite de coco en la salud**

Se han realizado diversos estudios con animales para sustentar los usos del aceite de coco. Panchal *et al.* (2017) encontraron que el uso de aceite de coco como fuente de ácidos grasos saturados incrementa la masa muscular, y disminuye el colesterol y la presión arterial en ratas obesas, dichos resultados fueron asociados no solo a los ácidos grasos sino también a la fibra y la proteína presente en este aceite; así también se le ha asociado con propiedades antioxidantes que confieren cierta protección ante radicales libres lo que reduciría el riesgo cardiovascular (Famurewa *et al.* 2018). Por otro lado, en estudios con humanos se ha observado un aumento significativo en los niveles de HDL-C comparado con otras fuentes de ácidos grasos saturados, como la mantequilla (Khaw *et al.* 2018).

En los últimos años se ha puesto énfasis en la búsqueda de nuevas aplicaciones para el aceite de coco, como lo es su potencial neuroprotector. Se ha encontrado que este aceite moduló el estrés oxidativo y la inflamación en ratas sometidas a quimioterapia (Famurewa *et al.* 2019);

así como también mejoró la función de la sinapsis (neurotransmisión) y disminuyó el déficit cognitivo en un modelo de Alzheimer en ratas (Attia y Ahmed 2020).

#### **2.7.4 El aceite de coco y la saciedad**

El consumo del aceite de coco como alimento funcional se ha popularizado en base a estudios realizados en animales que han evidenciado efectos positivos de este aceite sobre la disminución del peso corporal y la ingesta de alimentos; dicho efecto ha sido asociado a la presencia de ácidos grasos de cadena media, entre los que destaca el ácido láurico (C12:0), cuyo consumo es relacionado con el incremento del gasto energético, la oxidación de grasas, la saciedad y la disminución del consumo de alimentos en animales (French *et al.* 2000). De acuerdo con lo revisado por Rudkowska y Jones (2007), el efecto saciante de los AGCM presentes en los triglicéridos del aceite estaría relacionado principalmente con el contenido calórico debido a que no se evidencia un incremento significativo de la CCK después de su consumo.

Sin embargo, existen resultados contradictorios entre estudios realizados con humanos. El consumo de aceite de coco no tuvo efecto significativo sobre el peso corporal, el IMC, la adiposidad central, la glucosa sérica, la presión arterial (Khaw *et al.* 2018) o la termogénesis (LaBarrie y St-Onge 2017). Además, los posibles beneficios de este aceite se contraponen con el hecho de que es una fuente de ácidos grasos saturados, los cuales están asociados al incremento del peso corporal y al aumento de factores promotores de obesidad (Clegg 2017).

### III. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1 OBTENCIÓN DEL ACEITE VEGETAL DE SACHA INCHI

##### 3.1.1 Materia Prima

Se utilizaron semillas de *Plukenetia volubilis* procedentes de la provincia de Leoncio Prado, región Huánuco, Perú.

##### 3.1.2 Extracción del aceite

La extracción del aceite vegetal se realizó en Planta Piloto de Alimentos de la Facultad de Industrias Alimentarias y el Laboratorio de Evaluación Nutricional de Alimentos (UNALM). Las semillas fueron pesadas y seleccionadas para retirar aquellas en mal estado, luego fueron descortezadas con la ayuda de una pinza manual. El aceite fue extraído mediante prensado en frío, utilizando una prensa hidráulica que ejerció una presión de 6000 lb/pulg<sup>2</sup> durante aproximadamente 20 minutos. Por último, el aceite obtenido fue filtrado a través de papel filtro estándar de flujo medio utilizando una bomba de vacío compacta VACUUBRAND<sup>TM</sup> ME1.

Se obtuvo un rendimiento de 0.447 l/kg o 41.09% (con respecto a la semilla sin cáscara o almendra, Cuadro 3), el cual se encuentra dentro de los valores reportados para la producción de este aceite que van desde el 30.9 al 43.9% en variedades de sachá inchi peruano (Chasquibol y Guinda 2014; Gutiérrez Suquillo *et al.* 2017).

**Cuadro 3: Rendimiento de la extracción del aceite de sachá inchi**

<b>Peso de semillas (kg)</b>	<b>Peso de almendras (kg)</b>	<b>Volumen de aceite obtenido (l)</b>	<b>Rendimiento (l/kg)</b>
1.585	1.005	0.449	0.447

### **3.2 ORIGEN DEL ACEITE VEGETAL DE COCO**

Se utilizó como sustancia control isocalórico al aceite de coco extra-virgen prensado en frío (Lote 21.11.18, Naturally Divine). Se decidió usar este aceite como control isocalórico porque es una fuente de ácidos grasos saturados de cadena media, los cuales generarían saciedad en roedores sin afectar la secreción de CCK (Rudkowska y Jones 2007) y sirve como punto de comparación para determinar si el posible efecto saciante del aceite de sacha inchi está asociado a su contenido calórico o podría ser influenciado por el tipo de ácido graso que contiene (principalmente ácidos grasos de cadena larga poliinsaturados).

### **3.3 CARACTERIZACIÓN DE LOS ACEITES UTILIZADOS**

La determinación y cuantificación de ácidos grasos del aceite vegetal de sacha inchi se realizó mediante cromatografía de gases acoplada a espectrómetro de masas (GC-MS) en la Unidad de Investigación en Productos Naturales de la Universidad Cayetano Heredia (UPCH) (Anexo 1a). La determinación y cuantificación del contenido de ácidos grasos del aceite de coco fue realizada mediante cromatografía de gases con detector de ionización de llama (GC-FID) en el laboratorio AGQ Labs (Lima, Perú). Para dicho procedimiento se utilizó un GC-FID modelo QP-2010 (Shimadzu) (Anexo 1b).

La determinación del contenido de quercetina y flavonoides para ambos aceites fue realizada en la Unidad de Investigación en Productos Naturales de la Universidad Cayetano Heredia (UPCH). La determinación del contenido de quercetina fue realizada mediante cromatografía HPLC y la de flavonoides totales mediante espectrofotometría (Anexo 2).

#### **3.3.1 Determinación y cuantificación de ácidos grasos**

Como se observa en el Cuadro 4, el perfil de ácidos grasos del aceite de sacha inchi obtenido presentó una mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados (80.98%), siendo el ácido  $\alpha$ -linolénico el ácido graso más abundante (45.51%) seguido por el ácido linoleico (35.25%). Estos resultados se encuentran dentro del rango de valores reportados en la revisión de Wang *et al.* (2018), los cuales fueron de 45.20 – 50.41% y 32.66 – 36.80%, respectivamente. Esta variación en la concentración de los diferentes ácidos grasos está relacionada a diversos factores entre los que se encuentran incluido el procesamiento, las condiciones de extracción, la genética y las condiciones de crecimiento de la materia prima; esto último se ve reflejado en el trabajo de Chirinos *et al.* (2015) que obtuvieron 45.62% de ácido alfa-linolénico a partir

de una muestra de *P. volubilis* proveniente de la selva central del Perú al igual que la utilizada en la presente investigación.

Por otro lado, el aceite de coco utilizado es rico en ácidos grasos de cadena media como el ácido láurico, llegando a ser el 50% de los ácidos presentes, este valor que se encuentra en un punto medio de los reportados para el aceite virgen de coco, que se va desde 46.89% (Marina *et al.* 2009a) hasta 54.06% (Suryani *et al.* 2020).

**Cuadro 4: Perfil de ácidos grasos de los aceites de sachá inchi y coco**

Ácido graso	Concentración relativa (%)	
	Sachá inchi	Coco
Saturados	8.58	N.D.
Monoinsaturados	10.44	N.D.
<b>Poliinsaturados</b>	<b>80.98</b>	N.D.
Caproico (6:0)	N.D.	5.87
Caprílico (8:0)	N.D.	7.07
Cáprico (10:0)	N.D.	0.55
Láurico (12:0)	N.D.	<b>50.00</b>
Mirístico (14:0)	0.02 ± 0.00	18.00
Palmítico (16:0)	4.74 ± 0.04	8.40
Palmitoleico (16:1)	0.04 ± 0.01	N.D.
Heptadecanoico (17:0)	0.10 ± 0.01	N.D.
Esteárico (18:0)	3.63 ± 0.01	3.20
Oleico (18:1)	9.40 ± 0.02	5.98
Cis-11-octadecenoico (18:1)	0.60 ± 0.00	N.D.
Linoleico (18:2)	35.25 ± 0.15	0.91
γ-Linolénico (18:3)	0.22 ± 0.01	N.D.
α-Linolénico (18:3)	<b>45.51 ± 0.14</b>	N.D.
Araquídico (20:0)	0.09 ± 0.01	0.10
Cis-11-Eicosenoico (20:1)	0.40 ± 0.04	N.D.

FUENTE: Elaborado a partir de los informes de ensayo del Anexo 1.

N.D. = No determinado

### 3.3.2 Determinación de flavonoides y del contenido de quercetina

En el Cuadro 5 se observa que ambos aceites vegetales presentaron cantidades bajas de flavonoides y no se pudo confirmar la presencia de quercetina en ninguno de los dos debido a que las lecturas no superaron el límite de detección (2 ppm). El aceite de coco presentó cantidades inferiores de compuestos fenólicos comparado con lo hallado por otros autores que reportan desde 0.87 hasta 2.9 mg catequina/g de aceite (Seneviratne y Sudarshana Dissanayake 2008). La metodología utilizada para la producción de aceites suele ser la principal causa de variación en el perfil fenólico. En el caso del aceite de sachá inchi, la metodología utilizada a nivel comercial es el prensado en frío (utilizado también en este experimento) porque permite conservar mejor el perfil de ácidos grasos; también se practica la extracción por Soxhlet y con CO<sub>2</sub> supercrítico, pero estos procedimientos aún se encuentran en fase de laboratorio y escalamiento (Wang *et al.* 2018).

Por otro lado, la metodología de extracción de aceite de coco suele ser más flexible dado que su perfil de ácidos grasos es predominantemente saturado y no tiene tantas limitaciones a nivel de temperatura como los aceites ricos en AGPI. El aceite de coco comercial utilizado en este trabajo fue obtenido mediante prensado en frío, lo cual podría explicar su bajo contenido de compuestos fenólicos que suelen ser incorporados en el aceite cuando se realiza algún procesamiento que los libera de la torta, como son la fermentación o la cocción de la copra (Elodio-Policarpo *et al.* 2019).

**Cuadro 5: Determinación de flavonoides y del contenido de quercetina de los aceites de sachá inchi y coco**

Aceite	Flavonoides (mg catequina/g de la muestra)	Quercetina
Sachá inchi	0.049 ± 0.01	N.D. (< 0.33 mg quercetina/g muestra)
Coco	0.045 ± 0.02	N.D. (< 0.33 mg quercetina/g muestra)

FUENTE: Elaborado a partir de los informes de ensayo del Anexo 2.

N.D. = No determinado

### **3.4 EVALUACIÓN DEL ACEITE EN ANIMALES**

#### **3.4.1 Animales de experimentación**

Se utilizaron 30 ratas macho de la línea Holtzman de dos meses de edad y un peso promedio de 239 gramos, procedentes del bioterio de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina (UNALM). Todos los procedimientos experimentales que involucraron animales fueron aprobados por el Comité de ética de la Facultad de Farmacia y Bioquímica de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Registro Nro. 007-CE-UDI-FFB-2020).

#### **3.4.2 Instalaciones y equipos**

La fase experimental del trabajo se realizó en las instalaciones del Bioterio del Departamento Académico de Nutrición de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina (UNALM).

Los animales fueron mantenidos en jaulas individuales con comedero y bebedero, así como una bandeja para recolectar sus excretas y desperdicios. Las jaulas estuvieron en un ambiente con temperatura controlada de aproximadamente 26 °C, con un ciclo de 12 horas de luz/12 horas de oscuridad.

#### **3.4.3 Periodo de adaptación**

El periodo de adaptación tuvo la duración de una semana. Los animales fueron pesados el día de su llegada al bioterio haciendo uso de una balanza gramera electrónica (SF-400), dicho pesaje se repitió de forma interdiaria. Los animales recibieron alimento balanceado para roedores (PIPS-UNALM) a una razón de 125 g/kg de peso vivo diariamente y agua de mesa tratada *ad libitum*. La composición del alimento para roedores se muestra en el Cuadro 6. Ambos insumos fueron renovados diariamente. Debido a que los animales presentaron dificultad respiratoria desde el inicio del periodo de adaptación, se decidió suplementarlos durante los días 3 y 6, con Electrolitos y complejo B (Biomont) diluidos en el agua a razón de 25 g/l.

Los tres primeros días fueron utilizados para que los animales se adaptaran a las jaulas individuales, a la manipulación por parte de la investigadora y al ciclo de alimentación. Los animales tuvieron un periodo de alimentación de 12 horas y otras 12 horas de ayuno. A partir

del cuarto día, los animales recibieron oralmente agua mediante el uso de jeringas descartables estériles de 1 ml con el fin de habituarlas a la metodología de suplementación.

**Cuadro 6: Composición del alimento para roedor (PIPS-UNALM)**

<b>Componente</b>	<b>Contenido</b>
Energía metabolizable (kcal/kg)	2900
Proteína digestible min. (%)	17
Grasa máx. (%)	6
Fibra máx. (%)	4
Humedad máx. (%)	14

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

#### 3.4.4 Evaluación de la conducta alimentaria

Se utilizó una metodología modificada a partir de la propuesta por Gibbs (1973) para la evaluación de la conducta alimentaria.

##### a. Tratamiento

Los animales fueron distribuidos aleatoriamente en tres grupos de tratamiento (Cuadro 7): un grupo recibió aceite de sacha inchi (sustancia a evaluar), otro recibió aceite de coco (control isocalórico) y un tercer grupo que recibió agua (control volumétrico).

**Cuadro 7: Características de los tratamientos en la evaluación de conducta alimentaria**

	<b>T1: Agua</b>	<b>T2: Aceite de coco</b>	<b>T3: Aceite de sacha inchi</b>
<b>Descripción</b>	Control volumétrico	Control isocalórico	Aceite por evaluar
<b>Dosis (g/kg PV)</b>	2	2	2
<b>n</b>	10	10	10

La conducta alimentaria fue evaluada durante seis días. Desde el día anterior, el animal fue puesto en un ayuno de 12 horas; al cumplir este tiempo cada animal recibió la dosis respectiva de tratamiento mediante una jeringa estéril de 1 ml, inmediatamente después fue devuelto a su jaula individual y se le brindó alimento previamente pesado. A partir de ese momento se procedió a realizar el pesaje del alimento restante en el comedero cada 30 minutos durante 150 minutos haciendo uso de una balanza electrónica de alta precisión (ACS-03T DAKOTA). Después de tener el alimento a libre disponibilidad durante 12 horas, el comedero fue extraído de la jaula para realizar el pesaje del alimento restante, así también se realizó el pesaje del alimento caído junto a los desechos del animal para conocer el consumo total diario de alimento. Este procedimiento se repitió durante los seis días.

El consumo de alimento en cada rango de tiempo (de 0 a 30, de 30 a 60, de 60 a 90, de 90 a 120 y 120 a 150 minutos) y el acumulado diario fueron expresados en gramos por cada 100 gramos de peso vivo (g/100g PV). Gráficamente, los datos del consumo diario total fueron representados usando la media del porcentaje de la ingesta con respecto al control (agua) utilizando la siguiente ecuación (Savastano y Covasa 2007):

$$\% \text{ del control} = (\text{consumo experimental (g)} / \text{consumo control (g)}) \times 100$$

### **3.4.5 Evaluación de CCK plasmática**

Para este experimento se emplearon 34 ratas macho Holtzman. Los animales pasaron por un periodo de acostumbramiento de siete días para ser designados dentro de los nuevos grupos de tratamiento.

#### **a. Tratamiento**

Los animales fueron distribuidos aleatoriamente en cuatro grupos de tratamiento (Cuadro 8): aceite de sacha inchi (sustancia a evaluar), aceite de coco (denominado control isocalórico), agua (denominado control volumétrico), ácido  $\alpha$ -linolénico (ALA)  $\geq 99\%$  pureza L2376 – Sigma Aldrich (control positivo) y sin tratamiento. Dos animales fueron utilizados para establecer la concentración basal de CCK.

**Cuadro 8: Características de los tratamientos en la evaluación de CCK sérica**

	<b>T1: Agua</b>	<b>T2: Aceite de coco</b>	<b>T3: Ácido <math>\alpha</math>-linolénico</b>	<b>T4: Aceite de sachá inchi</b>
<b>Descripción</b>	Control volumétrico	Control isocalórico	Control positivo	Aceite por evaluar
<b>Dosis (g/kg PV)</b>	2	2	0.252	2
<b>n</b>	8	8	6	10

El ALA fue considerado control positivo debido a que existe evidencia de que este omega-3 administrado por vía intragástrica (0.0278 mg/g PV) genera una elevación significativa de CCK plasmática (Tanaka *et al.* 2008). Se decidió utilizar un número menor en el grupo de tratamiento T3 debido a que no se contaba con suficiente ALA purificado para suplementar a más animales.

La concentración de CCK plasmática fue evaluada en un día. Desde el día anterior, el animal fue puesto en un ayuno de 12 horas; al cumplir este tiempo cada animal recibió la dosis respectiva de tratamiento mediante una jeringa estéril de 1 ml. Las ratas fueron sacrificadas después de diferentes periodos de tiempo post tratamiento (Cuadro 9). Los animales utilizados para establecer la concentración basal de CCK fueron sacrificados al cumplir las 12h de ayuno, sin recibir sustancia alguna.

**Cuadro 9: Cronograma de sacrificio**

<b>Minutos después del tratamiento</b>	<b>T1: Agua</b>	<b>T2: Aceite Coco</b>	<b>T3: Ácido <math>\alpha</math>-linolénico</b>	<b>T4: Aceite Sachá inchi</b>
<b>90</b>	1	1	1	2
<b>120</b>	1	1	1	2
<b>150</b>	1	1	1	2
<b>180</b>	1	1	1	2
<b>210</b>	1	2	1	1
<b>240</b>	1	2	1	1
<b>N° total de animales</b>	8	8	6	10

Los animales fueron sacrificados con una dosis letal de ketamina y xilacina (150 y 10 mg/kg de peso vivo), la sangre fue extraída mediante punción cardiaca y almacenada en tubos de 6 ml con anticoagulante EDTA (BD Vacutainer® K2 EDTA). La muestra de sangre recolectada se dejó reposar a temperatura ambiente durante 30 minutos para luego ser centrifugada a 3500 rpm durante 10 minutos, se utilizó una centrífuga refrigerada a 4 °C (UNIVERSAL 320, Hettich) del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Zootecnia (UNALM). El plasma obtenido fue almacenado a -80 °C en una ultra congeladora del Laboratorio de Biotecnología Reproductiva Animal (UNALM).

#### **b. Medición de CCK plasmática**

La concentración plasmática del péptido CCK fue evaluada mediante un inmunoensayo enzimático (EIA) utilizando el kit de detección RAB0039 (Sigma-Aldrich), dicho ensayo se realizó en el Laboratorio de Parasitología y Enfermedades Infecciosas de la Universidad Cayetano Heredia (UPCH). Se utilizó una lectora de microplacas SpectraMax 190 (Molecular Devices) y el software SigmaPlot 14.5 (SYSTAT) con el paquete de modelos de regresión logística de cuatro parámetros para el diseño de la curva estándar. La prueba se realizó de acuerdo con lo estipulado en el boletín técnico del producto empleado RAB0039 (Anexo 3), cada muestra fue evaluada por duplicado, como mínimo. La concentración de CCK fue expresada como pg/ml.

### **3.5 DISEÑO EXPERIMENTAL Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos obtenidos de la evaluación de la conducta alimentaria fueron analizados bajo un diseño de bloques completamente al azar (DBCA) tomando los días como bloques y los tratamientos como factor. Los supuestos básicos de distribución normal de los datos y homogeneidad de las varianzas fueron evaluados mediante la prueba de Shapiro-Wilk y la prueba de Bartlett, respectivamente. Se aplicó la prueba no paramétrica de Friedman para los datos que no cumplieron con los supuestos básicos y la prueba de diferencia mínima significativa (DMS) de Fisher para el análisis post hoc de las medianas. El nivel de diferencia estadística fue preestablecido en un valor  $p < 0.1$  para resultados significativos y  $p < 0.05$  para resultados altamente significativos. Los análisis fueron realizados usando el programa estadístico R versión 3.6.3.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1 EVALUACIÓN DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

#### 4.1.1 Consumo por intervalo de tiempo

Los datos del alimento consumido por intervalo de tiempo no presentaron una distribución normal (Anexo 5), por lo que el efecto de los tratamientos fue evaluado mediante la prueba no paramétrica de Friedman, según la cual los tratamientos presentaron un efecto significativo para el primer (0-30), tercer (60-90) y cuarto (90-120) intervalo de tiempo (Cuadro 10 y Anexo 6).

**Cuadro 10: Consumo de alimento (g/100g PV) por intervalo de tiempo en cada grupo de tratamiento**

Intervalo	Alimento consumido (g/100g PV)*		
	T1: Agua	T2: Aceite de coco	T3: Aceite de sacha inchi
0-30 min	2.02 (1.72 – 2.52) <sup>a</sup>	1.93 (1.60 – 2.19) <sup>b</sup>	1.90 (1.65 – 2.12) <sup>b</sup>
30-60 min	0.69 (0.52 – 0.97) <sup>a</sup>	0.65 (0.38 – 0.90) <sup>a</sup>	0.76 (0.42 – 1.04) <sup>a</sup>
60-90 min	0.34 (0.04 – 0.60) <sup>a</sup>	0.40 (0.04 – 0.73) <sup>ab</sup>	0.60 (0.29 – 0.80) <sup>b</sup>
90-120 min	0.32 (0.03 – 0.67) <sup>a</sup>	0.16 (0.00 – 0.76) <sup>a</sup>	0.57 (0.17 – 0.91) <sup>b</sup>
120-150 min	0.04 (0.00 – 0.62) <sup>a</sup>	0.14 (0.00 – 0.76) <sup>a</sup>	0.45 (0.04 – 0.71) <sup>a</sup>

Comparación entre tratamientos. En una fila, las medianas con diferentes letras son significativamente diferentes ( $p < 0.05$ , prueba DMS de Fisher).

\* Q50 (Q25 – Q75)

Cuadro resumen del análisis estadístico presentado en el Anexo 6.

En el primer intervalo evaluado (0-30 minutos), el tratamiento presentó efecto sobre el consumo de alimento y al realizar la prueba ad hoc se encontró diferencia significativa al comparar el control volumétrico (agua) con los otros dos tratamientos (Cuadro 10). Sin

embargo, no se encontró diferencia significativa entre los tratamientos de aceite de coco y de sachá inchi ( $p=0.248$ ).

El consumo de alimento de las ratas del grupo control volumétrico es mayor a lo reportado por McMinn *et al.* (2000) para los primeros 30 minutos en ratas después de un ayuno de 24 horas (2.02 g/100g PV frente a 1.32 g/100g PV). Esta diferencia podría estar asociada a las características nutricionales del alimento usado: mientras que el pienso utilizado aportaba 2.9 kcal/g (Cuadro 6), el pienso empleado por McMinn brindaba 4.07 kcal/g.

La distensión gástrica producida por cualquier alimento que llega al estómago activa mecanorreceptores que generan las primeras señales de llenura, estimulan el inicio de procesos fisiológicos en porciones distales del tracto digestivo y permiten iniciar ondas de contracción peristálticas para comenzar a liberar porciones discretas del quimo hacia la luz intestinal. Sin embargo, los líquidos son vaciados con mayor velocidad gracias a un gradiente de presión gastroduodenal (Rodríguez-Varón y Zuleta 2010) lo cual permite que el animal continúe con la ingesta de alimentos, esto se ve reflejado en un mayor consumo durante los primeros 30 minutos para el grupo control al que se le suministró agua.

Ambos aceites generaron una mengua significativa en los primeros 30 minutos, lo cual se condice con la relevancia que tiene el tipo de alimento (aceite versus agua) en la velocidad del vaciado gástrico. Existe evidencia contradictoria al comparar el efecto de los ácidos grasos de cadena larga (AGCL) y media (AGCM) sobre la saciedad a corto plazo. Mientras que algunos autores como Little y Feinle-Bisset (2010), Clegg y Shafat (2009) evidenciaron que los AGCL disminuyen el vaciado gástrico y estimulan la secreción de hormonas y factores anorexigénicos (CCK y GLP-1) en mayor grado que los AGCM; otros investigadores (Friedman *et al.* 1983; Rolls *et al.* 1988; Ooyama *et al.* 2009) hallaron que los AGCM, como el ácido láurico (el más abundante en el aceite de coco utilizado), generan mayor sensación de saciedad inmediata que los de cadena larga debido a que son absorbidos directamente por el sistema portal, lo cual genera una rápida disposición de macromoléculas que permite activar señales de saciedad.

Asimismo, se encontró efecto del tratamiento en los intervalos de 60-90 y 90-120 minutos. En el intervalo de 60 a 90 minutos, las ratas que recibieron el aceite de sachá inchi consumieron 0.60 g/100g PV, cantidad de alimento mayor al de las ratas de ambos controles, siendo significativa la diferencia con el grupo de control volumétrico (0.34 g/100g PV,  $p=0.02$ ). Como se observa en el Cuadro 10, en el intervalo de 90 a 120 minutos, las ratas

suplementadas con aceite de sacha inchi también consumieron mayor cantidad de alimento que las pertenecientes a los grupos control, en este caso se evidenció significancia al compararlo con ambos tratamientos: agua y aceite de coco (0.57 frente a 0.32 y 0.16 g/100g PV, respectivamente;  $p < 0.05$ ).

Estos resultados guardan relación con lo reportado por Parra *et al.* (2008) en un estudio realizado en voluntarios con sobrepeso alimentados con dietas altas en omega-3: los pacientes reportaron mayor sensación de saciedad inmediatamente después de comer, la cual disminuyó significativamente dos horas después en comparación con el grupo que consumió una dieta baja en ácidos grasos  $\omega$ -3. El incremento en el consumo de alimento por parte de las ratas con el aceite de sacha inchi coincide también con lo observado por algunos autores en personas o animales sanos (Yehuda *et al.* 2005; Damsbo-Svendensen *et al.* 2013) o con alguna enfermedad o síndrome (Zaid *et al.* 2012) suplementados con aceites ricos en  $\omega$ -3.

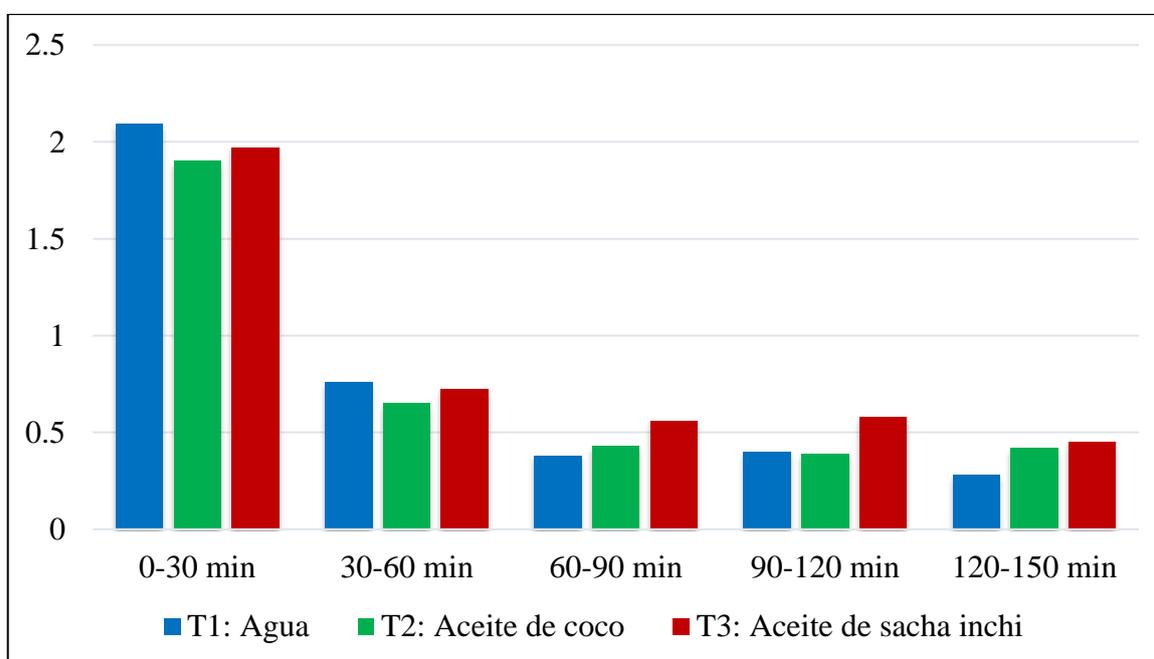
Una de las señales de saciedad que podrían estar relacionadas a lo observado en experimento es la CCK. En los experimentos realizados por Dafalla *et al.* (2019) informaron que la administración intraperitoneal de CCK-8 redujo el tamaño de la primera comida ingerida en ratas macho sanas; Kádár *et al.* (1985) y McMinn *et al.* (2000) encontraron una reducción de aproximadamente 50% y 65%, respectivamente, en el consumo durante los primeros 30 minutos después de la inyección intraperitoneal de CCK-8; estos valores son mucho mayores a los obtenidos en el presente trabajo (los grupos de sacha inchi y coco consumieron 5.9 y 4.5% menos con respecto al control volumétrico, respectivamente) por lo que es importante tener en cuenta otros péptidos que pueden estar modulando la respuesta, como el péptido liberador de gastrina (GRP) y el péptido tipo glucagón - 1 (GLP-1) que son secretados en el tracto digestivo ante la presencia de alimento y regulan la ingesta a corto plazo.

Otro factor que podría estar influenciando el efecto de los ácidos grasos sobre la saciedad es el modo de administración del tratamiento. St-Onge *et al.* (2003) reportaron mayor efecto saciante para los AGCM comparado con los AGCL administrados oralmente en humanos, mientras que Matzinger *et al.* (2000) encontraron que infusiones intraduodenales de AGCL generaron mayor saciedad que la infusión de AGCM.

En el desarrollo del presente trabajo de investigación se tuvo en cuenta también la cuantificación de flavonoides y quercetina, los cuales han sido asociados al incremento de la saciedad por diferentes autores (Panda y Shinde 2017; Al Shukor *et al.* 2016). Sin embargo, estos componentes no estarían asociados a los efectos observados debido a que los

análisis mostraron cantidades muy bajas de flavonoides (Cuadro 5) e, inclusive, incuantificables de quercetina (menores a 2 ppm) para ambos aceites. La concentración de flavonoides no se encuentra cerca de las concentraciones que han sido asociadas a un efecto saciante: aproximadamente 0.5mg/kg de flavonoides en los aceites de sacha inchi y coco frente a 200mg/kg reportado por Panda y Shinde (2017).

Con respecto a los intervalos y su relación con la diferencia en el consumo de alimento, en la Figura 2 se puede observar que el alimento ingerido durante el primer intervalo de tiempo (0-30 minutos), independientemente del tratamiento asignado, llegó a ser mayor que lo consumido durante el resto de los intervalos y tomó valores de hasta más del doble de lo consumido en los otros periodos de tiempo. Esta tendencia se observa también en los resultados obtenidos por Gibbs *et al.* (1973) en ratas inyectadas intraperitonealmente con CCK porcina. Este alto consumo en el primer periodo de tiempo podría estar asociado al ayuno de 12 horas por el que pasaron diariamente las ratas antes de recibir el tratamiento correspondiente. Le Magnen y Devos (1980) encontraron que existe una tendencia significativa a compensar el déficit de alimento de las 12 horas de ayuno con una ingesta elevada en las siguientes 12 horas del día.



**Figura 2: Consumo de alimento promedio (g/100g PV) durante cada intervalo de tiempo.**

#### 4.1.2 Consumo diario total

Los datos del consumo diario total de alimento no presentaron una distribución normal (Anexo 5), por lo que el efecto de los tratamientos fue evaluado mediante la prueba no paramétrica de Friedman, según la cual los tratamientos presentaron un efecto significativo ( $p < 0.05$ ). Al realizar la comparación por pares se evidenció que todos los tratamientos son significativamente diferentes entre sí (Cuadro 11 y Anexo 6).

**Cuadro 11: Consumo total diario de alimento (g/100g PV) de ratas bajo cada grupo de tratamiento**

Día	Alimento consumido (g/100g PV)		
	T1: Agua	T2: Aceite de coco	T3: Aceite de sachá inchi
1	9.18	8.92	7.94
2	8.50	8.93	7.79
3	8.81	8.88	8.09
4	7.77	7.86	7.70
5	8.76	8.03	7.50
6	8.53	7.64	7.76
<b>Media</b>	8.64 ± 0.22*	8.32 ± 0.17*	7.83 ± 0.16*
<b>Mediana</b>	8.53 (7.38 – 9.67)** <sup>a</sup>	8.09 (7.37 – 9.25)** <sup>b</sup>	7.75 (7.37 – 8.36)** <sup>c</sup>

Comparación entre tratamientos. Las medianas con diferentes letras son significativamente diferentes ( $p < 0.05$ , prueba DMS de Fisher).

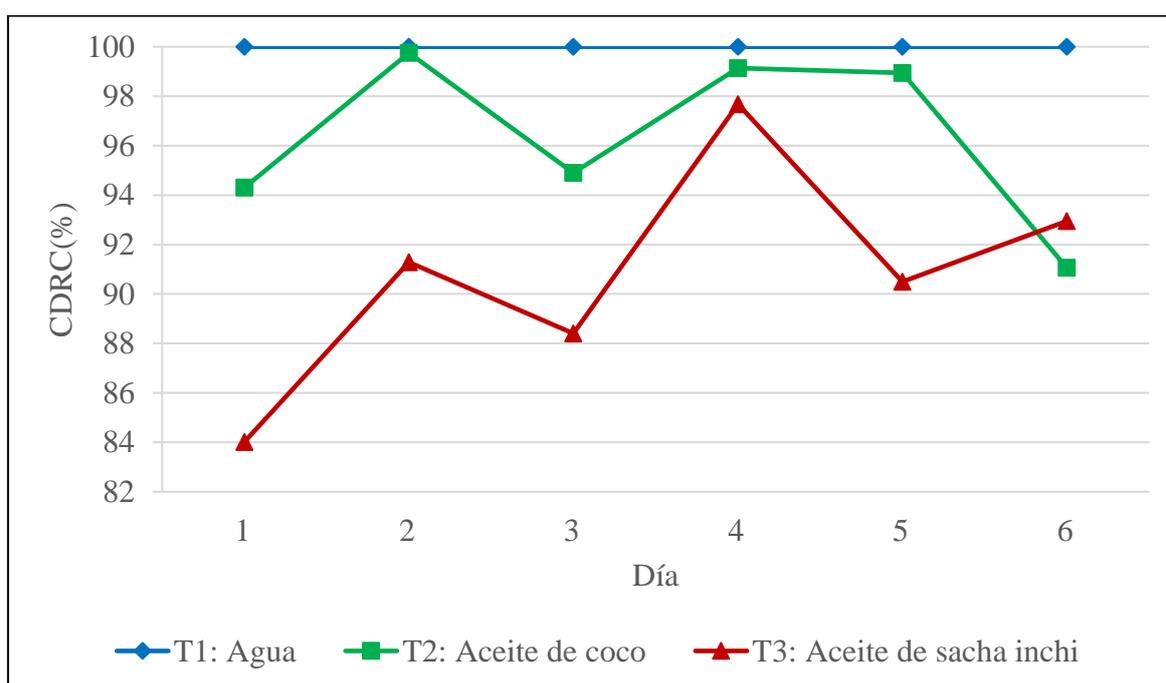
\* Error estándar

\*\* Q50 (Q25 – Q75)

Cuadro resumen del análisis estadístico presentado en el Anexo 6.

En el Cuadro 11 se presentan las medianas del consumo total diariamente, así como la media y mediana general para cada tratamiento. Se pudo observar que los animales consumieron menos alimento conforme pasaron los días y, además, esta variación entre días fue mayor en los controles que en el grupo de aceite de sachá inchi. En promedio, los animales pertenecientes a los grupos control volumétrico e isocalórico consumieron, respectivamente, 0.81 y 0.49 g/100g PV más que los incluidos en el grupo de aceite de sachá inchi.

En la Figura 3 se observa el consumo diario total de alimento expresado como porcentaje respecto al control volumétrico (agua); se puede notar que el consumo total de alimento en las ratas suplementadas con aceite de sacha inchi siempre fue menor al del grupo suplementado con agua, llegando a ser hasta 15.98% menor en el día 1. En general, el porcentaje de consumo diario de los animales suplementados con sacha inchi fue menor que el de los otros tratamientos, excepto en el último día cuando fueron aquellos que recibieron aceite de coco los que consumieron menor cantidad de alimento (91.06% frente a 92.95%).



**Figura 3: Consumo diario total de alimento expresado como porcentaje del consumo diario con respecto al control (%CDRC).** Gráfica realizada a partir de los datos presentados en el Anexo 7.

A pesar de que el aceite de sacha inchi no parece promover la saciedad a corto plazo tanto como el aceite de coco e inclusive se da una ingesta mayor comparada con ambos controles desde los 30 hasta los 150 minutos después de la suplementación, se observó que este aceite rico en AGPI disminuyó el consumo de alimento total diariamente. Los resultados son congruentes con lo revisado por Samra (2010), quien menciona que el efecto de los AGCM sobre la saciedad se presenta durante las primeras dos horas, mientras que la acción de los AGCL parecería tener lugar recién de dos a cuatro horas después de la suplementación, esto

sería el motivo por el cual no se pudo observar un efecto reductor de la ingesta en los primeros 150 minutos.

El efecto del aceite de sachá inchi sobre el consumo diario de alimento coincide también con lo observado por Lawton *et al.* (2000), quienes observaron que una mezcla linoleica alta en AGPI generó una ingesta diaria significativamente menor que la mezcla oleica (AGMI) o la mezcla esteárica (ácidos grasos saturados o AGS) utilizadas como fuente de grasas en el almuerzo en personas sanas. Se sugiere que esta diferencia podría estar asociada con la velocidad de oxidación de los ácidos grasos dado que los AGPI poseen una tasa más rápida, lo que permite que sean utilizados preferentemente como fuente de energía y en menor proporción como almacenamiento comparado con los AGS (DeLany *et al.* 2000), lo que permitiría generar más energía disponible y disminuir la ingesta diaria.

Esta posible reducción de almacenamiento en el tejido adiposo podría estar asociada a una reducción en la ganancia de peso como lo reportan algunos autores (Nnamonu *et al.* 2020; Komal *et al.* 2020). Las ratas suplementadas con aceite de sachá inchi ganaron menos peso que las ratas pertenecientes a los grupos control; sin embargo, la diferencia no fue significativa (Anexo 8). Es posible que una evaluación por un periodo más prolongado de tiempo (mínimo 20 días) pueda generar un cambio en el peso corporal comparable estadísticamente como es caso de otros estudios de consumo a mediano y largo plazo (Le Magnen y Devos 1980).

El efecto de los AGPI sobre la saciedad y la ingesta de alimentos sigue siendo un tópico controversial por la variabilidad de resultados entre estudios en animales y humanos, así como la diversidad de ligandos que podrían estar asociados a su efecto sobre el consumo de alimento. Los AGPI no solo pueden activar la secreción de péptidos de saciedad como la CCK, el péptido YY o la leptina (Moran 2006); sino que también pueden estimular la liberación de otros factores recientemente asociados a la saciedad a corto y largo plazo, como la apolipoproteína A-IV (apo A-IV) que también es regulada por la insulina (French *et al.* 2000; Tso *et al.* 2004). La ingesta de alimentos también está relacionada a la disponibilidad energética, principalmente en animales, por lo que también debe tenerse en consideración que los AGPI actúan inhibiendo la expresión de genes lipogénicos (SREBP) y promoviendo la síntesis de factores implicados en el catabolismo de los lípidos (PPAR), los cuales están estrechamente ligados a la disposición de energía y a procesos inflamatorios (Alexandra 2012). Inclusive se ha sugerido que los AGPI podrían generar un reflejo vagal

antiinflamatorio que contribuiría a modular la respuesta intestinal para preservar la homeostasis y el balance energético mediante mecanismos que aún se encuentran en estudio (Forsythe 2014).

## 4.2 EVALUACIÓN DE CCK PLASMÁTICA

Durante el desarrollo del experimento preliminar para la evaluación de CCK hubo pérdida de muestras de plasma sanguíneo durante su almacenamiento y procesamiento (Anexo 9); debido a esto no se obtuvo cuantificación de CCK plasmática para algunos puntos de tiempo (N.D. en el Cuadro 12). Sin embargo, se evaluó la tendencia de la variación en la concentración de CCK para cada tratamiento en la mayoría de los puntos de tiempo.

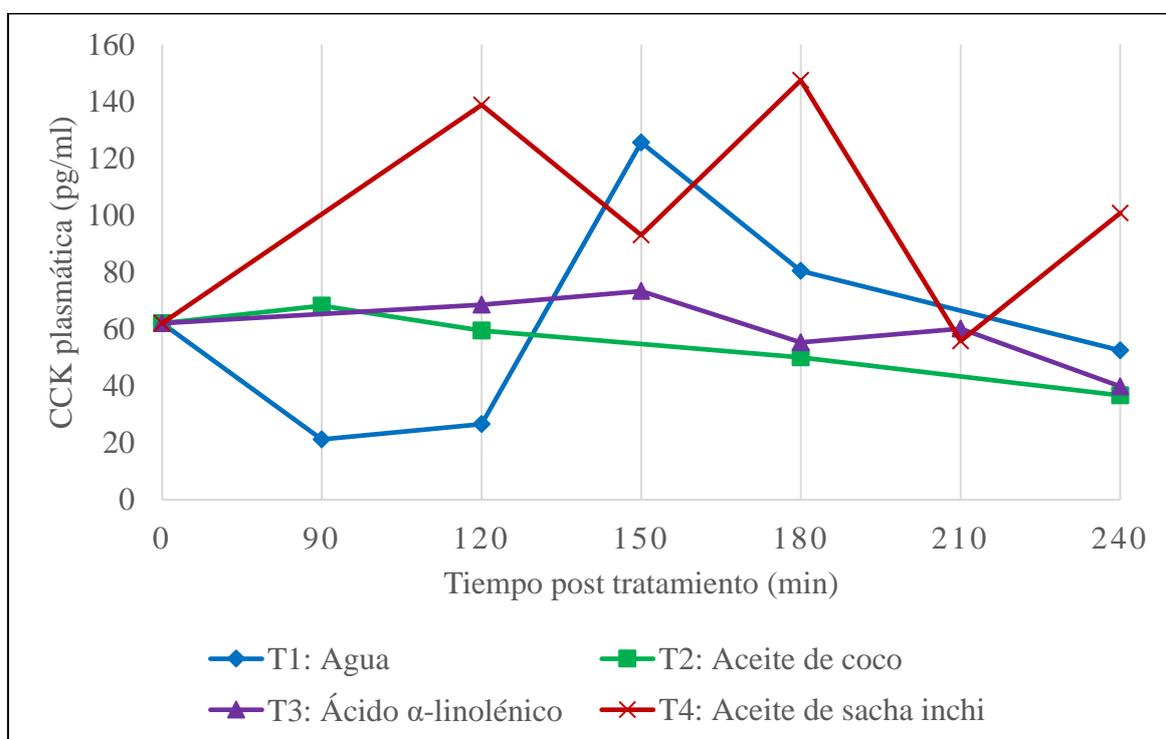
**Cuadro 12: Concentración de CCK plasmática (pg/ml) en ratas a diferentes tiempos post tratamiento**

Tiempo (min)	CCK plasmática (pg/ml)			
	T1: Agua	T2: Aceite de coco	T3: Ácido $\alpha$ -linolénico	T4: Aceite de sachá inchi
90	21.19	68.17	N.D.	N.D.
120	26.50	59.42	68.56	138.81
150	125.56	N.D.	73.30	93.01
180	80.44	49.98	55.31	147.38
210	N.D.	N.D.	60.15	55.77
240	52.46	36.65	39.82	100.70

N.D. = No determinado

En la Figura 4 se observa un gráfico de medias que muestra la fluctuación de la concentración de CCK en los distintos tratamientos. A los 90 minutos después de la suplementación, se observó una caída en los valores de CCK plasmática en los animales del control volumétrico (agua), mientras que la concentración para las ratas suplementadas con aceite de coco se mantuvo cercana a los valores basales. En las ratas suplementadas con agua (control negativo) se observa una disminución de la concentración de CCK hasta al menos 120 minutos después de recibir el tratamiento, para luego incrementarse por encima de la concentración basal (69.49 pg/ml) hasta casi duplicarlo en el minuto 150; después la

concentración detectada volvió a descender hasta encontrarse por debajo del basal a los 240 minutos.



**Figura 4: Concentración de CCK plasmática (pg/ml) en ratas a diferentes tiempos post tratamiento**

Por otro lado, la media de la concentración de CCK detectada para las ratas suplementadas con aceite de coco (control isocalórico) no superó en ningún punto de tiempo a la media basal y presentó una tendencia a disminuir con el paso del tiempo, siendo el menor valor detectado el de 36.65 pg/ml a los 240 minutos. Así también, la gráfica de las medias para las ratas suplementadas con ALA (control positivo) tuvo una tendencia negativa, pero con valores superiores al basal (73.30 pg/ml) en el minuto 150. Por último, se obtuvo medias superiores a la basal (excepto en el minuto 210) para las muestras de las ratas suplementadas con aceite de sachá inchi, con valores altos en los minutos 120 y 180, siendo este último el mayor con una concentración media de 147.38 pg/ml.

Un factor que debe tomarse en cuenta al momento de analizar la variación en el perfil de CCK es el ayuno al cual es sometido el animal. Al respecto Koop *et al.* (1987), Kanayama y Liddle (1991) han reportado que el ayuno prolongado (96 horas) disminuye el nivel

plasmático de CCK en ratas; sin embargo, no encontraron evidencia de que un ayuno de 12 horas disminuyera significativamente los niveles de CCK luego de ser realimentados con agua o grasa. A partir de esto podemos suponer que el ayuno al cual fueron expuestos los animales de nuestro experimento preliminar no estaría influyendo significativamente sobre la concentración de CCK plasmática.

El perfil de CCK obtenido en esta prueba indiciaria podría ser utilizado para explicar el comportamiento observado en los animales de la prueba de ingesta de alimento, pero existen algunas salvedades: a) en esta evaluación los animales no recibieron alimento post suplementación y b) no todos los intervalos de tiempos evaluados en el experimento anterior tienen repeticiones ni puntos de medición comparables con los de este experimento. La falta de datos para la concentración de CCK a los 30 y 60 minutos impide intentar generar una asociación entre ambos experimentos.

Algo que destaca a simple vista en la Figura 4 es la fluctuación de los valores en diferentes puntos de tiempo. En la mayoría de dichos puntos, los resultados obtenidos representan la medición realizada en un solo animal y la alta variación en los picos se asemeja a lo encontrado por French *et al.* (1993), quienes además encontraron que los niveles máximos de saciedad en los sujetos evaluados fueron en puntos de medición anteriores a los picos de CCK. Una posible explicación a este fenómeno es que la medición de CCK plasmática no necesariamente representa la liberación fisiológica del péptido, esto debido a que la CCK tiene función paracrina gracias a la cual actúa a corto plazo para regular el vaciado gástrico y la secreción de bilis en el intestino, acciones que pueden darse mucho antes que su llegada al torrente sanguíneo en cantidades detectables. Así también es posible que los picos de CCK en momentos alejados a la hora de la suplementación representen a la CCK producida a nivel cerebral, la cual podría estar involucrada con la homeostasis calórica general posterior a la ingesta (Woods 2004).

Diversos autores han reportado un incremento de CCK en sangre después de la administración de AGPI, pero la significancia de este aumento podría depender de la especie en la que se evalúa el efecto. En humanos, se ha reportado que los AGPI generan mayor expresión de CCK que los AGS de misma longitud de cadena (Maljaars *et al.* 2009, Polley *et al.* 2019), mientras que en las ratas parece que los AGS están asociados a picos mayores del péptido que los AGPI, pero estos generan también una respuesta significativa al comparar con el control de solución salina (French *et al.* 2000).

A pesar de que existen estudios sobre CCK y la saciedad, la mayoría de estos es realizado mediante la medición del efecto de CCK exógena en lugar de evaluar la variación de CCK endógena ante el consumo de diferentes alimentos (Gibbons *et al.* 2016); además, la evaluación del perfil de CCK plasmática suele delimitarse a la primera hora o máximo los primeros 120 minutos después de la ingesta o infusión del tratamiento (Liddle *et al.* 1984; Liddle *et al.* 1985; Douglas *et al.* 1988; Chen *et al.* 2012). Mediciones de CCK en puntos de tiempo más alejados como los del presente trabajo preliminar podrían brindar nueva información sobre el comportamiento del péptido que es sintetizado después de la respuesta primaria ante la ingesta.

## **V. CONCLUSIONES**

1. El aceite de sacha inchi disminuyó significativamente el consumo de alimento durante los primeros 30 minutos posteriores a la suplementación, al compararlo con el control volumétrico (agua).
2. El aceite de sacha inchi disminuyó significativamente el consumo diario total de alimento comparado con ambos controles (aceite de coco y agua).
3. Preliminarmente, el aceite de sacha inchi parece producir un incremento en la concentración de CCK a los 120, 180 y 240 minutos después de la suplementación.

## **VI. RECOMENDACIONES**

- Incrementar el número de días de evaluación del efecto sobre el consumo total para poder conocer si existe efecto del aceite en el peso, la ingesta a mediano o largo plazo (15 o 30 días) y el perfil lipídico y hormonal de los animales.
- Incluir mediciones de CCK en plasma desde los 30 minutos posteriores al tratamiento y en un número mayor de animales para poder conseguir una curva de concentración completa y comparable con otros trabajos.
- Incluir la medición de CCK en otros órganos como el hígado, el páncreas o la vesícula biliar para contar con información de la CCK secretada en respuesta directa a los tratamientos administrados.
- Evaluar otros factores asociados a saciedad a partir de las mismas muestras de plasma, como el péptido YY, la leptina y la apolipoproteína A-IV.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Al Shukor, N; Ravallec, R; Van Camp, J; Raes, K; Smagghe, G. 2016. Flavonoids stimulate cholecystokinin peptide secretion from the enteroendocrine STC-1 cells. *Fitoterapia* 113: 128-131.

Alayón, AN; Ortega Ávila, JG; Echeverri Jiménez, I. 2018. Metabolic status is related to the effects of adding of sacha inchi (*Plukenetia volubilis* L.) oil on postprandial inflammation and lipid profile: Randomized, crossover clinical trial. *Journal of food biochemistry*, 43(2): 127-133.

Alexandra, M. 2012. Exploration of body weight regulation by polyunsaturated fatty acids in rat: Potential association with hypothalamic Neurogenesis. Tesis Doc. Filosofía. Liverpool, Reino Unido. Consultado 10 jun. 2021. Disponible en <https://livrepository.liverpool.ac.uk/9999/>.

Alves Vargas AE; Vásquez Ocmin, SC. 2013. Actividad Hipolipemiante del aceite *Plukenetia volubilis* L. “Sacha Inchi” y del *Olea europaea* L. “Oliva” administrados a ratas Albinas Holtzmann. Tesis Blgo. Iquitos, Perú, UNAP. Consultado 4 ago. 2020. Disponible en <https://repositorio.unapiquitos.edu.pe/handle/20.500.12737/4684>.

Aquino-Vivanco, Ó; Aramburu, A; Munares-García, Ó; Gómez-Guizado, G; García-Torres, E; Donaires-Toscano, F; Fiestas, F. (2013). Intervenciones para el control del sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en el Perú. *Revista peruana de medicina experimental y salud pública*, 30(2): 275-282.

Arroyo-Acevedo, JL; Herrera-Calderon, O; Cisneros-Hilario, CB; Chávez-Asmat, R; Anampa-Guzmán, A; Enciso-Roca, E; Pari-Olarte, B. 2018. Antimutagenic effect of *Plukenetia volubilis* (*Sacha inchi*) oil in BALB/c mice. *Annual Research & Review in Biology*, 1-8.

Attia, HN; & Ahmed, KA. 2020. Protective role of functional food in cognitive deficit in young and senile rats. *Behavioural Pharmacology*, 31(1): 81-96.

- Bardales Arévalo, JR. 2016. Evaluación química y fisicoquímica de la almendra de dos especies de sachá inchi, *Plukenetia carolis-vegae* y *Plukenetia huayllabambana* de la Amazonía peruana. Tesis Ing. Químico. Iquitos, Perú, UNAP. Consultado 15 dic. 2020. Disponible en <https://repositorio.unapiquitos.edu.pe/handle/20.500.12737/4159>.
- Boateng, L; Ansong, R; Owusu, W; Steiner-Asiedu, M. 2016. Coconut oil and palm oil's role in nutrition, health and national development: A review. *Ghana medical journal* 50(3): 189-196.
- Cai, Z. Q; Jiao, D. Y; Tang, S. X; Dao, X. S; Lei, Y. B; Cai, C. T. 2012. Leaf photosynthesis, growth, and seed chemicals of Sachá Inchi plants cultivated along an altitude gradient. *Crop science*, 52(4): 1859-1867.
- Chambers, L; McCrickerd, K; Yeomans, MR. 2015. Optimising foods for satiety. *Trends in Food Science & Technology* 41(2): 149-160.
- Chasquibol, N; Guinda, A. 2014. Estudios preliminares sobre la caracterización de aceites de semillas de sachá inchi (*Plukenetia Huayllabambana*), cultivadas en la provincia de Rodríguez de Mendoza, departamento de Amazonas-Perú. Instituto de Investigación Científica, Universidad de Lima. Lima, Perú. pp. 28.
- Chávez-Rosales, E; Camacho Ruíz, EJ; Maya Martínez, MDLÁ; Márquez Molina, O. 2012. Conductas alimentarias y sintomatología de trastornos del comportamiento alimentario en estudiantes de nutrición. *Revista mexicana de trastornos alimentarios*, 3(1): 29-37.
- Chen, W; Hira, T; Nakajima, S; Tomozawa, H; Tsubata, M; Yamaguchi, K; Hara, H. 2012. Suppressive effect on food intake of a potato extract (Potein®) involving cholecystokinin release in rats. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry* 76(6): 1104-1109.
- Chirinos, R; Pedreschi, R; Domínguez, G; Campos, D. 2015. Comparison of the physico-chemical and phytochemical characteristics of the oil of two *Plukenetia* species. *Food Chemistry* (173): 1203-1206.
- Chirinos, R; Zuloeta, G; Pedreschi, R; Mignolet, E; Larondelle, Y; Campos, D. 2013. Sachá inchi (*Plukenetia volubilis*): A seed source of polyunsaturated fatty acids, tocopherols, phytosterols, phenolic compounds and antioxidant capacity. *Food chemistry*, 141(3): 1732-1739.

- Cisneros, FH; Paredes, D; Arana, A; Cisneros-Zevallos, L. 2014. Chemical composition, oxidative stability and antioxidant capacity of oil extracted from roasted seeds of Sacha-Inchi (*Plukenetia volubilis* L.). *Journal of agricultural and food chemistry*, 62(22): 5191-5197.
- Clegg, ME. 2017. They say coconut oil can aid weight loss, but can it really? *European journal of clinical nutrition*, 71(10): 1139-1143.
- Clegg, M; Shafat, A. 2009. Conference on Multidisciplinary approaches to nutritional problems". Postgraduate Symposium. The role of fat in gastric emptying and satiety: acute and chronic effects. *The Proceedings of the Nutrition Society* 68(1): 89-97.
- Cvijanovic, N; Feinle-Bisset, C; Young, RL; Little, TJ. 2015. Oral and intestinal sweet and fat tasting: impact of receptor polymorphisms and dietary modulation for metabolic disease. *Nutrition reviews* 73(5): 318-334.
- Dafalla, A. I; Mhalhal, TR; Washington, MC; Spann, S; Reguero, AM; Morgan, AL; Sayegh, AI. 2019. Non-sulfated cholecystokinin-8 reduces meal size and prolongs the intermeal interval in male Sprague Dawley rats. *Neuropeptides*, (73): 57-65.
- Damsbo-Svendsen, S; Rønsholdt, MD; Lauritzen, L. 2013. Fish oil-supplementation increases appetite in healthy adults. A randomized controlled cross-over trial. *Appetite* (66): 62-66.
- De Graaf, C; Blom, WA; Smeets, PA; Stafleu, A; Hendriks, HF. 2004. Biomarkers of satiation and satiety. *The American journal of clinical nutrition*, 79(6): 946-961.
- DeLany, JP; Windhauser, MM; Champagne, CM. Bray, GA. 2000. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutri* 72(4): 905-911.
- Dockray, G. J. 2012. Cholecystokinin. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 19(1): 8-12.
- Douglas, BR; Woutersen, RA; Jansen, J.BM. J; De Jong, AJL; Lamers, CBHW. 1988. The influence of different nutrients on plasma cholecystokinin levels in the rat. *Experientia*, 44(1): 21-23.
- Elodio-Policarpo, F; Peñaloza-Herrera, B; Maldonado-Astudillo, YI; Jimenez-Hernandez, J; Flores-Casamayor, V; Arámbula-Villa, G; Salazar, R. 2019. Estabilidad térmica de aceite

virgen de coco obtenido de dos cultivares crecidos en Guerrero, México. *Revista fitotecnia mexicana*, 42(2): 101-109.

Famurewa, AC; Aja, PM; Nwankwo, OE; Awoke, JN; Maduagwuna, EK; Alope, C. 2019. Moringa oleifera seed oil or virgin coconut oil supplementation abrogates cerebral neurotoxicity induced by antineoplastic agent methotrexate by suppression of oxidative stress and neuro-inflammation in rats. *Journal of food biochemistry*, 43(3): e12748.

Famurewa, AC; Ekeleme-Egedigwe, CA; Nwali, SC; Agbo, NN; Obi, JN; Ezechukwu, GC. 2018. Dietary supplementation with virgin coconut oil improves lipid profile and hepatic antioxidant status and has potential benefits on cardiovascular risk indices in normal rats. *Journal of dietary supplements* 15(3): 330-342.

Forsythe, P. 2014. Nutraceutical Regulation of the Neuroimmunoendocrine Super-system. In *Pharma-Nutrition* (pp. 415-437). Springer, Cham.

French, SJ; Conlon, CA; Mutuma, ST; Arnold, M; Read, NW; Meijer, G; Francis, J. 2000. The effects of intestinal infusion of long-chain fatty acids on food intake in humans. *Gastroenterology* 119(4): 943-948.

French, SJ; Murray, B; Rumsey, RD; Sepple, CP; Read, NW. 1993. Is cholecystokinin a satiety hormone? Correlations of plasma cholecystokinin with hunger, satiety and gastric emptying in normal volunteers. *Appetite*, 21(2): 95-104.

Friedman, MI; Edens, NK; Ramirez, I. 1983. Differential effects of medium-and long-chain triglycerides on food intake of normal and diabetic rats. *Physiology & behavior* 31(6): 851-855.

Garmendia, F; Pando, R; Ronceros, G. 2011. Effect of sacha inchi oil (*Plukenetia volúbilis* L) on the lipid profile of patients with Hyperlipoproteinemia. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica* 28(4): 628-632.

Gibbons, C; Finlayson, G; Caudwell, P; Webb, DL; Hellström, PM; Näslund, E; Blundell, JE. 2016. Postprandial profiles of CCK after high fat and high carbohydrate meals and the relationship to satiety in humans. *Peptides* (77): 3-8.

Gibbs, J; Young, RC; Smith, GP. 1973. Cholecystokinin decreases food intake in rats. *Journal of comparative and physiological psychology* 84(3): 488-492.

- Gonzales, GF; Gonzales, C. 2014. A randomized, double-blind placebo-controlled study on acceptability, safety and efficacy of oral administration of sacha inchi oil (*Plukenetia volubilis* L.) in adult human subjects. *Food and chemical toxicology* (65): 168-176.
- González-Hita, ME; Ambrosio-Macías, KG; Sánchez-Enríquez, S. 2006. Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Investigación en salud* 8(3): 191-200.
- Green, SM; Wales, JK; Lawton, CL; Blundell, JE. 2000. Comparison of high-fat and high-carbohydrate foods in a meal or snack on short-term fat and energy intakes in obese women. *British Journal of Nutrition* 84(4): 521-530.
- Gutiérrez Suquillo, NR; Saá Arévalo, IA; Vinueza Lozada, AF. 2017. Diseño y construcción de un prototipo para la extracción continua de aceite de la semilla Sacha Inchi con un proceso de prensado en frío. *Enfoque UTE* 8(2): 15-32.
- Harden, CJ; Dible, VA; Russell, JM; Garaiova, I; Plummer, SF; Barker, ME; Corfe, BM. 2014. Long-chain polyunsaturated fatty acid supplementation had no effect on body weight but reduced energy intake in overweight and obese women. *Nutrition research* 34(1): 17-24.
- Harden, CJ; Jones, AN; Maya-Jimenez, T; Barker, ME; Hepburn, NJ; Garaiova, I; Corfe, BM. 2012. Effect of different long-chain fatty acids on cholecystokinin release in vitro and energy intake in free-living healthy males. *British journal of nutrition* 108(4): 755-758.
- Harris, WS; Bulchandani, D. 2006. Why do omega-3 fatty acids lower serum triglycerides? *Current opinion in lipidology* 17(4): 387-393.
- Hellström, PM. 2013. Satiety signals and obesity. *Current opinion in gastroenterology* 29(2): 222-227.
- Huamán, J; Chávez, K; Castañeda, E; Carranza, S; Chávez, T; Beltrán, Y; Cadenillas, J. 2008. Efecto de la *Plukenetia volubilis* Linneo (sacha inchi) en la trigliceridemia posprandial. *Anales de la Facultad de Medicina - UNMSM* 4(69): 263-266.
- INEI (Instituto Nacional de Estadística e Informática). 2021. Perú: Enfermedades no transmisibles y transmisibles, 2020 (en línea). Lima, Perú. Consultado 17 jun. 2021. Disponible en [https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones\\_digitales/Est/Lib1796/](https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1796/).

Kádár, T; Penke, B; Kovács, K; Telegdy, G. 1985. Depression of rat feeding in familiar and novel environment by sulfated and nonsulfated cholecystokinin octapeptide. *Physiology & behavior* 34(3): 395-400.

Kanayama, S; Liddle, RA. 1991. Influence of food deprivation on intestinal cholecystokinin and somatostatin. *Gastroenterology* 100(4): 909-915.

Kang, JX; Weylandt, KH. 2008. Modulation of inflammatory cytokines by omega-3 fatty acids. In *Lipids in Health and Disease* (4): 133-143.

Kashiwagi, S; Huang, PL. 2012. Dietary Supplements and Cardiovascular Disease: ¿What is the Evidence and What Should We Recommend?, *In* Gasparyan, A. (ed.). *Cardiovascular Risk Factors*, ISBN: 978-953-51-0240-3, InTech. p. 978-953. Consultado 30 dic. 2020. Disponible en <https://www.intechopen.com/books/cardiovascular-risk-factors/dietary-supplements-and-cardiovascular-disease-what-is-the-evidence-and-what-should-we-recommend->.

Khaw, KT; Sharp, SJ; Finikarides, L; Afzal, I; Lentjes, M; Luben, R; Forouhi, NG. 2018. Randomised trial of coconut oil, olive oil or butter on blood lipids and other cardiovascular risk factors in healthy men and women. *BMJ open* 8(3): e020167.

Kodahl, N. 2020. ¿Sacha inchi (*Plukenetia volubilis* L.)—from lost crop of the Incas to part of the solution to global challenges? *Planta*, 251(4): 1-22.

Komal, F; Khan, MK; Imran, M; Ahmad, MH; Anwar, H; Ashfaq, UA; Nisa, MU. 2020. Impact of different omega-3 fatty acid sources on lipid, hormonal, blood glucose, weight gain and histopathological damages profile in PCOS rat model. *Journal of Translational Medicine* 18(1): 1-11.

Koop, I; Kimmich, T; Koop, H; Arnold, R. 1987. Effect of food deprivation on the function of the intestinal cholecystokinin-producing cell in the rat. *Digestion* 38(2): 114-123.

LaBarrie, J; St-Onge, MP. 2017. A coconut oil-rich meal does not enhance thermogenesis compared to corn oil in a randomized trial in obese adolescents. *Insights in nutrition and metabolism* 1(1): 30-37.

- Lawton, CL; Delargy, HJ; Brockman, J; Smith, FC; Blundell, JE. 2000. The degree of saturation of fatty acids influences post-ingestive satiety. *British Journal of Nutrition* 83(5): 473-482.
- Le Magnen, J; Devos, M. 1980. Parameters of the meal pattern in rats: their assessment and physiological significance. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 4: 1-11.
- Lewis, LD; Williams, JA. 1990. Regulation of cholecystokinin secretion by food, hormones, and neural pathways in the rat. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* 258(4): G512-G518.
- Li, P; Huang, J; Xiao, N; Cai, X; Yang, Y; Deng, J; Du, B. 2020. Sacha inchi oil alleviates gut microbiota dysbiosis and improves hepatic lipid dysmetabolism in high-fat diet-fed rats. *Food & Function*, 11(7): 5827-5841.
- Liddle, RA; Goldfine, ID; Rosen, MS; Taplitz, RA; Williams, JA. 1985. Cholecystokinin bioactivity in human plasma. Molecular forms, responses to feeding, and relationship to gallbladder contraction. *The Journal of clinical investigation*, 75(4): 1144-1152.
- Liddle, RA; Goldfine, ID; Williams, JA. 1984. Bioassay of plasma cholecystokinin in rats: effects of food, trypsin inhibitor, and alcohol. *Gastroenterology* 87(3): 542-549.
- Little, TJ; Feinle-Bisset, C. 2010. Oral and gastrointestinal sensing of dietary fat and appetite regulation in humans: modification by diet and obesity. *Frontiers in neuroscience* 4: 178-185
- Lorente-Cebrián, S; Costa, AG; Navas-Carretero, S; Zabala, M; Martínez, JA; Moreno-Aliaga, MJ. 2013. Role of omega-3 fatty acids in obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular diseases: a review of the evidence. *Journal of physiology and biochemistry* 69(3): 633-651.
- Ma, Y; Smith, CE; Lai, CQ; Irvin, MR; Parnell, LD; Lee, YC; Borecki, IB. 2016. The effects of omega-3 polyunsaturated fatty acids and genetic variants on methylation levels of the interleukin-6 gene promoter. *Molecular nutrition & food research* 60(2): 410-419.
- Maher, T; Clegg, ME. 2019. Dietary lipids with potential to affect satiety: Mechanisms and evidence. *Critical reviews in food science and nutrition* 59(10): 1619-1644.

- Maljaars, J; Romeyn, EA; Haddeman, E; Peters, HP; Masclee, AA. 2009. Effect of fat saturation on satiety, hormone release, and food intake. *The American journal of clinical nutrition* 89(4): 1019-1024.
- Marina, AM; Man, YC; Amin, I. 2009a. Virgin coconut oil: emerging functional food oil. *Trends in Food Science & Technology* 20(10): 481-487.
- Marina, AM; Man, YC; Nazimah, SAH; Amin, I. 2009b. Chemical properties of virgin coconut oil. *Journal of the American Oil Chemists' Society* 86(4): 301-307.
- Matzinger, D; Degen, L; Drewe, J; Meuli, J; Duebendorfer, R; Ruckstuhl, N; Beglinger, C. 2000. The role of long chain fatty acids in regulating food intake and cholecystokinin release in humans. *Gut* 46(5): 689-694.
- McMinn, JE; Sindelar, DK; Havel, PJ; Schwartz, MW. 2000. Leptin deficiency induced by fasting impairs the satiety response to cholecystokinin. *Endocrinology* 141(12): 4442-4448.
- Medeiros de Azevedo, W; Ferreira Ribeiro de Oliveira, L; Alves Alcântara, M; Tribuzy de Magalhães Cordeiro, AM; Florentino da Silva Chaves Damasceno, KS; Kelly de Araújo, N; Sousa Junior, FCD. 2020. Physicochemical characterization, fatty acid profile, antioxidant activity and antibacterial potential of cacay oil, coconut oil and cacay butter. *PloS one* 15(4): e0232224.
- Moesgaard, SG; Ahrén, B; Carr, RD; Gram, DX; Brand, CL; Sundler, F. 2004. Effects of high-fat feeding and fasting on ghrelin expression in the mouse stomach. *Regulatory peptides* 120(1-3): 261-267.
- Moran, TH. 2006. Gut peptide signaling in the controls of food intake. *Obesity* 14(S8): 250S-253S.
- Moran, TH; Kinzig, KP. 2004. Gastrointestinal satiety signals II. Cholecystokinin. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* 286(2): G183- G188.
- Muñoz Jáuregui, A; Ramos Escudero, F; Ortiz-Ureta, C. A; Castañeda Castañeda, B; Barnett Mendoza, E; Yáñez Farfán, J; Cajaleón Asencios, D. 2010. Evaluación del contenido de fitoesteroles, compuestos fenólicos y métodos químicos para determinar la actividad antioxidante en semilla de sacha inchi (*Plukenetia volubilis* L.). *Revista de la Sociedad Química del Perú* 76(3): 234-241.

- Näslund, E; Hellström, PM. 2013. Peripheral mechanisms of satiation and satiety control. In *Satiation, Satiety and the Control of Food Intake* 5(3): 43-54.
- Nnamonu, EI; Mgbenka, BO; Ezewudo, BI; Mbegbu, EC; Ezechukwu, CS; Ugwu, GC. 2020. Omega-3 fatty acids as feed supplement modulates blood formation and body weight in *Rattus norvegicus* model. *The Journal of Basic and Applied Zoology* 81: 1-8.
- Nowland, MH; Hugunin, K; Rogers, KL. 2011. Effects of short-term fasting in male Sprague–Dawley rats. *Comparative medicine* 61(2): 138-144.
- OMS (Organización Mundial de la Salud). 2008. Interim summary of conclusions and dietary recommendations on total fat & fatty acids. From the joint FAO/WHO expert consultation on fats and fatty acids in human nutrition. Geneva, Italia. Consultado 28 jul 2021. Disponible en [shorturl.at/qvANQ](http://shorturl.at/qvANQ).
- Ooyama, K; Kojima, K; Aoyama, T; Takeuchi, H. 2009. Decrease of food intake in rats after ingestion of medium-chain triacylglycerol. *Journal of nutritional science and vitaminology* 55(5): 423-427.
- Panchal, SK; Carnahan, S; Brown, L. 2017. Coconut products improve signs of diet-induced metabolic syndrome in rats. *Plant Foods for Human Nutrition* 72(4): 418-424.
- Panche, AN; Diwan, AD; Chandra, SR. 2016. Flavonoids: an overview. *Journal of nutritional science* (5): e47.
- Panda, V; Shinde, P. 2017. Appetite suppressing effect of *Spinacia oleracea* in rats: involvement of the short term satiety signal cholecystokinin. *Appetite* 113: 224-230.
- Parra, D; Ramel, A; Bandarra, N; Kiely, M; Martínez, JA; Thorsdottir, I. 2008. A diet rich in long chain omega-3 fatty acids modulates satiety in overweight and obese volunteers during weight loss. *Appetite* 51(3): 676-680.
- Pathak, V; Flatt, PR; Irwin, N. 2018. Cholecystokinin (CCK) and related adjunct peptide therapies for the treatment of obesity and type 2 diabetes. *Peptides* 100: 229-235.
- Payahoo, L; Ostadrahimi, A; Farrin, N; Khaje-Bishak, Y. 2017. Effects of n-3 Polyunsaturated Fatty Acid Supplementation on Serum Leptin Levels, Appetite Sensations, and Intake of Energy and Macronutrients in Obese People: A Randomized Clinical Trial. *Journal of dietary supplements* 15(5): 596-605.

Polley, KR; Kamal, F; Paton, CM; Cooper, JA. 2019. Appetite responses to high-fat diets rich in mono-unsaturated versus poly-unsaturated fats. *Appetite* 134: 172-181.

Purdon, RA; Bass, P. 1973. Gastric and intestinal transit in rats measured by a radioactive test meal. *Gastroenterology* 64(5): 968-976.

Quiñones, M; Miguel, M; Aleixandre, A. 2012. Los polifenoles, compuestos de origen natural con efectos saludables sobre el sistema cardiovascular. *Nutrición hospitalaria*, 27(1): 76-89.

Ramos-Escudero, F; Muñoz, AM; Escudero, M; Viñas-Ospino, A; Morales, MT; Asuero, AG. 2019. Characterization of commercial Sacha inchi oil according to its composition: tocopherols, fatty acids, sterols, triterpene and aliphatic alcohols. *Journal of food science and technology* 56(10): 4503-4515.

Rehfeld, JF. 2017. Cholecystokinin—from local gut hormone to ubiquitous messenger. *Frontiers in endocrinology* 8(47): 90-97.

Rehfeld, JF; Friis-Hansen, L; Goetze, JP; Hansen, TV. 2007. The biology of cholecystokinin and gastrin peptides. *Current topics in medicinal chemistry* 7(12): 1154-1165.

Rodríguez-Cruz, M; Tovar, AR; del Prado, M; Torres, N. 2005. Mecanismos moleculares de acción de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios en la salud. *Revista de investigación clínica* 57(3): 457-472.

Rodríguez-Varón, A; Zuleta, J. 2010. De la fisiología del vaciamiento gástrico al entendimiento de la gastroparesia. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 25(2): 219-225.

Rolls, BJ; Gnizak, N; Summerfelt, A; Laster, LJ. 1988. Food intake in dieters and nondieters after a liquid meal containing medium-chain triglycerides. *The American journal of clinical nutrition* 48(1): 66-71.

Rowland, NE. 2007. Food or fluid restriction in common laboratory animals: balancing welfare considerations with scientific inquiry. *Comparative medicine* 57(2): 149-160.

Rudkowska, I; Jones, PJH. 2007. Medium-chain and structured triglycerides: their role in weight control (en línea). *In* Henry, CJK. (ed.). *Novel food ingredients for weight control*.

Elsevier, Woodhead Publishing. Consultado 29 jun 2021. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781845690304500148>.

Salgado, PR; Di Giorgio, L; Musso, YS; Mauri, AN. 2019. Bioactive packaging: combining nanotechnologies with packaging for improved food functionality. *In* Amparo, LR; Rovira, MJF; Sanz, MM; Gomez-Mascaraque, LG (eds.). *Nanomaterials for food applications*. Consultado 6 jul. 2020. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128141304000099>.

Samra, RA. 2010. Fats and satiety (en línea). *In* Montmayeur JP.; Le Coutre J (eds.). *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis. ISBN-13: 978-1-4200-6775-0. Consultado 15 ene. 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK53541/>.

Savastano, DM; Covasa, M. 2007. Intestinal nutrients elicit satiation through concomitant activation of CCK1 and 5-HT3 receptors. *Physiology & behavior* 92(3): 434-442.

Seneviratne, KN; Sudarshana Dissanayake, DM. 2008. Variation of phenolic content in coconut oil extracted by two conventional methods. *International journal of food science & technology* 43(4): 597-602.

Simopoulos, A. P. 1999. Essential fatty acids in health and chronic disease. *The American journal of clinical nutrition* 70(3): 560s-569s.

Song, D; Cheng, L; Zhang, X; Wu, Z; Zheng, X. 2019. The modulatory effect and the mechanism of flavonoids on obesity. *Journal of food biochemistry* 43(8): e12954.

St-Onge, MP; Ross, R; Parsons, WD; Jones, PJ. 2003. Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obesity research* 11(3): 395-402.

Suryani, S; Sariani, S; Earnestly, F; Marganof, M; Rahmawati, R; Sevindrajuta, S; Fudholi, A. 2020. A comparative study of virgin coconut oil, coconut oil and palm oil in terms of their active ingredients. *Processes* 8(4): 402-410.

Suthiphasil, P; Rintha, J; Nararatwanchai, T; Sittiprapaporn, P. 2018. Comparative study of oral administration of Sacha Inchi oil extraction with erythromycin versus oral erythromycin on the treatment of Acne Vulgaris. *In* 2018 International Conference on Digital Arts, Media

and Technology (ICDAMT) (p. 309-312). Consultado 30 ago. 2020. Disponible en 10.1109/ICDAMT.2018.8376546.

Talukdar, S; Bae, E. J; Imamura, T; Morinaga, H; Fan, W; Li, P; Olefsky, JM. 2010. GPR120 is an omega-3 fatty acid receptor mediating potent anti-inflammatory and insulin-sensitizing effects. *Cell* 142(5): 687-698.

Tanaka, T; Katsuma, S; Adachi, T; Koshimizu, TA; Hirasawa, A; Tsujimoto, G. 2008. Free fatty acids induce cholecystokinin secretion through GPR120. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology* 377(4-6): 523-527.

Tso, P; Sun, W; Liu, M. 2004. Gastrointestinal Satiety Signals IV. Apolipoprotein A-IV. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* 286(6): G885-G890.

Vicuña Ríos, A; Izquierdo Henríquez, EJ; Huamán Saavedra, JJ. 2012. Gemfibrozilo versus aceite de Sacha Inchi en la reducción de niveles de triglicéridos séricos en *Rattus rattus* var *albinus*. *Acta Médica Peruana* 29(2): 85-88.

Wang, S; Zhu, F; Kakuda, Y. 2018. Sacha inchi (*Plukenetia volubilis* L.): Nutritional composition, biological activity, and uses. *Food chemistry* 265: 316-328.

Woods, SC. 2004. Gastrointestinal satiety signals I. An overview of gastrointestinal signals that influence food intake. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* 286(1): G7-G13.

Yehuda, S; Rabinovitz, S; Mostofsky, DI. 2005. Mixture of essential fatty acids lowers test anxiety. *Nutritional Neuroscience* 8(4): 265-267.

Zaid, ZA; Shahar, S; A Jamal, AR; Mohd Yusoff, NA. 2012. Fish oil supplementation is beneficial on caloric intake, appetite and mid upper arm muscle circumference in children with leukaemia. *Asia Pacific journal of clinical nutrition* 21(4): 502-510.

## VIII. ANEXOS

### Anexo 1: Informe de análisis de ensayo del perfil de ácidos grasos para los aceites de sachá inchi y coco.



UNIVERSIDAD PERUANA  
**CAYETANO HEREDIA**

#### UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN PRODUCTOS NATURALES

##### Informe de resultados

**Solicitante:** Izabó Guillén Valenzuela

**Muestra:** 1 muestra de aceite vegetal con código: "Sachá inchi".

**Análisis:** Perfil de ácidos grasos por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas

**Fecha de entrega de Resultados:** 4 marzo 2020

---

#### RESULTADOS

En las páginas 2 a 4 del presente informe.

Atentamente,

-----  
**Dra. Rosario Rojas Durán**

Unidad de Investigación en Productos Naturales  
LID-Laboratorio 209  
e-mail: [rosario.rojas@upch.pe](mailto:rosario.rojas@upch.pe)  
<https://investigacion.cayetano.edu.pe/catalogo/productosnaturales/uijn>  
Teléfono: 51-1-3190000 Anexo 233227

Página 1 de 4

Av. Honorio Delgado 430, Lima 31 / Apartado Postal 4314  
Central Telefónica: (511) 319-0000 2402 Secretaría Académica de  
Facultad de Ciencias y Filosofía Alberto Cazorla Talleri

Informe del análisis en aceite de sachá inchi

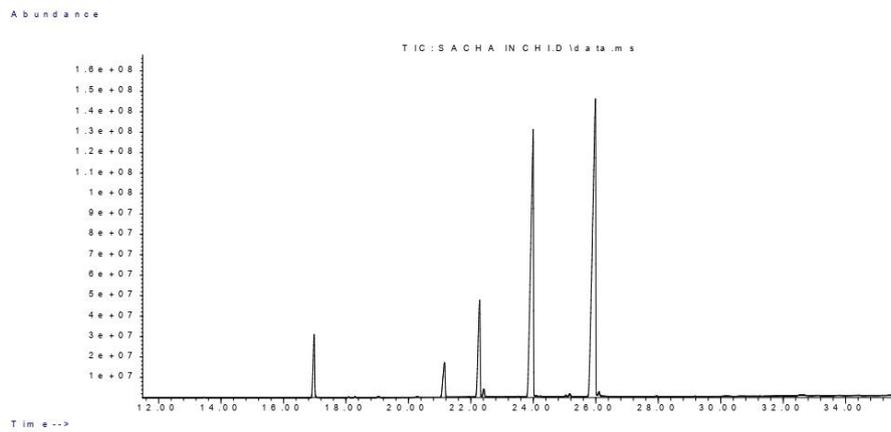
a.

## PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS DE ACEITE DE SACHA INCHI

ÁCIDO GRASO	t <sub>R</sub> (min)	Concentración relativa (%)
Mirístico (16:0)	13.66	0.02 ± 0.00
Palmítico (16:0)	17.29	4.74 ± 0.04
Palmitoleico (16:1)	18.60	0.04 ± 0.01
Heptadecanoico (C17:0)	19.35	0.10 ± 0.01
Esteárico (18:0)	21.47	3.63 ± 0.01
Oleico (18:1)	22.59	9.40 ± 0.02
<i>Cis</i> -11-octadecenoico (18:1)	22.73	0.60 ± 0.00
Linoleico (18:2)	24.31	35.25 ± 0.15
Araquídico (20:0)	25.39	0.09 ± 0.01
γ-Linolénico (18:3)	25.51	0.22 ± 0.01
α-Linolénico (18:3)	26.33	45.51 ± 0.14
<i>Cis</i> -11-Eicosenoico (C20:1)	26.47	0.40 ± 0.04

ÁCIDO GRASO	Concentración relativa (%)
Saturados	8.58
Monoinsaturados	10.44
Poliinsaturados	80.98

### Cromatograma de gases de Aceite de Sacha inchi



**Condiciones cromatográficas:**

Equipo: Cromatógrafo de gases Agilent Technologies 7890 con detector espectrómetro de masas Agilent Technologies 5975C.

Columna: Zebron 810021zb/7MG-G037-10, 250 °C: 100 m x 250 µm x 0.2 µm

Rampa de temperatura: Empieza en 120 °C por 1 min, sube a 10 °C/min hasta 175 °C por 10 min, luego a 5 °C/min hasta 210 °C por 5 min y finalmente 5 °C/min hasta 230 °C.

Tiempo de corrida: 37.5 min

Inyección: 1 µL

Split: 10: 1

Gas portador: He, 1ml/min

Muestra: 100 mg fue disuelto con 10 mL de pentano y se agregó 100 µL de KOH al 11.2 % en Metanol. Se agitó por 1 minuto y se centrifugó. El sobrenadante fue inyectado directamente al GC-MS.

b. Informe del análisis en aceite de coco

		INFORME DE ENSAYO			
Nº de Referencia:	<b>AL-21/017087</b>	Registrada en:	AGQ Perú	Cliente (*):	Guillen Valenzuela Izabo
Análisis:	00023360-1	Centro Análisis:	Alkemi	Domicilio (*):	NO INDICA
Tipo Muestra:	Aceite de Coco	Fecha Recepción:	29/01/2021	Contrato:	QMT-PE210100690
Fecha Inicio:	25/02/2021	Fecha Fin:	26/02/2021	Cliente 3º(*):	----
Descripción(*):	Aceite de coco				
Fecha/Hora Muestreo:	29/01/2021	Muestreado por:	Janzen Trujillo		
Lugar de Muestreo:	Lima				
Punto de Muestreo:	XXX1_Lima				

A continuación se exponen el Informe de Ensayo y Anexo Técnico asociados a la muestra, en los cuales se pueden consultar toda la información relacionada con los ensayos realizados.

Los Resultados emitidos en este informe, no han sido corregidos con factores de recuperación. Siguiendo el protocolo recogido en nuestro manual de calidad, AGQ guardará bajo condiciones controladas la muestra durante un periodo determinado después de la finalización del análisis. Una vez transcurrido este periodo, la muestra será eliminada. Si desea información adicional o cualquier aclaración, no dude en ponerse en contacto con nosotros.

Covadonga Alonso Alonso

FECHA EMISIÓN: 01/03/2021

OBSERVACIONES (\*):

AGQ Alkemi C/ Tierra de Barros, 2 28823 Coslada, Madrid, España	T: (+34) 916739149	atencioncliente@alkemi.es	www.alkemi.es
--	--------------------	---------------------------	---------------

Nº de Referencia: AL-21/017087  
 Descripción(\*): Aceite de coco

 Tipo Muestra: Aceite de Coco  
 Fecha Fin: 26/02/2021

## RESULTADOS ANALITICOS

Parámetro	Resultado	Unidades	Incert
<b>Información Nutricional</b>			
Ác. Grasos Monoinsaturados (Grasa Monoinsaturada)	<0,05	g/100g	-
Ác. Grasos Poliinsaturados (Grasa Poliinsaturada)	<0,05	g/100g	-
Ác. Grasos Saturados (Grasa Saturada)	<0,05	g/100g	-
Acidos Grasos Trans	<0,05	g/100g	-
<b>Ácidos Grasos</b>			
Ác. Alfa Linolénico (C18:3n3)	<0,05	%	-
Ác. Araquico (C20:0)	0,10	%	-
Ác. Araquidónico (C20:4n5c)	<0,05	%	-
Ác. Behénico (C22:0)	<0,05	%	-
Ác. Butírico (C4:0)	<0,05	%	-
Ác. Cáprico (C10:0)	5,87	%	-
Ác. Caprílico (C8:0)	7,07	%	-
Ác. Caproico (C6:0)	0,55	%	-
Ác. Dihomo-Gammalinolénico (C20:3n8c)	<0,05	%	-
Ác. Docosadienoico (C22:2n13c)	<0,05	%	-
Ác. Docosahexaenoico (C22:6n4c) DHA	<0,05	%	-
Ác. Eicosadienoico (C20:2n11c)	<0,05	%	-
Ác. Eicosapentaenoico (C20:5n5) EPA	<0,05	%	-
Ác. Eicosatrienoico (C20:3n11c)	<0,05	%	-
Ác. Eláidico (C18:1n9t)	<0,05	%	-
Ác. Erucico (C22:1)	<0,05	%	-
Ác. Estearico (C18:0)	3,2	%	-
Ác. Gadoleico (C20:1n9c)	<0,05	%	-
Ác. Gamma Linolénico (C18:3n6)	<0,05	%	-
Ác. Heneicosanoico (C21:0)	<0,05	%	-
Ác. Laurico (C12:0)	50	%	-
Ác. Lignocérico (C24:0)	<0,05	%	-
Ác. Linoleico (C18:2n6c)	0,91	%	-
Ác. Linoleídico (C18:2n6t)	<0,05	%	-
Ác. Margárico (C17:0)	<0,05	%	-
Ác. Margaroleico (C17:1)	<0,05	%	-
Ác. Mirístico (C14:0)	18	%	-
Ác. Mirístoleico (C14:1)	<0,05	%	-
Ác. Nervónico (C24:1)	<0,05	%	-
Ác. Oleico (C18:1n9c)	5,98	%	-
Ác. Palmítelaídico (C16:1t)	<0,05	%	-
Ác. Palmítico (C16:0)	8,4	%	-
Ác. Palmítoleico (C16:1c)	<0,05	%	-
Ác. Pentadecanoico (C15:0)	<0,05	%	-
Ác. Pentadecenoico (C15:1)	<0,05	%	-
Ác. Tricosanoico (C23:0)	<0,05	%	-
Ác. Tridecanoico (C13:0)	<0,05	%	-
Ác. Undecanoico (C11:0)	<0,05	%	-

Nº de Referencia: AL-21/017087  
 Descripción(\*): Aceite de coco

Tipo Muestra: Aceite de Coco  
 Fecha Fin: 26/02/2021

**ANEXO TECNICO**

Parámetro	PNT	Técnica	Ref. Norma.	Lim Cuantif/ Detec (1)
<b>Información Nutricional</b>				
Ác. Grasos Monoinsaturados (Grasa Monoinsaturada)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 g/100g
Ác. Grasos Poliinsaturados (Grasa Poliinsaturada)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 g/100g
Ác. Grasos Saturados (Grasa Saturada)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 g/100g
Acidos Grasos Trans	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 g/100g
<b>Ácidos Grasos</b>				
Ác. Alfa Linolénico (C18:3n3)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Aráquico (C20:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Araquidónico (C20:4n5c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Behénico (C22:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Butírico (C4:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Cáprico (C10:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Caprílico (C8:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Caproico (C6:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Dihomo-Gammalinolénico (C20:3n8c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Docosadienoico (C22:2n13c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Docosahexaenoico (C22:6n4c) DHA	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Eicosadienoico (C20:2n11c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Eicosapentaenoico (C20:5n5) EPA	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Eicosatrienoico (C20:3n11c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Eláidico (C18:1n9t)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Erucico (C22:1)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Estearico (C18:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Gadoleico (C20:1n9c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Gamma Linolénico (C18:3n6)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Heneicosanoico (C21:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Laurico (C12:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Lignocérico (C24:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Linoleico (C18:2n6c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Linoleídico (C18:2n6t)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Margárico (C17:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Margaroleico (C17:1)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Mirístico (C14:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Miristoleico (C14:1)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Nervónico (C24:1)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Oleico (C18:1n9c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Palmitelaidico (C16:1t)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Palmítico (C16:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Palmitoleico (C16:1c)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Pentadecanoico (C15:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Pentadecenoico (C15:1)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Tricosanoico (C23:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Tridecanoico (C13:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %
Ác. Undecanoico (C11:0)	AQ-298	Cromat CG FID		0,05 %

(1) El Lim cuantif es el valor a partir del cual cuantificamos. El Lim Detec es el valor a partir del cual detectamos (aplica a ensayos cualitativos). Para los parámetros de radioactividad es el AAO.

## Anexo 2: Informe de análisis de ensayo de determinación de flavonoides y del contenido de quercetina en los aceites de sacha inchi y coco



UNIVERSIDAD PERUANA  
**CAYETANO HEREDIA**

### UNIDAD DE INVESTIGACIÓN EN PRODUCTOS NATURALES

#### Informe de resultados

<b>Solicitante:</b>	UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA
<b>Muestra:</b>	2 muestras de Aceites vegetales: aceite de sacha Inchi y coco
<b>Análisis:</b>	Servicio de cuantificación de flavonoides totales y quercetina en muestras de aceites vegetales-Convenio de gestión No. 183-2015-FONDECYT
<b>Fecha de entrega de Resultados:</b>	25 noviembre 2020

---

#### RESULTADOS

En las páginas 2 a 6 del presente informe.  
Atentamente,

-----  
**Dra. Rosario Rojas Durán**

Unidad de Investigación en Productos  
Naturales LID-Laboratorio 209  
e-mail: [rosario.rojas@upch.pe](mailto:rosario.rojas@upch.pe)  
<https://investigacion.cayetano.edu.pe/catalogo/productosnaturales/uiipn>  
Teléfono: 51-1-3190000 Anexo 233227

Página 1 de 5

Av. Honorio Delgado 430, Lima 31 / Apartado Postal 4314  
Central Telefónica: (511) 319-0000 2402 Secretaria Académica de  
Facultad de Ciencias y Filosofía Alberto Cazorla Talleri

## **INFORME DE RESULTADOS**

### **1. Información de la muestra**

**Tipo de muestra:** Muestras de aceites vegetales de sachá Inchi y coco

**Solicitante:** Universidad Nacional Agraria La Molina

**Ensayos solicitados:** Contenido de quercetina mediante cromatografía HPLC y determinación de flavonoides totales por método espectrofotométrico.

**Fecha de recepción de muestras:** 29 octubre 2020

### **2. Procedimiento**

#### **2.1 Determinación de contenido quercetina mediante cromatografía HPLC**

Treinta gramos de aceite fueron disueltos en 50 ml de éter de petróleo. La solución fue extraída con 60x3 mL de MeOH-H<sub>2</sub>O (6:4). Las soluciones hidroalcohólicas fueron reunidas y el solvente fue eliminado en un rotavapor. Se redisolvió el extracto en metanol y se lavó con éter de petróleo. El extracto metanólico fue concentrado y se llevó a 5 mL en un fiola. Este extracto fue empleado para los dos tipos de ensayos programados.

Condiciones: Columna: Kromasil Eternity XT-1.8-C18 (2.1 x 100 mm)

Temperatura: 30°C

Eluyente: **A:** H<sub>2</sub>O-0.1%HCOOH **B:** ACN → 0-10min:30%B, 10-20 min: 60%B, 20-25:60%B, 25-26min: 30%B

#### **2.2 Determinación de flavonoides totales mediante por espectrofotometría**

Se preparó una curva de calibración de catequina entre 80 y 50 ppb. El extracto obtenido en el paso anterior se trató de forma similar y se midió en un espectrofotómetro UV a 510 nm.

### 3. Resultados

#### 3.1 Determinación del contenido de quercetina mediante cromatografía HPLC

La concentración de quercetina en las muestras analizadas está por debajo del límite de detección del método (2 ppm), lo que no permite confirmar la presencia de quercetina. La concentración según el valor del límite de detección significaría que el contenido de quercetina, en caso la muestra contenga el compuesto, estaría por debajo de los 0.33 mg quercetina/g muestra. Los cromatogramas de algunas muestras (ver Anexo 1) exhiben señales que sugieren la presencia de otros compuestos diferentes de la quercetina, posiblemente otros compuestos fenólicos.

#### 3.2 Determinación del contenido de flavonoides totales

El contenido de flavonoides se expresa en mg de catequina por gramo de muestra, tal como se muestra en la siguiente tabla:

Muestra	mg catequina/g de muestra
Aceite de sachá inchi	0.049 ± 0.01
Aceite de coco	0.045 ± 0.02

Los valores de contenido total de flavonoides sustentan los resultados obtenidos en el análisis de quercetina mediante HPLC. El bajo contenido no permitió cuantificar por encima del límite de detección.

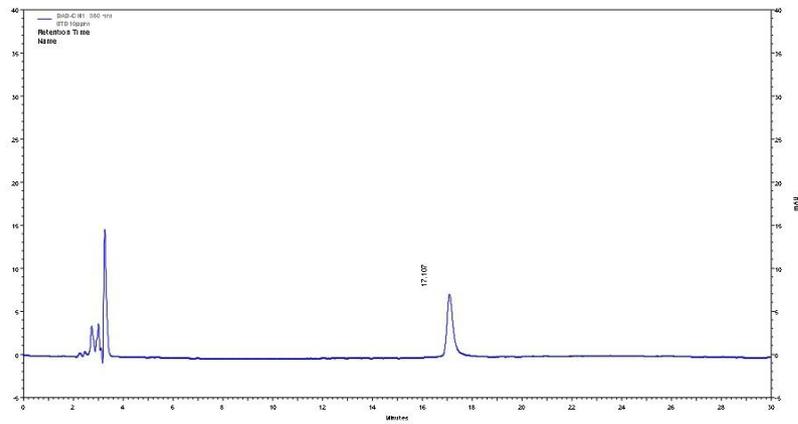
Atentamente,

-----  
**Dra. Rosario Rojas Durán**

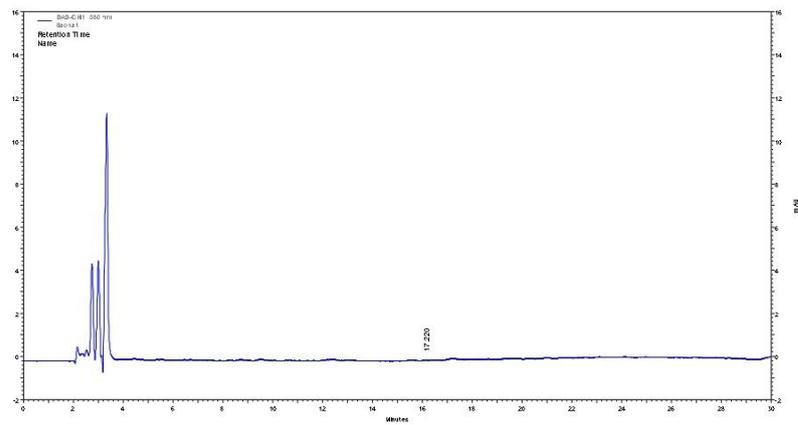
Unidad de Investigación en Productos  
Naturales LID-Laboratorio 209  
e-mail: [rosario.rojas@upch.pe](mailto:rosario.rojas@upch.pe)

## Anexo 1. Cromatogramas HPLC de aceites vegetales

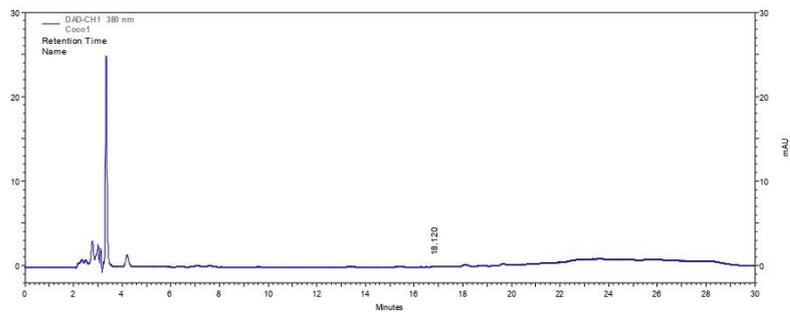
### 1. Estandar de quercetina (10 ppm)



### 2. Muestra de aceite de Sacha Inchi



## 6. Muestra de aceite de coco



## Anexo 3: Boletín técnico del kit de Inmunoensayo enzimático (EIA) para la detección de CCK en plasma (RAB0039 – Sigma-Aldrich)

**SIGMA-ALDRICH®**

[sigma-aldrich.com](http://sigma-aldrich.com)

3050 Spruce Street, St. Louis, MO 63103 USA  
Tel: (800) 521-8956 (314) 771-5765 Fax: (800) 325-5052 (314) 771-5757  
email: [techservice@sial.com](mailto:techservice@sial.com) [sigma-aldrich.com](http://sigma-aldrich.com)

### Product Information

**Cholecystokinin (CCK) EIA Kit**  
for serum, plasma, culture supernatant, and cell lysates

Catalog Number **RAB0039**  
Storage Temperature  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$

### TECHNICAL BULLETIN

#### Product Description

The Cholecystokinin (CCK) Enzyme Immunoassay (EIA) Kit is an *in vitro* quantitative assay for detecting CCK peptide based on the principle of competitive enzyme immunoassay. In this assay, a biotinylated CCK peptide is spiked into the samples and standards. The samples and standards are then added to the plate, where the biotinylated CCK peptide competes with endogenous (unlabelled) CCK for binding to the anti-CCK antibody. After a wash step, any bound biotinylated CCK then interacts with horseradish peroxidase (HRP)-streptavidin, which catalyzes a color development reaction. The intensity of the colorimetric signal is directly proportional to the amount of captured biotinylated CCK peptide and inversely proportional to the amount of endogenous CCK in the standard or samples. A standard curve of known concentration of CCK peptide can be established and the concentration of CCK peptide in the samples can be calculated accordingly.

#### Components

1. 96 well plate coated with secondary antibody (Item A) - RAB0039A: 96 wells (12 strips  $\times$  8 wells) coated with secondary antibody.
2. 20x Wash Buffer (Item B) - RABWASH3: 25 mL
3. EIA Cholecystokinin Peptide standard, Lyophilized (Item C) - RAB0039C: 2 vials
4. Anti-CCK Detection Antibody, Lyophilized (Item N) - RAB0039F: 2 vials
5. EIA CCK 5x Assay Diluent B (Item E) - RABDIL10: 15 mL of 5x concentrated buffer. Diluent for both standards and samples, including serum or plasma, cell culture media, or other sample types.
6. Biotinylated CCK Peptide, Lyophilized (Item F) - RAB0039G: 2 vials
7. HRP-streptavidin (Item G) - RABHRP3: 600  $\mu\text{L}$  of 40x concentrated HRP-conjugated Streptavidin.
8. CCK Positive Control Sample, Lyophilized (Item M) - RAB0039K: 1 vial

9. TMB One-Step Substrate Reagent (Item H): 12 mL of 3,3',5,5'-tetramethylbenzidine (TMB) in buffered solution.
10. Stop Solution (Item I): 8 mL of 0.2 M sulfuric acid.

#### Reagents and Equipment Required but Not Provided.

1. Microplate reader capable of measuring absorbance at 450 nm
2. Precision pipettes to deliver 2  $\mu\text{L}$  to 1 mL volumes
3. Adjustable 1-25 mL pipettes for reagent preparation
4. 100 mL and 1 liter graduated cylinders
5. Absorbent paper
6. Ultrapure water
7. SigmaPlot software (or other software which can perform four-parameter logistic regression models)
8. Tubes to prepare standard or sample dilutions
9. Orbital shaker
10. Aluminium foil
11. Plastic wrap

#### Precautions and Disclaimer

For R&D use only. Not for drug, household, or other uses. Please consult the Safety Data Sheet for information regarding hazards and safe handling practices.

#### Preparation Instructions

For sample and positive control dilutions, refer to Preparation, steps 6, 7, and 8.

1. Keep kit reagents on ice during reagent preparation steps. Equilibrate plate to room temperature before opening the sealed pouch.
2. 5x Assay Diluent B (Item E) should be diluted 5-fold with ultrapure water.
3. Briefly centrifuge the anti-CCK Antibody vial (Item N) and reconstitute with 55  $\mu\text{L}$  of 1x Assay Diluent B to prepare the antibody concentrate. Pipette up and down to mix gently.

4. The antibody concentrate should then be diluted 100-fold with 1x Assay Diluent B (Item E). This is the anti-CCK antibody working solution, which will be used in Assay Procedure, step 2.

**Note:** The following steps may be done during the antibody incubation procedure (Procedure, step 2).

5. Briefly centrifuge the vial of biotinylated CCK peptide (Item F) and reconstitute with 2  $\mu\text{L}$  of ultrapure water before use. Transfer the entire contents of the Item F vial into a tube containing 5 mL of 1x Assay Diluent B. This is the Working Stock of Item F. Pipette up and down to mix gently. The final concentration of biotinylated CCK will be 40 pg/mL. This solution will be used as the diluent in Preparation, steps 6, 7, and 9.

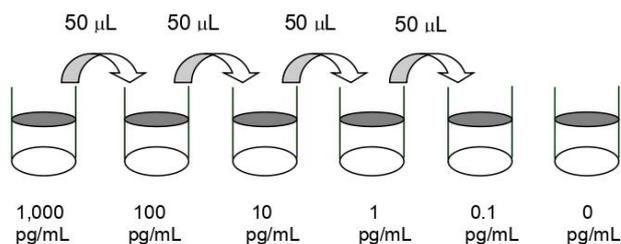
6. **Preparation of Standards:** Label 6 microtubes with the following concentrations: 1,000 pg/mL, 100 pg/mL, 10 pg/mL, 1 pg/mL, 0.1 pg/mL, and 0 pg/mL. Pipette 450  $\mu\text{L}$  of biotinylated CCK Item F working solution (prepared in Step 5) into each tube, except for the 1,000 pg/mL (leave this one empty).

Prepare a 2-fold dilution of Item F. To do this, add 2 mL of Working Stock Item F (see Preparation, step 5) to 2 mL of 1x Assay Diluent B. The final concentration of biotinylated CCK will be **20 pg/mL**.

**Note:** It is very important to make sure the concentration of biotinylated CCK is 20 pg/mL in all standards.

- Briefly centrifuge the vial of standard CCK peptide (Item C) and reconstitute with 10  $\mu\text{L}$  of ultrapure water. In the tube labeled 1,000 pg/mL, pipette 8  $\mu\text{L}$  of Item C and 792  $\mu\text{L}$  of 20 pg/mL biotinylated CCK solution prepared above. This is the CCK stock solution (1,000 pg/mL CCK and 20 pg/mL biotinylated CCK). Mix thoroughly. This solution serves as the first standard.
- To make the 100 pg/mL standard, pipette 50  $\mu\text{L}$  of 1,000 pg/mL CCK stock solution into the tube labeled 100 pg/mL. Mix thoroughly.
- Repeat this step with each successive concentration, preparing a dilution series as shown in Figure 1. Each time, use 450  $\mu\text{L}$  of biotinylated CCK and 50  $\mu\text{L}$  of the prior concentration until 0.1 pg/mL is reached. Mix each tube thoroughly before the next transfer.
- The final tube (0 pg/mL CCK and 20 pg/mL biotinylated CCK) serves as the zero standard (or total binding).

**Figure 1.**  
Dilution Series for Standards



7. **Positive Control Preparation:** Briefly centrifuge the positive control vial (Item M) and reconstitute with 100  $\mu\text{L}$  of ultrapure water before use. Add 100  $\mu\text{L}$  of Working Stock Item F (see Preparation, step 5) to 100  $\mu\text{L}$  of the prepared Positive Control (Item M). Mix thoroughly. This is a 2-fold dilution of the Positive Control. The positive control is a cell culture medium sample with an expected signal between 10–30% of total binding (70–90% competition) if diluted as described above. It may be diluted further if desired, but be sure the final concentration of biotinylated CCK is 20 pg/mL.

8. **Sample Preparation:** Use 1x Assay Diluent E plus biotinylated CCK to dilute samples, including serum/plasma, cell culture medium, and other sample types.

**Note:** It is very important to make sure the final concentration of the biotinylated CCK is 20 pg/mL in every sample. To perform a 2-fold dilution of the sample, add 125  $\mu\text{L}$  of Working Stock Item F (see Preparation, step 5) to 125  $\mu\text{L}$  of prepared sample. The final concentration of biotinylated CCK will be 20 pg/mL. For a higher dilution of the sample, dilute the sample with the appropriate Assay Diluent before performing above step.

For example: to make a 4-fold dilution of sample, dilute sample 2-fold (62.5  $\mu\text{L}$  of sample plus 62.5  $\mu\text{L}$  of 1x Assay Diluent B). Mix together 125  $\mu\text{L}$  of 2-fold diluted Item F (Preparation, step 6), 125  $\mu\text{L}$  of the prepared sample; mix gently. The total volume is 250  $\mu\text{L}$ , enough for duplicate wells on the microplate.

Do not use Item F diluent from Preparation, step 6 for sample preparation.

9. If Item B (20x Wash Concentrate) contains visible crystals, warm to room temperature and mix gently until dissolved. Dilute 20 mL of Wash Buffer Concentrate into ultrapure water to yield 400 mL of 1x Wash Buffer.
10. Briefly centrifuge the HRP-Streptavidin vial (Item G) before use. The HRP-Streptavidin concentrate should be diluted 40-fold with 1x Assay Diluent B.

#### **Storage/Stability**

The Standard, Biotinylated CCK peptide, and Positive Control should be stored at  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Avoid repeated freeze-thaw cycles.

The remaining kit components may be stored at  $2\text{--}8\text{ }^{\circ}\text{C}$ .

Opened microplate strips and antibody (Item N) may be store for up to 1 month at  $2\text{--}8\text{ }^{\circ}\text{C}$ . Return unused wells to the pouch containing desiccant pack and reseal along entire edge.

The kit remains active for up to 6 months.

#### **Procedure**

1. Keep kit reagents on ice during reagent preparation steps. It is recommended that all standards and samples be run at least in duplicate.
2. Add 100  $\mu\text{L}$  of anti-CCK antibody (Item N) (see Preparation, step 4) to each well. Incubate for 1.5 hours at room temperature with gentle shaking (1–2 cycles/sec) or incubate overnight at  $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ .
3. Discard the solution and wash wells 4 times with 1x Wash Buffer (200–300  $\mu\text{L}$  each). Washing may be done with a multichannel pipette or an automated plate washer. Complete removal of liquid at each step is essential to good assay performance. After the last wash, remove any remaining Wash Buffer by aspirating or decanting. Invert the plate and blot it against clean paper towels.
4. Add 100  $\mu\text{L}$  of each standard (see Preparation, step 6), positive control (see Preparation, step 7) and sample (see Preparation, step 8) into appropriate wells. Be sure to include a blank well (Assay Diluent only). Cover wells and incubate for 2.5 hours at room temperature with gentle shaking (1–2 cycles/sec) overnight or at  $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ .
5. Discard the solution and wash 4 times as directed in step 3.
6. Add 100  $\mu\text{L}$  of prepared HRP-Streptavidin solution (see Preparation, step 10) to each well. Incubate for 45 minutes with gentle shaking at room temperature. It is recommended that incubation time should not be shorter or longer than 45 minutes.
7. Discard the solution and wash 4 times as directed in step 3.

8. Add 100  $\mu$ L of TMB One-Step Substrate Reagent (Item H) to each well. Incubate for 30 minutes at room temperature in the dark with gentle shaking (1–2 cycles/sec).
9. Add 50  $\mu$ L of Stop Solution (Item I) to each well. Read absorbance at 450 nm immediately.

### Results

#### Calculations

Calculate the mean absorbance for each set of duplicate standards, controls and samples, and subtract the blank optical density. Plot the standard curve using SigmaPlot software (or other software which can perform four-parameter logistic regression models), with standard concentration on the x-axis and percentage of absorbance (see calculation below) on the y-axis. Draw the best-fit curve through the standard points.

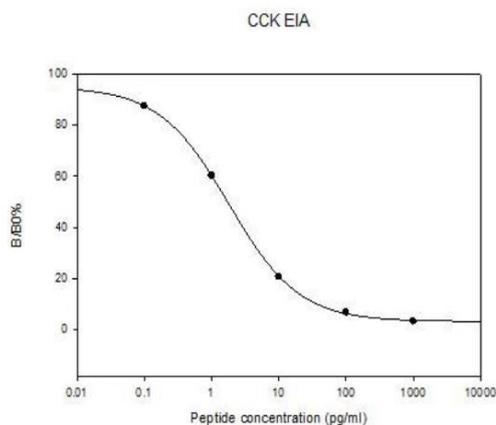
$$\text{Percentage absorbance} = \frac{(B - \text{blank OD})}{(B_0 - \text{blank OD})}$$

B = OD of sample or standard

B<sub>0</sub> = OD of zero standard (total binding)

#### Typical Data

Standard curve is for demonstration only. Standard curve(s) must be run with each assay.



### Product Profile

**Sensitivity:** The minimum detectable concentration of CCK is 0.2 pg/mL.

#### Reproducibility:

Intra-Assay: CV <10%

Inter-Assay: CV <15%

**Detection Range:** 0.1–1,000 pg/mL

### Specificity

**Cross-Reactivity:** This kit shows no cross-reactivity with any of the cytokines tested: Ghrelin, Nesfatin, NPY, and APC.

### References

1. Greenough, A. et al., Untangling the effects of hunger, anxiety, and nausea on energy intake during intravenous cholecystokinin octapeptide (CCK-8) infusion. *Physiol. Behav.*, **65**(2), 303–310 (1998).
2. Fink, H. et al., Major biological actions of CCK—a critical evaluation of research findings. *Exp. Brain Res.*, **123**(1-2), 77–83 (1998).
3. Galés, C. et al., Identification of tyrosine 189 and asparagine 358 of the cholecystokinin 2 receptor in direct interaction with the crucial C-terminal amide of cholecystokinin by molecular modeling, site-directed mutagenesis, and structure/affinity studies. *Mol. Pharmacol. (United States)*, **63**(5), 973–982 (2003).
4. Gurda, G.T. et al., Cholecystokinin Activates Pancreatic Calcineurin-NFAT Signaling *In Vitro* and *In Vivo*. *Mol. Biol. Cell (United States)*, **19**(1), 198–206 (2008).

**Appendix**  
**Troubleshooting Guide**

<b>Problem</b>	<b>Cause</b>	<b>Solution</b>
Poor standard curve	Inaccurate pipetting	Check pipettes
	Improper standard dilution	Ensure a brief spin of Item C and dissolve the powder thoroughly with gentle mixing.
Low signal	Too brief incubation times	Ensure sufficient incubation time; Procedure, step 2 may change to overnight
	Inadequate reagent volumes or improper dilution	Check pipettes and ensure correct preparation
Large CV	Inaccurate pipetting	Check pipettes
High background	Plate is insufficiently washed	Review the manual for proper wash. If using a plate washer, check that all ports are unobstructed.
	Contaminated wash buffer	Make fresh wash buffer
Low sensitivity	Improper storage of the ELISA kit	Store the standard at <-20 °C after reconstitution, others at 4 °C. Keep substrate solution protected from light
	Stop solution	Stop solution should be added to each well before measurement.

AI,SM,SA,ANK,KCP,TD,KJ,MAM 07/19-1

#### Anexo 4: Datos del experimento

a. Consumo de alimento (g alimento/100g peso vivo) durante el primer intervalo de tiempo: 0-30 minutos

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sacha inchi

Repetición	Tratamiento	Consumo de alimento (g/100g PV): Intervalo 0-30 minutos					
		1	2	3	4	5	6
1	T1	1.79	1.47	1.77	1.39	1.70	1.65
2	T1	1.88	1.41	1.69	1.27	1.64	1.53
3	T1	1.83	1.97	1.69	1.76	1.83	1.76
4	T1	3.07	2.60	2.77	2.56	2.23	2.54
5	T1	2.64	1.80	2.37	2.12	2.52	2.29
6	T1	1.60	1.37	1.35	1.54	1.45	1.77
7	T1	1.92	1.96	2.25	1.84	1.75	2.07
8	T1	2.37	2.35	2.42	2.53	1.73	2.54
9	T1	2.74	2.60	2.94	2.52	2.39	2.13
10	T1	3.11	2.51	3.07	2.25	2.74	2.23
11	T2	2.04	2.21	2.13	1.48	1.73	1.47
12	T2	1.61	1.15	1.43	1.30	1.08	1.36
13	T2	2.24	1.96	2.37	2.04	2.17	1.77
14	T2	1.92	2.08	1.94	1.73	1.52	1.62
15	T2	2.03	2.37	2.57	2.07	2.24	2.22
16	T2	2.18	1.86	2.10	1.78	1.88	1.86
17	T2	1.48	1.58	1.30	1.75	1.24	1.44
18	T2	2.64	1.38	2.98	2.30	2.26	2.19
19	T2	2.34	2.08	2.31	2.31	2.28	2.18
20	T2	1.77	1.94	1.67	1.39	1.65	1.83
21	T3	1.86	1.94	2.16	2.10	1.92	1.95
22	T3	1.72	1.47	1.84	1.80	1.48	1.55
23	T3	1.67	2.22	1.84	2.03	1.62	1.75
24	T3	1.99	1.65	1.98	1.90	1.64	1.55
25	T3	2.07	1.78	1.78	2.10	1.54	2.41
26	T3	1.65	1.43	1.69	1.64	1.63	1.64
27	T3	1.74	1.53	1.87	1.52	1.57	1.91
28	T3	2.20	2.04	2.51	2.34	2.28	2.01
29	T3	3.22	2.58	3.41	3.24	2.46	2.46
30	T3	1.78	1.90	2.43	2.11	1.98	2.13

b. Consumo de alimento (g alimento/100g peso vivo) durante el primer intervalo de tiempo: 30-60 minutos

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sacha inchi

Repetición	Tratamiento	Consumo de alimento (g/100g PV): Intervalo 30-60 minutos					
		1	2	3	4	5	6
1	T1	0.17	0.59	0.61	0.76	0.88	0.51
2	T1	0.15	0.36	0.46	0.51	0.97	0.18
3	T1	0.08	0.67	0.66	0.46	0.53	0.65
4	T1	1.68	1.26	1.28	1.35	1.66	1.52
5	T1	1.16	0.52	1.31	0.62	1.04	0.50
6	T1	0.99	0.71	0.63	0.84	0.92	0.81
7	T1	0.76	0.79	0.77	0.71	1.40	1.13
8	T1	0.83	0.48	0.56	0.66	1.32	0.42
9	T1	0.54	0.55	0.20	0.52	0.00	0.68
10	T1	1.13	1.27	0.78	0.95	0.55	0.83
11	T2	0.73	1.00	0.88	0.58	0.32	1.20
12	T2	0.75	0.30	0.00	0.53	0.00	0.39
13	T2	0.10	0.79	0.99	1.21	0.31	0.65
14	T2	0.99	0.91	0.34	1.14	0.90	0.68
15	T2	1.56	0.81	1.11	0.77	0.97	0.48
16	T2	1.55	1.45	1.13	0.58	0.59	0.05
17	T2	0.87	0.40	0.72	0.04	0.84	0.62
18	T2	0.86	0.41	0.80	0.84	0.58	0.14
19	T2	1.27	0.48	0.65	0.55	0.56	0.22
20	T2	0.63	0.00	0.00	0.00	0.15	0.92
21	T3	0.15	0.04	1.25	0.55	0.16	0.84
22	T3	0.66	0.93	0.93	0.98	0.50	1.21
23	T3	1.22	1.08	1.08	0.77	0.82	0.75
24	T3	0.54	0.77	0.65	0.82	0.93	1.03
25	T3	0.03	0.06	0.49	0.08	0.06	0.85
26	T3	0.84	0.69	0.72	1.03	0.34	1.13
27	T3	1.01	1.08	1.11	1.32	0.41	0.92
28	T3	0.63	1.05	1.35	1.56	1.20	1.05
29	T3	1.62	0.48	0.16	0.64	0.27	0.49
30	T3	0.25	0.18	0.42	0.14	0.23	0.67

c. Consumo de alimento (g alimento/100g peso vivo) durante el primer intervalo de tiempo: 60-90 minutos

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sacha inchi

Repetición	Tratamiento	Consumo de alimento (g/100g PV): Intervalo 60-90 minutos					
		1	2	3	4	5	6
1	T1	0.43	0.00	0.00	0.39	0.22	0.35
2	T1	0.02	0.04	0.00	0.33	0.00	0.34
3	T1	0.34	0.00	0.57	0.00	0.03	0.69
4	T1	0.33	0.66	0.74	0.49	0.54	0.62
5	T1	0.47	0.00	0.68	0.02	0.00	0.04
6	T1	0.13	0.54	0.43	0.29	0.42	0.39
7	T1	0.53	0.09	0.81	0.91	0.65	0.00
8	T1	0.90	0.60	1.00	0.67	0.00	0.35
9	T1	0.00	0.33	1.01	0.33	0.23	0.34
10	T1	0.49	0.15	0.76	0.79	0.08	1.32
11	T2	0.17	0.41	0.00	0.04	0.43	0.00
12	T2	0.53	0.31	0.39	0.27	0.00	0.00
13	T2	0.09	0.04	0.00	0.90	0.41	0.35
14	T2	0.81	0.83	0.24	0.45	0.57	1.39
15	T2	0.61	0.00	0.44	0.90	0.04	0.66
16	T2	0.64	0.38	0.00	0.83	0.73	0.74
17	T2	0.06	1.24	0.00	0.92	0.00	0.00
18	T2	0.87	0.88	0.13	1.22	0.06	0.87
19	T2	0.08	0.19	0.70	0.00	0.50	1.18
20	T2	0.50	0.00	0.89	0.68	0.00	0.09
21	T3	0.67	0.79	0.03	0.00	0.58	0.03
22	T3	0.40	0.24	0.61	0.68	0.70	0.28
23	T3	1.24	0.70	1.42	0.83	0.70	1.32
24	T3	0.79	0.43	0.61	0.91	0.56	0.86
25	T3	0.00	0.03	0.04	0.59	0.30	0.03
26	T3	0.74	0.83	0.87	0.60	0.86	0.68
27	T3	0.29	0.56	0.05	0.54	0.99	0.57
28	T3	0.42	0.61	0.54	0.53	1.00	0.46
29	T3	0.29	0.10	0.85	0.11	1.21	0.21
30	T3	0.14	0.92	0.83	0.69	0.78	0.02

d. Consumo de alimento (g alimento/100g peso vivo) durante el primer intervalo de tiempo:  
90-120 minutos

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sachá inchi

Repetición	Tratamiento	Consumo de alimento (g/100g PV): Intervalo 90-120 minutos					
		1	2	3	4	5	6
1	T1	0.49	0.55	0.00	0.00	0.00	0.00
2	T1	0.84	0.50	0.00	0.00	0.05	0.38
3	T1	0.31	0.94	0.00	0.82	0.10	0.00
4	T1	0.04	0.03	0.49	0.04	0.00	0.00
5	T1	0.14	0.99	0.00	1.18	0.21	0.36
6	T1	0.39	0.22	0.49	0.00	0.08	0.75
7	T1	0.33	0.18	0.76	0.00	0.50	0.73
8	T1	0.14	0.03	0.59	0.04	0.43	1.08
9	T1	1.77	0.38	0.00	0.59	0.83	0.31
10	T1	1.17	1.37	0.65	0.79	1.11	0.02
11	T2	0.63	0.08	0.00	0.00	0.09	0.02
12	T2	0.63	0.40	0.00	0.00	0.56	0.80
13	T2	0.54	0.08	0.00	0.17	1.03	0.88
14	T2	0.49	0.81	0.71	0.66	0.80	0.97
15	T2	0.00	1.09	0.00	0.03	0.07	0.05
16	T2	0.00	0.59	0.77	0.05	0.00	0.76
17	T2	0.35	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
18	T2	0.15	0.76	0.79	0.07	0.84	0.15
19	T2	0.37	0.83	0.86	0.92	0.66	0.00
20	T2	0.00	0.86	0.00	0.00	1.86	0.00
21	T3	0.23	0.02	0.06	0.66	0.59	1.21
22	T3	0.58	0.78	0.85	0.65	0.44	0.18
23	T3	1.20	0.22	0.82	0.55	0.85	0.80
24	T3	1.22	1.09	0.09	0.63	0.04	0.03
25	T3	1.42	1.26	0.02	0.21	0.79	1.27
26	T3	0.14	0.26	0.61	0.99	0.08	1.06
27	T3	0.51	0.56	1.26	0.05	0.26	0.98
28	T3	0.50	0.49	0.48	0.88	0.21	0.75
29	T3	0.58	1.20	0.05	1.49	0.00	0.00
30	T3	0.98	0.05	0.29	0.04	0.05	1.04

e. Consumo de alimento (g alimento/100g peso vivo) durante el primer intervalo de tiempo:  
120-150 minutos

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sachá inchi

Repetición	Tratamiento	Consumo de alimento (g/100g PV): Intervalo 120-150 minutos					
		1	2	3	4	5	6
1	T1	0.35	0.03	0.78	0.00	0.00	0.08
2	T1	0.05	0.04	0.00	0.00	0.00	0.00
3	T1	0.00	0.00	0.00	0.02	0.94	0.00
4	T1	0.04	0.13	0.33	0.68	0.00	1.69
5	T1	0.00	0.74	0.00	0.00	0.81	0.83
6	T1	0.00	0.00	0.65	0.00	0.00	0.07
7	T1	0.00	0.77	0.00	0.60	0.00	0.72
8	T1	1.03	0.99	0.03	0.43	0.24	0.00
9	T1	0.00	0.61	0.28	0.69	0.74	0.63
10	T1	0.00	0.15	0.00	0.03	0.62	0.21
11	T2	0.02	0.00	0.35	0.00	0.51	0.00
12	T2	0.00	0.75	0.40	0.43	0.45	0.38
13	T2	0.00	1.24	1.60	0.00	1.16	0.00
14	T2	0.54	0.94	1.14	0.06	1.02	0.00
15	T2	0.00	0.02	0.00	0.07	0.00	0.00
16	T2	0.77	1.06	0.00	3.41	0.05	0.18
17	T2	0.60	0.00	1.09	0.86	0.77	0.70
18	T2	0.24	0.18	0.11	0.08	0.60	0.05
19	T2	0.00	0.00	0.00	0.51	0.98	0.99
20	T2	0.00	0.00	0.00	1.11	0.07	0.00
21	T3	0.46	0.70	0.03	0.27	0.40	0.44
22	T3	0.48	0.68	0.00	0.49	0.44	0.03
23	T3	0.64	0.91	0.00	0.58	0.12	0.00
24	T3	0.81	0.04	0.07	0.03	0.03	0.00
25	T3	0.00	0.03	1.48	0.35	0.06	0.05
26	T3	0.92	0.35	0.51	0.74	1.02	0.86
27	T3	0.93	0.77	0.60	0.99	0.53	0.61
28	T3	0.92	0.73	0.66	0.04	0.36	0.81
29	T3	0.46	0.56	0.00	0.02	0.03	0.52
30	T3	1.14	0.29	0.03	0.44	1.19	0.11

f. Consumo total diario de alimento (g alimento/100g peso vivo)

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sachu inchi

Repetición	Tratamiento	Consumo diario de alimento (g/100g PV)					
		1	2	3	4	5	6
1	T1	8.03	6.81	5.67	6.18	6.50	7.20
2	T1	8.09	6.86	8.11	6.40	7.64	6.58
3	T1	6.51	7.02	6.30	6.24	6.66	6.35
4	T1	10.62	9.81	11.19	9.20	9.04	9.63
5	T1	9.53	7.72	8.11	7.71	8.76	7.56
6	T1	8.84	8.52	8.61	7.38	7.38	8.50
7	T1	7.80	8.48	9.01	7.84	8.76	9.05
8	T1	10.85	9.32	10.04	8.39	8.78	8.55
9	T1	12.28	11.99	12.37	12.09	10.18	10.34
10	T1	11.66	10.27	10.96	9.46	10.05	8.72
11	T2	9.06	9.21	9.20	7.99	7.99	7.90
12	T2	7.39	6.38	6.53	7.53	6.34	6.00
13	T2	8.50	9.20	8.86	7.34	8.70	6.58
14	T2	9.54	10.03	8.90	7.74	8.08	8.15
15	T2	8.77	8.17	7.90	8.11	7.72	7.38
16	T2	10.33	8.67	9.74	8.07	8.86	8.02
17	T2	7.90	7.42	7.55	7.19	7.09	6.40
18	T2	11.19	10.24	9.68	9.82	10.17	8.21
19	T2	10.13	10.28	11.01	9.76	10.98	9.36
20	T2	6.03	6.97	6.39	6.62	6.93	7.09
21	T3	7.44	7.45	7.96	7.21	7.49	6.80
22	T3	6.45	6.95	7.09	7.53	7.47	6.30
23	T3	8.40	7.74	8.35	7.64	7.03	7.90
24	T3	7.36	7.40	8.07	8.17	6.52	7.66
25	T3	6.92	6.59	7.00	7.31	6.21	7.37
26	T3	7.74	7.82	7.61	7.55	7.51	8.02
27	T3	9.15	8.71	8.79	9.25	8.12	8.87
28	T3	8.29	8.67	8.62	7.75	8.74	8.67
29	T3	9.26	9.49	7.71	8.28	8.06	7.22
30	T3	8.14	8.40	8.71	8.30	8.65	7.86

## Anexo 5: Evaluación de los supuestos básicos (normalidad de los datos y homogeneidad de varianzas)

a. Intervalo 0-30 minutos

<b>Prueba</b>	<b>Estadístico</b>	<b>p-valor</b>	<b>Resultado</b>
Shapiro-Wilk (Normalidad)	W=0.97839	0.006761	Se rechaza Ho
Bartlett (Homogeneidad de varianzas)	K=2.6292	0.2686	Se acepta Ho

b. Intervalo 30-60 minutos

<b>Prueba</b>	<b>Estadístico</b>	<b>p-valor</b>	<b>Resultado</b>
Shapiro-Wilk (Normalidad)	W=0.9838	0.03515	Se rechaza Ho
Bartlett (Homogeneidad de varianzas)	K=0.24256	0.8858	Se acepta Ho

c. Intervalo 60-90 minutos

<b>Prueba</b>	<b>Estadístico</b>	<b>p-valor</b>	<b>Resultado</b>
Shapiro-Wilk (Normalidad)	W=0.97081	0.0007948	Se rechaza Ho
Bartlett (Homogeneidad de varianzas)	K=2.2238	0.3289	Se acepta Ho

d. Intervalo 90-120 minutos

<b>Prueba</b>	<b>Estadístico</b>	<b>p-valor</b>	<b>Resultado</b>
Shapiro-Wilk (Normalidad)	W=0.926	6.23e-08	Se rechaza Ho
Bartlett (Homogeneidad de varianzas)	K=0.17369	0.9168	Se acepta Ho

e. Intervalo 120-150 minutos

<b>Prueba</b>	<b>Estadístico</b>	<b>p-valor</b>	<b>Resultado</b>
Shapiro-Wilk (Normalidad)	W=0.82636	2.267e-13	Se rechaza Ho
Bartlett (Homogeneidad de varianzas)	K=16.224	3e-04	Se rechaza Ho

f. Consumo diario

<b>Prueba</b>	<b>Estadístico</b>	<b>p-valor</b>	<b>Resultado</b>
Shapiro-Wilk (Normalidad)	W=0.99298	0.5412	Se acepta Ho
Bartlett (Homogeneidad de varianzas)	K=33.8	4.575e-08	Se rechaza Ho

## Anexo 6: Estadística no paramétrica: Prueba de Friedman y DMS de Fisher

### a. Intervalo 0-30 minutos

*Prueba de Friedman*

F	DF-error	p-valor	t-valor	DMS
7	10	<b>0.0013402</b>	2.228139	5.457803

Tratamiento	Media	Sum.rang	DE	r	Min	Max	Q25	Q50	Q75
CONTROL	2.093000	17	0.4886623	60	1.27	3.11	1.7225	2.02	2.520
ISOCALÓRICO	1.896667	8	0.3992734	60	1.08	2.98	1.6025	1.93	2.195
SACHA INCHI	1.970167	11	0.4212552	60	1.43	3.41	1.6500	1.90	2.115

*Comparación por pares con la prueba DMS de Fisher*

Comparación por pares	Diferencia	p-valor	Significancia	LCL	UCL
CONTROL - ISOCALÓRICO	9	0.0043	**	3.54	14.46
CONTROL - SACHA INCHI	6	0.0343	*	0.54	11.46
ISOCALÓRICO - SACHA INCHI	-3	0.2487		-8.46	2.46

*Comparación por grupos*

Tratamientos	Sum.rangos	Grupos
CONTROL	17	a
SACHA INCHI	11	b
ISOCALÓRICO	8	b

### b. Intervalo 30-60 minutos

*Prueba de Friedman*

F	DF-error	p-valor	t-valor	DMS
0.62	10	<b>0.5370238</b>	2.228139	7.971632
5				

Tratamiento	Media	rankSum	DE	r	Min	Max	Q25	Q50	Q75
CONTROL	0.7638333	14	0.3843070	60	0.00	1.68	0.5200	0.695	0.975
ISOCALÓRICO	0.6548333	10	0.4017567	60	0.00	1.56	0.3775	0.650	0.903
SACHA INCHI	0.7203333	12	0.4092447	60	0.03	1.62	0.4175	0.760	1.035

*Comparación por pares con la prueba DMS de Fisher*

<b>Comparación por pares</b>	<b>Diferencia</b>	<b>p-valor</b>	<b>Significancia</b>	<b>LCL</b>	<b>UCL</b>
CONTROL - ISOCALÓRICO	4	0.2897		-3.97	11.97
CONTROL - SACHA INCHI	2	0.5884		-5.97	9.97
ISOCALÓRICO - SACHA INCHI	-2	0.5884		-9.97	5.97

Comparación por grupos

<b>Tratamientos</b>	<b>Sum.rangos</b>	<b>Grupos</b>
CONTROL	14	a
SACHA INCHI	12	a
ISOCALÓRICO	10	a

### **c. Intervalo 60-90 minutos**

*Prueba de Friedman*

<b>F</b>	<b>DF-error</b>	<b>p-valor</b>	<b>t-valor</b>	<b>DMS</b>
2.826087	10	<b>0.0632608</b>	2.228139	6.75828

<b>Tratamiento</b>	<b>Media</b>	<b>rankSum</b>	<b>DE</b>	<b>r</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Q25</b>	<b>Q50</b>	<b>Q75</b>
CONTROL	0.3813333	8	0.3210970	60	0	1.32	0.0400	0.345	0.605
ISOCALÓRICO	0.4276667	13	0.3904034	60	0	1.39	0.0400	0.400	0.733
SACHA INCHI	0.5610000	15	0.3560408	60	0	1.42	0.2875	0.595	0.800

*Comparación por pares con la prueba DMS de Fisher*

<b>Comparación por pares</b>	<b>Diferencia</b>	<b>p-valor</b>	<b>Significancia</b>	<b>LCL</b>	<b>UCL</b>
CONTROL - ISOCALÓRICO	-5	0.1303		-11.76	1.76
CONTROL - SACHA INCHI	-7	0.0437	*	-13.76	-0.24
ISOCALÓRICO - SACHA INCHI	-2	0.5245		-8.76	4.76

Comparación por grupos

<b>Tratamientos</b>	<b>Sum.rangos</b>	<b>Grupos</b>
SACHA INCHI	15	a
ISOCALÓRICO	13	ab
CONTROL	8	b

#### d. Intervalo 90-120 minutos

*Prueba de Friedman*

<b>F</b>	<b>DF-error</b>	<b>p-valor</b>	<b>t-valor</b>	<b>DMS</b>
4.565217	10	<b>0.0123116</b>	2.228139	5.852842

<b>Tratamiento</b>	<b>Media</b>	<b>rankSum</b>	<b>DE</b>	<b>r</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Q25</b>	<b>Q50</b>	<b>Q75</b>
CONTROL	0.4030000	9.0	0.4226081	60	0	1.77	0.0275	0.32	0.670
ISOCALÓRICO	0.3871667	10.5	0.4188608	60	0	1.86	0.0000	0.16	0.763
SACHA INCHI	0.5766667	16.5	0.4406762	60	0	1.49	0.1700	0.57	0.905

*Comparación por pares con la prueba DMS de Fisher*

<b>Comparación por pares</b>	<b>Diferencia</b>	<b>p-valor</b>	<b>Significancia</b>	<b>LCL</b>	<b>UCL</b>
CONTROL - ISOCALÓRICO	-1.5	0.5806		-7.35	4.35
CONTROL - SACHA INCHI	-7.5	0.0171	*	-13.35	-1.65
ISOCALÓRICO - SACHA INCHI	-6.0	0.0455	*	-11.85	-0.15

*Comparación por grupos*

<b>Tratamientos</b>	<b>Sum.rangos</b>	<b>Grupos</b>
SACHA INCHI	16.5	a
ISOCALÓRICO	10.5	b
CONTROL	9.0	b

#### e. Intervalo 120-150 minutos

*Prueba de Friedman*

<b>F</b>	<b>DF-error</b>	<b>p-valor</b>	<b>t-valor</b>	<b>DMS</b>
2.5	10	<b>0.0864245</b>	2.228139	6.903636

<b>Tratamiento</b>	<b>Media</b>	<b>rankSum</b>	<b>DE</b>	<b>r</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Q25</b>	<b>Q50</b>	<b>Q75</b>
CONTROL	0.2838333	8	0.3826141	60	0	1.69	0.00	0.040	0.623
ISOCALÓRICO	0.4248333	14	0.5885100	60	0	3.41	0.00	0.145	0.755
SACHA INCHI	0.4460000	14	0.3752342	60	0	1.48	0.04	0.450	0.708

*Comparación por pares con la prueba DMS de Fisher*

<b>Comparación por pares</b>	<b>Diferencia</b>	<b>p-valor</b>	<b>Significancia</b>	<b>LCL</b>	<b>UCL</b>
CONTROL - ISOCALÓRICO	-6	0.0816	.	-12.9	0.9
CONTROL - SACHA INCHI	-6	0.0816	.	-12.9	0.9
ISOCALÓRICO - SACHA INCHI	0	1.0000		-6.9	6.9

Comparación por grupos

<b>Tratamientos</b>	<b>Sum.rangos</b>	<b>Grupos</b>
ISOCALÓRICO	14	a
SACHA INCHI	14	a
CONTROL	8	a

#### **f. Consumo diario**

*Prueba de Friedman*

<b>F</b>	<b>DF-error</b>	<b>p-valor</b>	<b>t-valor</b>	<b>DMS</b>
31	10	<b>0</b>	2.228139	3.151064

<b>Tratamiento</b>	<b>Media</b>	<b>rankSum</b>	<b>DE</b>	<b>r</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Q25</b>	<b>Q50</b>	<b>Q75</b>
CONTROL	8.641667	18	1.7061436	60	5.67	12.37	7.380	8.535	9.675
ISOCALÓRICO	8.321500	11	1.3542561	60	6.00	11.19	7.370	8.095	9.247
SACHA INCHI	7.829000	7	0.7695248	60	6.21	9.49	7.368	7.745	8.363

*Comparación por pares con la prueba DMS de Fisher*

<b>Comparación por pares</b>	<b>Diferencia</b>	<b>p-valor</b>	<b>Significancia</b>	<b>LCL</b>	<b>UCL</b>
CONTROL - ISOCALÓRICO	7	0.0006	***	3.85	10.15
CONTROL - SACHA INCHI	11	0.0000	***	7.85	14.15
ISOCALÓRICO - SACHA INCHI	4	0.0179	*	0.85	7.15

Comparación por grupos

<b>Tratamientos</b>	<b>Sum.rangos</b>	<b>Grupos</b>
CONTROL	18	a
SACHA INCHI	11	b
ISOCALÓRICO	7	c

**Anexo 7: Consumo diario total de alimento expresado como porcentaje del consumo diario con respecto al control volumétrico – Agua (%CDRC)**

<b>Tratamiento</b>	<b>Día</b>	<b>%CDRC</b>
<b>Aceite de coco</b>	1	94.30
	2	99.75
	3	94.90
	4	99.14
	5	98.94
	6	91.06
<b>Aceite de sachá inchi</b>	1	84.02
	2	91.29
	3	88.41
	4	97.68
	5	90.50
	6	92.95

**Anexo 8: Peso ganado (g) durante la evaluación de consumo de alimento (6 días) y análisis estadístico**

a. Datos para cada tratamiento (T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Aceite de sachu inchi)

<b>Tratamiento</b>	<b>Ganancia de peso (g)</b>	<b>Tratamiento</b>	<b>Ganancia de peso (g)</b>	<b>Tratamiento</b>	<b>Ganancia de peso (g)</b>
T1	26	T2	36	T3	26
T1	28	T2	25	T3	17
T1	32	T2	40	T3	33
T1	60	T2	40	T3	27
T1	29	T2	36	T3	27
T1	20	T2	50	T3	24
T1	0	T2	22	T3	29
T1	51	T2	45	T3	34
T1	50	T2	40	T3	25
T1	67	T2	25	T3	28

b. ANOVA de un solo factor (tratamiento)

<b>term</b>	<b>Df</b>	<b>Sum Sq</b>	<b>Mean Sq</b>	<b>F value</b>	<b>Pr(&gt;F)</b>
trat_sust	2	553	276.4	1.586	0.223
Residuals	27	4705	174.3	NA	NA

**Anexo 9: Concentración de CCK plasmática (pg/ml) en ratas a diferentes tiempos post tratamiento**

T1: Agua, T2: Aceite de coco, T3: Ácido  $\alpha$ -linolénico, T4: Aceite de sachá inchi

<b>Tratamiento</b>	<b>Tiempo (min)</b>	<b>Repetición</b>	<b>Media <math>\pm</math> DE*</b>
Basal	0	1	61.96 $\pm$ 8.58
Basal	0	2	77.02 $\pm$ 1.72
T1	90	1	21.19 $\pm$ 5.48
T1	120	1	26.50 $\pm$ 1.42
T1	150	1	125.56 $\pm$ 15.69
T1	180	1	80.44 $\pm$ 1.48
T1	240	1	39.20 $\pm$ 0.88
T1	240	2	53.24 $\pm$ 12.36
T1	240	3	64.95 $\pm$ 7.40
T3	120	1	68.56 $\pm$ 4.97
T3	150	1	73.30 $\pm$ 2.76
T3	180	1	55.31 $\pm$ 1.88
T3	210	1	60.71 $\pm$ 4.38
T3	210	2	59.59 $\pm$ 10.04
T3	240	1	39.82 $\pm$ 3.54
T2	90	1	68.17 $\pm$ 1.51
T2	120	1	59.42 $\pm$ 1.82
T2	180	1	49.98 $\pm$ 2.68
T2	240	1	37.99 $\pm$ 1.03
T2	240	2	34.65 $\pm$ 4.76
T4	120	1	138.81 $\pm$ 31.81
T4	150	1	106.36 $\pm$ 5.21
T4	150	2	79.65 $\pm$ 5.30
T4	180	1	131.01 $\pm$ 6.77
T4	180	2	163.75 $\pm$ 31.31
T4	210	1	55.77 $\pm$ 1.91
T4	240	1	100.70 $\pm$ 4.70
* Todas las muestras fueron analizadas por duplicado o triplicado.			