

UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN

Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela Profesional de Nutrición Humana



Una Institución Adventista

**Efecto del aceite de lino (*Linum usitatissimum*) sobre el peso
y grasa visceral en ratas obesas**

Por:

Maria del Pilar Guadalupe Porras Aauto

Gaby Bravo Merlo

Asesor:

Mg. Yaquelin Eveling Calizaya Milla

Lima, septiembre de 2020

DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA DEL INFORME DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Yaquelin Eveling Calizaya Milla de la Facultad de ciencias de la salud, Escuela Profesional de Nutrición Humana, de la Universidad Peruana Unión.

DECLARO:

Que el presente informe de investigación titulado: “**Efecto del aceite de lino (*Linum usitatissimum*) sobre el peso y grasa visceral en ratas obesas**” constituye la memoria que presenta las bachilleres **Maria del Pilar Porras Adauto y Gaby Bravo Merlo** para aspirar al título de Profesional de Licenciada en Nutrición Humana ha sido realizada en la Universidad Peruana Unión bajo mi dirección.

Las opiniones y declaraciones en este informe son de entera responsabilidad del autor, sin comprometer a la institución.

Y estando de acuerdo, firmo la presente constancia en Lima, el 21 septiembre del año 2020.



Mg. Yaquelin Eveling Calizaya Milla



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En Lima, Naña, Villa Unión, a 29 día(s) del mes de octubre del año 2020 siendo las 16:00 horas, se reunieron en el Salón de Grados y Títulos de la Universidad Peruana Unión, bajo la dirección del Señor Presidente del jurado: Mg. Silvia Celida Mooni Adinari, secretario: Mg. Jacksaint Santila, el miembros: Dn. Salomón Huancahuire Vega, Mg. Pool Ullarco Corbajal y los demás y el asesor Lic. Yaquelin Eveling Colizaya Milla

con el propósito de administrar el acto académico de sustentación de la tesis titulada: Efecto del aceite de lino (linum usitatissimum) sobre el peso y grasa visceral en ratas obesas

de el(los)/la(las) bachiller/es: a) Maria Del Pilar Guadalupe Pomas Adauto b) Gaby Bravo Menlo conducente a la obtención del título profesional de Licenciada en Nutrición Humana (Nombre del Título Profesional) con mención en

El Presidente inició el acto académico de sustentación invitando al (los)/a(la)(las) candidato(a)s hacer uso del tiempo determinado para su exposición. Concluida la exposición, el Presidente invitó a los demás miembros del jurado a efectuar las preguntas, y aclaraciones pertinentes, las cuales fueron absueltas por el(los)/la(las) candidato(a)s. Luego, se produjo un receso para las deliberaciones y la emisión del dictamen del jurado.

Posteriormente, el jurado procedió a dejar constancia escrita sobre la evaluación en la presente acta, con el dictamen siguiente:

Candidato (a): Maria Del Pilar Guadalupe Pomas Adauto

CALIFICACIÓN	ESCALAS			Mérito
	Vigesimal	Literal	Cualitativa	
<u>Aprobado</u>	<u>18</u>	<u>A-</u>	<u>Muy Bueno</u>	<u>Sobresaliente</u>

Candidato (b): Gaby Bravo Menlo

CALIFICACIÓN	ESCALAS			Mérito
	Vigesimal	Literal	Cualitativa	
<u>Aprobado</u>	<u>18</u>	<u>A-</u>	<u>Muy Bueno</u>	<u>Sobresaliente</u>

(*) Ver parte posterior
Esta sustentación fue realizada de manera virtual u online simultánea conforme al Reglamento General de Grados y Títulos.

Finalmente, el Presidente del jurado invitó al(los)/a(la)(las) candidato(a)s a ponerse de pie, para recibir la evaluación final y concluir el acto académico de sustentación procediéndose a registrar las firmas respectivas.

Presidente

Asesor

Miembro

Secretario

Miembro

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, por sus infinitas bendiciones en mi vida, por ayudarme y darme las fuerzas para culminar la primera etapa de mi formación profesional. Asimismo, a mi madre Juliana Merlo, por su esfuerzo y apoyo incondicional durante toda mi vida, a mi familia por las palabras de aliento y cariño que me motivaron durante todo este tiempo.

Gaby Bravo Merlo

Esta investigación la dedico al forjador de mis caminos, a mi padre celestial, el que me acompaña y me levanta de mis continuos tropiezos, creador de mis padres y de las personas que más amo.

Asimismo, quiero mencionar a mis progenitores Enrique Porras y Rebeca Aauto por su amor incondicional y por los esfuerzos continuos que me muestran día a día; que me enseñaron a ser valiente a pesar de las dificultades que me puede mostrar la vida y que siempre debo agradecer y confiar en Dios, a mis hermanas que siempre estuvieron para apoyarme.

Maria del Pilar Guadalupe Porras Aauto

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradezco Dios porque en los momentos más difíciles guió mi camino, me ayudó a tomar las mejores decisiones y porque puso a las personas correctas en mi vida en el momento que más lo necesitaba.

A la Mg. Yaquelin Calizaya, por su apoyo incondicional y su asesoría, por brindarnos su tiempo, por su compromiso con nuestra investigación, por sus palabras de aliento y compartirnos su amor por la investigación.

A mi madre Juliana, por su apoyo incondicional durante estos meses, a mi familia por su amor y preocupación porque finalice mi trabajo de investigación, en especial a mi primo Jorvic Mondragón por ser el mejor asistente y enseñarme a ser valiente.

Gaby Bravo Merlo

Primeramente, quiero agradecer a Dios por las bendiciones que nos ha brindado a mí y a mi familia, también porque a pesar de las dificultades que me tocó pasar a lo largo de mi vida él está presto a extender su mano y mostrarnos el camino en el que debemos seguir. Así mismo agradezco a la Mg. Yaquelin Calizaya por su apoyo incondicional, por la paciencia, por el compromiso y por el amor a la investigación que nos demostró durante todos estos meses que nos estuvo asesorando.

A mis padres y hermanas por el amor incondicional que me dan, también por la paciencia que ellos tuvieron para conmigo, por la preocupación que tuvieron hacia mi trabajo de investigación y a mis amigos por sus palabras de ánimo, sé que si he llegado hasta aquí es porque Dios así lo dispuso.

Maria del Pilar Guadalupe Porras Adaauto

TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTOS	V
TABLA DE CONTENIDO	VI
ÍNDICE DE TABLAS.....	VIII
ÍNDICE DE FIGURAS.....	IX
RESUMEN.....	X
ABSTRACT.....	XI
INTRODUCCIÓN.....	12
DISEÑO, TIPO DE INVESTIGACIÓN Y LUGAR DE EJECUCIÓN.....	14
ANIMALES EXPERIMENTALES.....	15
COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS.....	15
FASE DE INDUCCIÓN A OBESIDAD	15
FASE DE TRATAMIENTO.....	15
FASE DE SUJECCIÓN, ANESTESIA Y EUTANASIA	15
PARÁMETROS DE EVALUACIÓN	16
CARACTERÍSTICAS BIOMÉTRICAS E ÍNDICES CORPORALES	16
DETERMINACIÓN DE LA GRASA VISCERAL	16
CONSIDERACIONES ÉTICAS.	17
RESULTADOS.....	17

CAMBIO DEL PESO CORPORAL DURANTE EL TRATAMIENTO	17
CONSUMO DE COMIDA.....	17
MEDIDAS DE PERÍMETRO DEL ABDOMEN Y TÓRAX.....	17
PESO DE ÓRGANOS Y GRASA VISCERAL	18
EVALUACIÓN MACROSCÓPICA DEL HÍGADO.....	18
DISCUSIÓN	18
CONCLUSIÓN	22
RECOMENDACIONES	22
REFERENCIAS	22
ANEXOS	34
ANEXO 1 COMPOSICIÓN NUTRICIONAL DE ALIMENTO DE RATONES	34
ANEXO 2: COMPOSICIÓN NUTRICIONAL DEL ALIMENTO COMERCIAL PARA RATAS.	35
ANEXO 3. IMÁGENES DE LA INVESTIGACIÓN. TOMA DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	36
ANEXO 4. REGISTRO DE PESO CORPORAL SEMANAL.	37
ANEXO 5. REGISTRO DE CONSUMO DE ALIMENTO.	39
ANEXO 6. REGISTRO DE PESO DE ÓRGANOS Y GRASA.	40
ANEXO 7. REGISTRO DE PESO DE ÓRGANOS	42

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Distribución porcentual de requerimiento de nutrientes (A base de 380 kcal)	29
Tabla 2: Distribución de nutrientes de la dieta control alta en grasa.....	29
Tabla 3: Variación en el tiempo (semanas) del peso corporal (g) según grupos de tratamiento.	30
Tabla 4: Peso corporal final (g) y cambio del peso corporal durante el período de tratamiento	31
Tabla 5: Comparación del perímetro del abdomen y tórax del animal (g) entre los distintos grupos de tratamiento.	32
Tabla 6: Peso de los órganos y grasa de los grupos de tratamiento.	32

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Consumo de la comida durante el tratamiento	31
Figura 2 Fotografías de evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas.....	33

RESUMEN

Introducción y objetivo: La obesidad es una enfermedad de causas multifactoriales, principalmente causada por malos hábitos alimenticios, especialmente por el consumo de grasas saturadas. El aceite de linaza, por su alto contenido de Ácido graso Alfa-Linolénico (ALA) puede contribuir en el tratamiento dietético de la obesidad, por lo que se determinó el efecto del aceite de linaza sobre el peso corporal y grasa visceral en ratas Holtzman inducidas a la obesidad.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de diseño experimental, de enfoque cuantitativo y de corte longitudinal. Se trabajó con 40 ratas machos de la cepa Holtzman. Se formaron dos grupos control, DE-CN (dieta estándar) y DAG-CP-0% (dieta obesogénica), y 3 tres grupos de tratamiento con sustitución parcial de aceite de linaza (DAG-T1-30%, DAG-T2-60% Y DAG-T3-90%), todos los grupos fueron inducidos a la obesidad, excepto, el DE-CN. Durante 30 días, las ratas fueron alimentadas con una dieta alta en grasa con diferentes concentraciones de aceite de linaza (30%,60% y 90%). Al culminar la fase de tratamiento, se tomaron las medidas antropométricas, luego fueron sacrificadas para obtener el peso de órganos y grasa visceral.

Resultados: El grupo DAG-CP-0% ganó más peso en comparación al grupo DAG-T3-90% quienes reportaron menor peso (38.7 ± 34.6). Asimismo, se observó que el grupo DAG-CP-0% consumió más alimento y que los grupos alimentados (DAG-T1-30%, DAG-T2-60% Y DAG-T3-90%) disminuyeron su consumo. También, en las medidas antropométricas se observó una reducción del perímetro abdominal y tórax en los grupos alimentados con dosis media y alta de aceite de linaza. Por otro lado, el peso de los hígados del grupo DE-CN fueron menores que los grupos (DAG-CP-0%, DAG-T1-30%, DAG-T2-60% Y DAG-T3-90%), evidenciando efecto sobre el hígado. Por otro lado, no hubo en los pesos del páncreas, riñones y corazón. Finalmente, el grupo DAG-T3-90% acumuló menos grasa visceral al igual que grupo DE-CN.

Conclusión: El aceite de linaza contribuyó a una menor ganancia de peso, relacionado a una disminución en el consumo de alimento. Así mismo, disminuye la cantidad de grasa visceral y reducción en las medidas de tórax y abdomen. Se observó, además, que una dieta alta en grasa está asociada a un mayor tamaño del hígado, por otro lado, se evidenció que el aceite de linaza no ejerció efecto sobre el peso del páncreas, corazón y riñón.

Palabras clave: *Aceite de linaza, obesidad, grasa visceral, omega 3*

ABSTRACT

Introduction and objective: Obesity is a disease of multifactorial causes, mainly caused by bad eating habits, especially by the consumption of saturated fat. Flaxseed oil, due to its high content of linolenic acid fat (ALA), can contribute to the dietary treatment of obesity, reason why it was determined to evaluate the effect of flaxseed oil on body weight and visceral fat in obesity induced Holtzman rats.

Materials and methods: An experimental design, quantitative approach and longitudinal section study was carried out. Forty male Holtzman rats were used. Two control groups were formed, the SD-NC (standard diet) group and the HFD-PC-0% (High fat diet) group, and 3 three treatment groups with partial replacement of flaxseed oil (HFD-T1-30%, HFD-T2- 60% and HFD-T3-90%), all groups were induced to obesity, except SD-NC. For 30 days, the rats were fed with a high fat diet with different concentrations of flaxseed oil (30%, 60% and 90%). At the end of the treatment phase, anthropometric measurements were taken, then they were sacrificed to obtain the weight of organs and visceral fat.

Results: The HFD-PC-0% group gained more weight than HFD-T3-90% group who reported less weight gained (38.7 ± 34.6). Likewise, it was observed that the HFD-PC-0% group consumed more food and the groups (HFD-T1-30%, HFD-T2-60% and HFD-T3-90%) decreased their consumption. In regard to the anthropometric measurements, a reduction of the abdominal circumference and thorax was observed, in the groups fed with medium and high doses of linseed oil. On the other hand, the weights of the livers of the SD-NC group were lower than the groups (HFD-PC-0%, HFD-T1-30%, HFD-T2-60% and HFD-T3 -90%), showing an effect on the liver. On the other hand, there were no differences in the weights of the pancreas, kidneys and heart. Finally, the HFD-T3-90% group accumulated less visceral fat as the SD-NC group did.

Conclusión: Flaxseed oil could contribute to less weight gain, associated with a decrease in food consumption. Likewise, it could reduce lipogenesis represented by a lower amount of visceral fat and a reduction in chest and abdomen measurements. It was also shown that a high-fat diet is associated with bigger size of the liver, however, it was shown that flaxseed oil had no effect on the weight of the pancreas, heart and kidney.

Key words: Flaxseed oil, obesity, visceral fat, omega 3.

INTRODUCCIÓN

La obesidad, se ha convertido en un problema de salud mundial (1). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 2016, 1900 millones de personas sufrían de sobrepeso y 650 millones de obesidad y en el año 2019, 38.3 millones niños menores de 5 años tenían sobrepeso u obesidad (2). Además, se estima que para el 2030, casi 2.26 billones de adultos padecerán de sobrepeso y 1.12 trillones de obesidad (3).

En entre los años 2017- 2018, la prevalencia de obesidad en adultos fue de 42.4% (4) en Estados Unidos, mientras que en países sudamericanos, se observó mayor prevalencia de obesidad en Bolivia con 32.2%, Chile 31.2%, Uruguay 27.6%, Venezuela 26.3%, Brasil 20.9% y Ecuador con un 14.2% (5,6). En Perú, la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES) realizada por el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), estimó que en el 2018, el 22,7% de las personas de 15 años a más eran obesos, Tacna e Ica, fueron los departamentos con mayor prevalencia de obesidad, con 73,8% y 72,2%, respectivamente. En la distribución por género, el 26% de personas obesas eran mujeres y el 19,3% eran hombres y según el área de residencia, en la zona urbana (25,3%) se registra una mayor prevalencia de personas obesas en comparación a la zona rural (12,1%) (7), además se mostró que los parámetros de obesidad abdominal fueron mayores en mujeres (51.2%) que en varones (14.8%) (8).

La obesidad, es una enfermedad crónica no transmisible y se caracteriza por la acumulación excesiva de grasa subcutánea y/o visceral en el cuerpo, y se determina a través de evaluaciones antropométricas (peso, talla, perímetros y pliegues), donde un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 Kg/m² indica obesidad (9).

Esta enfermedad tiene causas multifactoriales y puede ser originada por alteraciones en la microbiota intestinal, ansiedad y depresión, factores genéticos como la mutación del receptor de melanocortina y deficiencia de leptina o por ingesta de medicamentos como los corticoides (10,11). También, está relacionada con una poca o nula actividad física, en consecuencia de la reducción de las reservas biomecánicas funcionales debido a la expansión del tejido adiposo (12). Sin embargo, la principal causa de obesidad es el desbalance entre las calorías consumidas y calorías gastadas. Así mismo, está relacionada con una pobre ingesta de micronutrientes, antioxidantes, polifenoles e ingesta elevada de alimentos ricos en grasas saturadas (GS) (11). Adicionalmente, el consumo de GS está relacionando con la inflamación. Los ácidos grasos saturados, pueden aumentar la expresión de genes proinflamatorios como la

proteína C reactiva (PCR) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). Un estado de inflamación crónica es una importante causa subyacente de diversas afecciones asociadas a la obesidad (13). Las afecciones más comunes se dan por el aumento de adipocinas y citocinas inflamatorias, y un metabolismo alterado de triglicéridos y carbohidratos, que origina la resistencia a la insulina y aumento en el estrés oxidativo. Todos estos desbalances predisponen el desarrollo de comorbilidades como: diabetes, hipertensión, dislipidemias, síndrome metabólico y accidentes cardiovasculares (14).

Todas las complicaciones de la obesidad están particularmente relacionadas con la expansión de la grasa visceral y abdominal. Este tipo de distribución del tejido adiposo juega un papel importante en las alteraciones metabólicas y funcionales, alterando la homeostasis y provocando la disfunción en órganos (15).

Existen fármacos como fentermina, orlistat, cetilistat, dietilpropion; son utilizados en el tratamiento del paciente obeso, algunos evitan la absorción de grasas de la dieta, inhiben la acción de la lipasa o antagonizan la absorción intestinal de los triglicéridos, entre otros efectos (16,17). El tratamiento farmacológico es igual de importante que el tratamiento nutricional, sin embargo produce efectos adversos como insuficiencia hepática, estreñimiento, elevación de la presión arterial, hipoglucemia, náuseas, alteraciones en el sabor, depresión, insomnio, boca seca, entre otros (18).

La dieta mediterránea, es el tratamiento nutricional más recomendado para esta enfermedad, debido a que sus beneficios están relacionados con la mejora de hipercolesterolemia, hipertensión y factores de riesgo cardiovascular. Esta dieta se basa en el consumo de granos integrales, alimentos ricos en polifenoles, pescado, amplia variedad de verduras y frutas, menestras, oleaginosas, pescado y aceites vegetales, tales como oliva, chía, girasol y linaza (19).

Los aceites vegetales, poseen una cantidad significantivamente de ácidos grasos, especialmente del ácido graso alfa linolénico (ALA). El aceite de linaza contiene una mayor cantidad de ALA (55.3g) en 100ml, similar cantidad al aceite de chia (52g), pero significantivamente mayor al aceite de pescado (0.99g), oliva (1.03g), mosqueta (27.48g) y sachá inchi (11.17g) (20–22).

La linaza, es una semilla producida por las flores azules del cultivo del lino (*Linum usitatissimum* L.) contiene lípidos (40%), proteínas (21%), fibra dietaria (28%), cenizas (4%) y lignanos (6%). Además, el ALA representa entre el 50 – 60% del total de todos los lípidos. En la semilla contiene una mayor cantidad de ALA (61.6g), a diferencia del aceite (55.3g) y la harina de linaza (30g) (23–25). El ALA, es un precursor de los ácidos grasos eicosapentaenoico (EPA), ácido docosapentaenoico (DPA) y

docosahexaenoico (DHA), que tienen funciones muy importantes en las membranas celulares y en el desarrollo del tejido nervioso y es usado en el tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles, evidenciando un menor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes, sobrepeso u obesidad (26–30).

Diversos estudios demuestran el efecto positivo de los ácidos linolénico (ALA) sobre las enfermedades crónicas no transmisibles, así lo confirma Ryoza Takada et al (31), examinaron que el aceite de ALA en la dieta reduce el contenido de grasa corporal y facilita la β -oxidación de ácidos grasos en el hígado. Por otra parte, A. Akrami et al (20), compararon los efectos del consumo de aceite de linaza y aceite de semilla de girasol, en la que observaron una disminución significativa de peso en ambos grupos. Asimismo, Haas et al (32), emplearon ratones suizos machos evidenciando que los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) omega-3 ejercieron una reducción sobre la grasa visceral.

Los beneficios del aceite de linaza sobre la salud, están relacionados por su alto contenido de ALA y bajo contenido de grasas saturadas, contribuyendo a la protección de los vasos sanguíneos del daño inflamatorio, reducción del estrés oxidativo, pérdida de peso y mayor expresión de leptina; estas propiedades contribuyen al tratamiento de diabetes, hipertensión, síndrome metabólico y obesidad (33). Motivo por el cual es necesario implementar nuevas alternativas de alimentos que aporten al tratamiento dietético de la obesidad y sobrepeso, permitiendo así, la disminución de las complicaciones asociadas a estas enfermedades. Razón por la cual, esta investigación tiene como objetivo determinar el efecto del aceite de linaza (*Linum usitatissimum* L.) sobre el peso y grasa visceral en ratas inducidas a obesidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño, tipo de investigación y lugar de ejecución

El estudio es de diseño experimental, de enfoque cuantitativo y de corte longitudinal debido a que se realizaron mediciones periódicas durante la intervención. La preparación de la comida se llevó a cabo en las instalaciones del laboratorio de Técnicas Dietéticas de la Escuela Profesional de Nutrición Humana y el tratamiento se realizó en el bioterio de la Escuela Profesional de Medicina Humana de la Universidad Peruana Unión, por un período de dos meses.

Animales experimentales

Se emplearon 40 ratas machos de la raza Holtzman con 45 días de edad con un peso entre 157g y 193g (DS $\pm$ 11.7 g), procedentes del Bioterio del Departamento de Nutrición de la Facultad de Zootecnia, Universidad Nacional Agraria La Molina, los cuales fueron distribuidos al azar en dos grupos control, DE-CN (Dieta estándar, Control Negativo) y DAG- CP- 0% (Dieta alta en grasa, control positivo, 0% de aceite de linaza) y 3 grupos de tratamiento, DAG-T1-30% (Dieta alta en grasa, Tratamiento 1, 30% aceite de linaza), DAG-T2-60% (Dieta alta en grasa, Tratamiento 2, 60% aceite de linaza) y DAG-T3-90% (Dieta alta en grasa, Tratamiento 3, 90% aceite de linaza), con ocho repeticiones por grupo. Se emplearon jaulas colectivas, cada una equipada con un comedero y bebedero, además de una bandeja de excretas. Las jaulas, estuvieron en una habitación a temperatura de 20 – 25 °C y humedad 40 - 70%, donde la renovación del aire fue constante gracias al empleo de ventiladores y extractores.

Composición de las dietas

Para la formulación de dietas se realizó un análisis proximal de la comida para ratas, para determinar la distribución porcentual y cubrir las necesidades nutricionales de cada grupo de tratamiento (tabla 1).

Fase de Inducción a obesidad

Se suministró a los grupos DAG- CP- 0%, DAG-T1-30%, DAG-T2-60% y DAG-T3-90% una dieta obesogénica o alta en grasa (DAG) de manera controlada y agua *ad libitum* durante 30 días. La DAG estuvo compuesta por 51.10% de extracto etéreo libre de nitrógeno (ELN) y 9.1% de proteína (tabla 2).

Para determinar el grado de obesidad, se usó el índice de Lee (34). *Índice de Lee*= $\sqrt{\text{Peso corporal (g)}/\text{Longitud Hocico Ano (cm)}}$. Valor menor a 0.3= normal, Valor mayor a 0.3= obesidad.

Fase de Tratamiento

Después de realizar las mediciones y determinar el estado nutricional de los animales se subdividió a las ratas obesas en grupos de tratamiento: DAG-CP-0%, DAG-T1-30%, DAG-T2-60% y DAG-T3-90%. En todos los tratamientos (DAG-CP-0%, DAG-T1-30%, DAG-T2-60% y DAG-T3-90%), la grasa saturada proveniente de la manteca de la DAG, fue reducida progresivamente y sustituida por aceite de linaza. También se les brindó agua. Esta fase duró 30 días.

Fase de sujeción, anestesia y eutanasia

La manipulación y sujeción de los animales se realizó siguiendo las recomendaciones propuestas por Mourelle *et al.* (35), Los animales fueron anestesiados bajo un

protocolo pre-anestésico, el que consistió en un ayuno de 12 horas, posteriormente se realizó una revisión clínica y pesaje de los animales. Teniendo un tiempo de acción de 30 a 45 minutos. Los protocolos en mención se realizaron al término de las 2 fases de evaluación, día 30 y 60 de la investigación. Culminado las mediciones, los animales fueron sacrificados por sobredosis de pentobarbital (65mg) para inducir la eutanasia (36)

Parámetros de Evaluación

Peso Corporal: Se tomó el peso de los animales durante todo el proceso, desde la fase de inducción hasta la fase de tratamiento, para evaluar los cambios generados por la dieta.

Consumo de Alimento: El consumo de alimento fue cuantificado diariamente de manera indirecta, pesando el residuo y desperdicio del alimento encontrado 24 horas después de haberlo proporcionado. La cuantificación del consumo se llevó a cabo durante toda la fase de tratamiento, haciendo uso de una balanza analítica de precisión de 0.001 g.

Características Biométricas e índices corporales

Longitud Hocico-Ano (LHA): Medición obtenida al posicionar al animal de manera recta sobre una base plana, tomando la longitud representada desde el hocico hasta el ano, empleando un vernier profesional. Dicho parámetro fue obtenido cuando los animales estaban anestesiados; es decir, al iniciar y finalizar el tratamiento. Siendo expresado en centímetros. Este parámetro sirvió para determinar el grado de obesidad (37).

Perímetro Torácico (PT) y Perímetro Abdominal (PA): Medición obtenida inmediatamente detrás de la pata delantera del animal, empleando una cinta métrica convencional. Dicho parámetro fue obtenido cuando los animales estaban anestesiados. (38)

Determinación de la grasa visceral

Antes de la eutanasia, se obtuvo el peso del cuerpo. Posteriormente, se registró el peso de la masa grasa visceral. La masa grasa visceral es el peso total de la grasa tomada de la grasa intraperitoneal, incluyendo la grasa en la cavidad abdominal alrededor del tracto digestivo y la grasa que rodea el riñón.

Procesamiento y Análisis de datos.

Los datos del presente estudio se digitalizaron en el programa Microsoft Excel generando una base de datos que incluyó todas las variables medidas. Posteriormente, la base de datos fue exportada al programa R Project, y también al Software SPSS versión 25 para proceder con el análisis estadístico. Se aplicó la prueba de Análisis de Varianza (Anova) para comparar medias entre grupos de

tratamiento. También la diferencia de muestras relacionadas siguiendo la prueba t de Student. Para todos los análisis realizados se consideró un nivel de confianza de 95% y un nivel de significancia del 5%. Por lo antes mencionado, todo valor de p (p-value) menor o igual a 0.05 fue considerado como estadísticamente significativo.

Consideraciones Éticas.

Los animales fueron tratados de acuerdo con las normas éticas de uso y cuidado en animales de experimentación para propósitos científicos. Del mismo modo, se emplearon los procedimientos adecuado de eutanasia para evitar el sufrimiento de los animales.

RESULTADOS

Cambio del peso corporal durante el tratamiento

La variación de peso corporal de los 5 grupos experimentales de acuerdo con la semana de tratamiento, se aprecia en la Tabla 3. Al final del tratamiento, la media del peso del grupo DAG-CN, alimentado con la dieta estándar, fue menor (286.5 ± 24.4) y la media de peso del grupo DAG-CP-0%, alimentado con la dieta obesogénica, fue el mayor peso registrado (432.0 ± 46.5) al final de la fase de tratamiento.

En la tabla 4, se analizó el cambio en el peso corporal de cada grupo restando el peso corporal final (semana 4) con el peso inicial (PI). Se puede observar que el grupo control positivo presentó mayor ganancia de peso corporal (62.8 ± 50.4), con respecto a los otros grupos. De la misma manera, se determinó que el grupo DE-CN, ganó menos peso (23.4 ± 33.0). También se observa que, el peso del grupo DAG-T1-90% fue menor (38.7 ± 34.6) en comparación DAG-CP-0% y DAG-T2-60%, no obstante, no se halló una diferencia con el grupo DAG-T1-30%.

Consumo de comida

En la figura 1, se puede apreciar que el consumo de comida del grupo DAG-CP-0% es mucho mayor en comparación con los grupos de tratamiento y el de control. Asimismo, los grupos alimentados con las dietas experimentales, DAG-T1-30%, DAG-T2-60% y DAG-T3-90%, consumieron menor cantidad de comida y el comportamiento del consumo fue similar. En grupo de DE-CN, la cantidad consumida de alimento, fue la misma durante todo el tratamiento.

Medidas de perímetro del abdomen y tórax

Se observó una reducción significativa ($p < 0.05$) del perímetro de tórax en los grupos alimentados con dosis media y alta (DAG-T2-60% y DAG-T3-90%), este efecto puede estar relacionado por la pérdida de peso. Igualmente, se halló una reducción significativa ($p < 0.05$) del perímetro abdominal de los grupos de tratamiento (DAG-T1-

30%DAG-T2-60% Y DAG-T3-90%), este hallazgo podría estar relacionado con la pérdida de grasa visceral. En la tabla 5, se presentan la media de las medidas antropométricas iniciales y finales (Abdomen y Tórax) según el tratamiento.

Peso de órganos y grasa visceral

Se comparó el peso de los órganos y grasa visceral por grupo de tratamiento, como se observa en la tabla 5. Se halló que el peso del hígado del grupo DE-CN (5.75 ± 1.389) fue menor que los otros grupos. No se hallaron diferencias entre el grupo DAG-CP-0% y los grupos de tratamiento (DAG-T1-30%DAG-T2-60% Y DAG-T3-90%); y no se observaron diferencias en los pesos de los órganos (riñones, páncreas y corazón) por grupos de tratamiento. No obstante, en cuanto a la cantidad de grasa visceral, el grupo DE-CN acumuló menos grasa (1.38 ± 0.518) en comparación con las dietas altas en grasa (DAG-CP-0%, DAG-T1-30%DAG-T2-60% Y DAG-T3-90%). Asimismo, el grupo DAG-T3-90% acumuló menos tejido graso (13.1 ± 1.8) que los otros grupos (DAG-CP-0%, DAG-T1-30%DAG-T2-60%) alimentados con las dietas altas en grasa.

Evaluación macroscópica del hígado

Se pudo observar que el hígado del grupo DE-CN alimentado con dieta estándar es de color rojo oscuro y parejo, pequeño, brillante y no se evidencia daño en el tejido; no obstante, en el grupo alimentado con grasa saturada (DAG-CP-0%) se observan ligeras coloraciones marrones y naranjadas, tamaño aumentado y superficie rugosa, mismas características observadas en los grupos con tratamiento con aceite de linaza (DAG-T1-30%DAG-T2-60% Y DAG-T3-90) (figura 2).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio, con respecto a la ganancia de peso, nos muestra que el grupo DE-CN (dieta estándar), ganó menos peso (23.4 ± 33.0), demostrando que una dieta balanceada influye en el mantenimiento de un peso saludable, no obstante, el grupo alimentado con una dieta alta en grasa saturada (DAG-CP-0%) ganó más peso (62.8 ± 50.4). Valores similares a los encontrados en el estudio realizado por Vijamohan et al (39), donde evidenciaron que el grupo alimentado con la dieta control ganó menos peso (60g) que el grupo alimentado con la dieta alta en grasa (140g). De igual manera Khan y Makki (40), muestran que el grupo alimentado con grasa saturada pesó más (180 ± 36.3) que el grupo alimentado con una dieta estándar (115.3 ± 23.4). Igualmente, Nascimento et al (41), confirman que una dieta alta en grasa contribuye a una mayor ganancia de peso. Esto se puede deber a que el consumo de grasa saturada altera el metabolismo de los lípidos, lo que genera un aumento de grasa abdominal, provocando el aumento de peso (42,43).

En los grupos alimentados con aceite de linaza, el tratamiento con mayor porcentaje de aceite de linaza (DAG-T1-90%) ganó menos peso (38.7 ± 34.6) durante el tratamiento en comparación a los otros grupos control, resultados congruentes a lo reportado por Vijaimohan et al (39), donde demostraron que la ganancia de peso del grupo alimentado con aceite de linaza fue significativamente menor. De manera similar, Tay (44), mostró que ratas alimentadas con PUFA-3 ganaron menos peso, esto se puede deber a la regulación del metabolismo de las grasas. Este efecto estaría relacionado a la mayor concentración del Ácido alfa-linolénico, ácido graso de cadena larga perteneciente a la familia de omega 3. Se sabe que el omega 3 tiene un efecto regulador sobre el metabolismo lipídico, alterando los niveles de los factores de transcripción lipogénicos, como la estimulación de la activación del PPAR α (Receptores Activados por Proliferadores Peroxisomales) y la inhibición de los receptores LXR α (receptor hepático X alfa) ubicados en el hígado (20,45,46).

En cuanto al consumo, el grupo alimentado con la dieta obesogénica (DAG-CP-0%), consumió más alimento en comparación al grupo control y los tratamientos con aceite de linaza. Resultados similares a los de Johnson y Kenny (47), en donde ratas alimentadas con una dieta alta en grasa consumieron más alimento que las ratas del grupo control y dieta baja en grasa, por lo que, la ingesta de calorías fue mayor generando una mayor ganancia de peso. Asimismo, Adams et al (48), reportan que el consumo de una dieta alta en grasa presentó mayor ingesta a diferencia del grupo alimentado con la dieta estándar y baja en grasa, también se encontró que este grupo presentó menor control de los impulsos. Según Hidalgo (49), el incremento de peso en ratas que recibieron una dieta suplementada con diferentes fuentes de grasa estaría relacionado con una ingesta superior de alimento, lo que podría explicar la ganancia de peso encontrado en las ratas que recibieron la dieta obesogénica. Este efecto, se debe a los alimentos “palatables”, cuyo contenido lipídico se basa en grasas saturadas, que adhieren un sabor atractivo a la comida, lo que lleva a una activación del centro de recompensa, siendo el núcleo accumbens, el más estimulado por la ingesta de grasas. Asimismo, la grasa saturada está relacionada a una mayor concentración en plasma de orexinas que estimula la producción del neuropéptido Y (NPY), mayor expresión de ARN de péptidos ligados con los péptidos de agouti y del NPY, todos estos producen hiperfagia, en consecuencia, una mayor ganancia de peso. El estudio demostró que una dieta alta en grasa saturada produce hiperfagia, generando una prolongación de la ingesta de alimentos, creando así un círculo vicioso. En contraste, los alimentos “no palatables”, como la dieta estándar, en ausencia de un sabor fuertemente atractivo, como las grasas, el hipotálamo realiza la detección de energía integrada a través de la interacción de varias señales de apetito y sus receptores en los núcleos hipotalámicos. La expresión de la hormona grelina desciende; y aumentan las hormonas y péptidos relacionados con la saciedad, quienes atenúan la liberación

de NPY y la actividad del núcleo arqueado, en consecuencia, se produce la finalización de la ingesta de alimentos (50–54).

Los grupos de tratamiento con linaza (DAG-T1-30%, DAG-T2-60%, DAG-T3-90%) presentaron menor ingesta que el grupo control y el alimentado con la dieta obesogénica, esto demostraría que una modificación del tipo de grasa en la dieta puede mejorar la obesidad preexistente a través de una regulación de la ingesta. Resultados similares a los de Huang et al (55), quienes reportaron que ratas alimentadas con dietas a base de omega 3, consumieron menos alimento y presentaron mejores resultados a diferencia del grupo alimentado con dieta baja en grasa saturada. Así mismo, Even et al (56), mostraron que en individuos obesos y con sobrepeso, el omega 3 moduló la saciedad postprandial, disminuyendo la ingesta de alimentos. El bajo consumo de alimento presentado en los grupos de tratamiento estaría relacionado con la actividad del ácido graso poliinsaturado (AGPI) omega 3 en hipotálamo (57). El omega 3, puede revertir los cambios generados por la obesidad, aumentando la actividad neuronal de los sitios hipotalámicos anorexigénicos, mejorando la expresión del ARNm de Arc Propiomelanocorticotropina (POMC), revirtiendo los niveles elevados del gen del NPY y disminuyendo la expresión del gen receptor de leptina, generando así una disminución en la ingesta de alimentos (57–61).

Concerniente a la cantidad de grasa visceral, se observó que el grupo DE-CN, reportó una ganancia de grasa mínima (1.38 ± 0.518), evidenciando que una dieta balanceada no genera aumento de grasa corporal, sin embargo, el grupo alimentado con grasa saturada (DAG-CP-0%), registró valores elevados de grasa visceral (28.00 ± 12.154). Valores congruentes a los estudios realizados por M. N. Ballesteros et al (62), donde observaron que una dieta hipercalórica puede estimular la deposición de grasa visceral. Así mismo, Sundarm et al (63), observaron que el consumo de dietas altas en grasas hace significativo el aumento de la masa grasa visceral y el peso corporal. Por otro lado, Poveda (64), muestra que una dieta abundante en grasa consumida por un periodo prolongado de tiempo incrementa el peso corporal y la grasa visceral, del mismo modo, Nascimento et al (41), muestran que una dieta rica en grasa suplementada en ratones, genera obesidad caracterizada por el aumento en el peso corporal final y en la masa de tejido adiposo. Esto se debe a la ingesta excesiva de calorías acompañada de una vida sedentaria, factores que promueven el crecimiento del tejido adiposo y la obesidad. De acuerdo con Godines et al (65), la obesidad, se caracteriza por una gran variabilidad en la distribución corporal del exceso de grasa y estos depósitos de grasa pueden establecer riesgos y determinar comorbilidades. Los depósitos centrales de grasa han sido particularmente asociados con alteraciones en varios sistemas y esta asociación es mayor a la que representa la grasa periférica.

Esto resulta más evidente cuando aumentan los depósitos de grasa intraabdominal, visceral como se observa en el presente estudio.

En los grupos alimentados con dosis baja (DAG-CP-30%) y media (DAG-CP-60%), no se observó disminución considerable de grasa visceral en comparación al grupo con dieta obesogénica, sin embargo, la dosis alta (DAG-CP-90%), reportó una reducción considerable. Efectos semejantes a los reportados por Crespo et al (66) donde se evidencia que una dieta a base de aceite de linaza reduce la grasa visceral en comparación a los aceites de soya y oliva (Tabla 7 y 8). Así mismo, otro estudio realizado por Wu et al (67), informaron que el consumo de semillas de linaza tiene beneficios adicionales sobre la adiposidad, demostrando una reducción del 16% en grasa visceral, menor a los resultados obtenidos. Esto se debe a la naturaleza lipídica del aceite de linaza (omega 3) (33), así lo demuestra Aline et al (68), quienes encontraron que los omega-3 tienen efectos beneficiosos sobre la grasa visceral en ratones obesos debido a que mitigan los cambios causados por el consumo de una dieta alta en grasas. En condiciones de obesidad los adipocitos tienen una secreción elevada de citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF- α) estableciendo una relación directa entre la obesidad y la inflamación sistémica (69), los que pueden ser regulados por mediadores lipídicos derivados del metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) esenciales como, omega 6 y 3 que son los precursores de las principales moléculas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias involucrados en el proceso de la inflamación y su resolución, respectivamente. Los AGPI omega 3 deben sus funciones anti-inflamatorias a su capacidad para suprimir la expresión de citoquinas inducidas por los macrófagos y anula su señal permitiendo la supresión de la expresión de los genes pro-inflamatorios (70).

Por otro lado, en las medidas antropométricas se observó una reducción significativa del perímetro abdominal y tórax en los grupos alimentados con dosis media y alta, este efecto es generado por la reducción de grasa visceral y pérdida de peso. Sin embargo, en el grupo DAG-T1-30% la reducción no fue significativa, así como lo demuestra Tay (44), donde no observa diferencia significativa en la evaluación de las características biométricas del perímetro abdominal e índice de Lee, en dosis bajas de tratamiento.

Se evaluó el peso del páncreas, corazón y riñón para evidenciar el efecto del aceite de linaza sobre la integridad de los órganos y no se encontró variación, este resultado es similar a lo reportado por Appel et al (71), quienes demostraron tras una autopsia, que el peso de los órganos se mantiene en dietas suministradas a base de omega 3, sin embargo, con respecto al hígado, el estudio reportó un peso de 5.75 ± 1.389 , para las ratas alimentadas con una dieta estándar, esto debido a que no existe probabilidad que una dieta balanceada en grasas pueda causar daño al hígado (39). A pesar de

mostrar que una dieta balanceada, no genera efectos sobre el hígado, se observó que todos los tratamientos alimentados con una dieta alta en grasa generaron afección en el hígado, evidenciado por el aumento del 50% de peso en comparación con el grupo dieta estándar ocasionando hepatomegalia en las ratas, como consecuencia de una alimentación alta en grasa, lo cual lo demuestra la hipertrofia hepatocelular (72) (69).

CONCLUSIÓN

Se concluye que el aceite de linaza contribuyó a una menor ganancia de peso, y una disminución en el consumo de comidas en ratas inducidas a la obesidad. Así mismo, una menor cantidad de grasa visceral y reducción en las medidas de tórax y abdomen probablemente debido a la disminución de la lipogénesis. Se observó, además, que una dieta alta en grasa ejerce un efecto negativo en el tamaño del hígado, sin embargo, se evidenció que el aceite de linaza no ejerció efecto sobre el peso del páncreas, corazón y riñón.

RECOMENDACIONES

Para futuras investigaciones en este campo se recomienda establecer un índice para medir el nivel de saciedad en ratas después de consumir el aceite de linaza, para determinar el consumo de calorías a partir de la saciedad que causa la semilla de lino. Someter los órganos a un estudio histológico para determinar si el excesivo consumo de grasa y el aceite de linaza afectan en la composición y estructura celular. Así mismo, evaluar otros depósitos de tejido adiposo y el efecto del aceite de linaza en el plasma sanguíneo, para determinar su efecto en las concentraciones de las lipoproteínas plasmáticas.

Declaración de financiamiento y de conflicto de interés:

"los autores declaran que no hay conflictos de intereses potenciales".

REFERENCIAS

1. Liao S, Wu N, Gong D, Tang X, Yin T, Zhang H, et al. Association of aldehydes exposure with obesity in adults. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2020;201(March):110785. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2020.110785>
2. OMS. Obesidad y Sobrepeso [Internet]. 2020. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Popkin BM, Adair LiS, Ng SW. Now and then: The Global Nutrition Transition: The Pandemic of Obesity in Developing Countries. *Nutrients*. 2017;58(1):1–10.

4. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: United States, 2017-2018. NCHS Data Brief. 2020;(360):1–8.
5. Alonso R, Olivos C. La relación entre la obesidad y estados depresivos. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2020;31(2):130–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.02.004>
6. Federación Latinoamericana de Sociedades de Obesidad. II Consenso sudamericano de obesidad 2017. In 2017. p. 1–144.
7. INEI. Perú: Enfermedades no transmisibles y transmisibles [Internet]. Vol. 53, Perú: Enfermedades no transmisibles y trasmisibles, 2018. 2018. 1–192 p. Available from: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1657/libro.pdf
8. Pajuelo Ramírez J, Torres Aparcana L, Agüero Zamora R, Bernui Leo I. El sobrepeso, la obesidad y la obesidad abdominal en la población adulta del Perú. An la Fac Med. 2019;80(1):21–7.
9. Polikandrioti M, Stefanou E. Obesity disease. Heal Sci J. 2009;3(3):132–8.
10. Moreno M. Definición y clasificación de la obesidad. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2012;23(2):124–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640\(12\)70288-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70288-2)
11. De Lorenzo A, Romano L, Di Renzo L, Di Lorenzo N, Cennamo G, Gualtieri P. Obesity: A preventable, treatable, but relapsing disease. Nutrition [Internet]. 2020;71:110615. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2019.110615>
12. Apovian CM. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. Am J Manag Care. 2016;22(7):s176–85.
13. Zhou H, Urso CJ, Jadeja V. Saturated fatty acids in obesity-associated inflammation. J Inflamm Res. 2020;13:1–14.
14. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. N Engl J Med. 2017;376(3):254–66.
15. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. Obes Rev. 2017;18(7):715–23.
16. Álvarez V. V. Pharmacological Obesity Treatment. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2012;23(2):173–9. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-tratamiento-farmacologico-obesidad-S071686401270295X>

17. Londoño Lemos ME. Tratamiento Farmacológico De La Obesidad. *Rev Colomb Cienc Quím Farm.* 2012;41(2):293–312.
18. Alarcón Sotelo A, Gómez Romero P, De Regules Silva S, Pardini Llergo MJ, Rodríguez Weber FL, Díaz Greene EJ. Actualidades en el tratamiento farmacológico a largo plazo de la obesidad. ¿Una opción terapéutica? *Med Interna Mex.* 2018;34(6):946–58.
19. Tuncay C, Ergoren MC. A systematic review of precision nutrition and Mediterranean Diet: A personalized nutrition approaches for prevention and management of obesity related disorders. *Clin Nutr ESPEN* [Internet]. 2020;(xxxx). Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.04.005>
20. Akrami A, Nikaein F, Babajafari S, Faghih S, Yarmohammadi H. Comparison of the effects of flaxseed oil and sunflower seed oil consumption on serum glucose, lipid profile, blood pressure, and lipid peroxidation in patients with metabolic syndrome. *J Clin Lipidol* [Internet]. 2018;12(1):70–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2017.11.004>
21. Jimenez P, Masson L, Quitral V. Chemical composition of chia seed, flaxseed and rosehip and its contribution in fatty acids omega-3. *Aust Fam Physician.* 1996;25(5):623.
22. Paucar Menacho LM, Salvador Reyes R, Guillén Sánchez J, Capa Robles J, Moreno Rojo C. Comparative study of physical-chemical features of sacha inchi oil (*Plukenetia volubilis* L.), olive oil (*Olea europaea*) and fish oil. *Sci Agropecu.* 2015;6(4):279–90.
23. Cuevas ZO, Sangronis E. Caracterización de semillas de linaza (*Linum usitatissimum* L.) cultivadas en Venezuela. *Arch Latinoam Nutr.* 2012;62(5):192–200.
24. Crespo N, Esteve-García E. Dietary polyunsaturated fatty acids decrease fat deposition in separable fat depots but not in the remainder carcass. *Poult Sci* [Internet]. 2002;81(4):512–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ps/81.4.512>
25. Morris DH. Descripción y composición de la linaza. In: *Salud y Nutrición.* 2007. p. 9–21.
26. Fitzpatrick KC. Health Benefits of Flaxseed [Internet]. *Omega-3 Oils: Applications in Functional Foods.* AOCS Press; 2011. 213–264 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-893997-82-0.50013-X>
27. Luzmila V, Juana MF. Efecto del consumo de linaza (*Linum usitatissimum*) sobre el perfil lipídico de adultos aparentemente sanos, Lima, 2011. *Univ Nac Mayor San Marcos.* 2012;
28. Lira-García C De, Souto-Gallardo M, Bacardí-Gascón M, Jiménez-Cruz A.

Revisión de la Efectividad de los Ingredientes de Productos Alternativos para la Pérdida de Peso. *Rev Salud Pública*. 2008;10(5):818–30.

29. Ortiz LL. La Linaza Cultivo del Lino para Grano. Ministerio de Agricultura Dirección General de Coordinación, Crédito y Capacitación Agraria- Sección de Capacitación. 1994;04.
30. Mazza G, Biliaderis CG, Figuerola F, Muñoz O, Estévez A, Tobergte DR, et al. La linaza como fuente de compuestos bioactivos para la elaboración de alimentos. *Agro Sur*. 2013;36(5):1302–5.
31. Takada R, Saitoh M, Mori T. Biochemical and Molecular Roles of Nutrients Dietary γ -Linolenic Acid-Enriched Oil Reduces Body Fat Content and Induces Liver Enzyme Activities Relating to Fatty Acid β -Oxidation in Rats¹. 1994;(August 1993):469–74.
32. De Mello AH, Schraiber R de B, Goldim MP de S, Mathias K, Mendes C, Corrêa MEAB, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids have beneficial effects on visceral fat in diet-induced obesity model. *Biochem Cell Biol*. 2019;97(6):693–701.
33. Goyal A, Sharma V, Upadhyay N, Gill S, Sihag M. Flax and flaxseed oil: an ancient medicine & modern functional food. *J Food Sci Technol*. 2014;51(9):1633–53.
34. Suárez G, Alfredo R, Perera J, Sonia C, Hernández C, Fernández T. Estandarización de un modelo para inducir obesidad en ratas. *Medisur*. 2013;11(5):569–73.
35. Mourelle C, Herrero E, Ricca M. Recomendaciones para manipulación y sujeción de ratas y ratones de laboratorio. *Spei Domus*. 2013;9(19):39–47.
36. Close B, Banister K, Baumans U, Bernoth EM, Bromage N, Bunyan J, et al. Recomendaciones para la eutanasia de los animales de experimentación. Parte 2. *Lab Anim*. 1997;31:1–32.
37. Peña J. Influencia del consumo de aceite de linaza sobre la expresión del gen de la proteína esacoplante 3 (ucp3) en ratas obesas. Universidad Agraria la Molina. 2018;8.
38. Prieto-Gómez B, Reyes-Prieto ME, Velázquez-Paniagua M. La comida chatarra produce un estado prediabético en la rata Wistar. *Junk food Prod a prediabetic stage Wistar rat* [Internet]. 2013;76(4):174–80. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=95103689&lang=es&site=ehost-live>
39. Vijaimohan K, Jainu M, Sabitha KE, Subramaniyam S. Beneficial effects of alpha linolenic acid rich flaxseed oil on growth performance and hepatic cholesterol metabolism in high fat diet fed rats. 2006;79:448–54.

40. Khan SA, Makki A. Dietary Changes with Omega-3 Fatty Acids Improves the Blood Lipid Profile of Wistar Albino Rats with Hypercholesterolaemia. 2017;6(3):34–40.
41. Nascimento TB, Fátima R De, Baptista F, Pereira PC, Salomé DH, Leopoldo AS, et al. Alteraciones vasculares en ratones obesos por dieta rica en grasa : papel de la vía L-arginina / NO endotelial. 2011;40–5.
42. Ansar H, Zamaninour N, Djazayery A, Pishva H, Vafa M, Mazaheri R, et al. Weight Changes and Metabolic Outcomes in Calorie-Restricted Obese Mice Fed High-Fat Diets Containing Corn or Flaxseed Oil : Physiological Role of Sugar Replacement with Polyphenol-Rich Grape Weight Changes and. J Am Coll Nutr [Internet]. 2017;0(0):1–12. Available from: <https://doi.org/10.1080/07315724.2017.1318315>
43. Coelho DF, Chaves DS, Diwan D, Ferraz R, Poortmans JR, Junior AHL. Effect of high-fat diets on body composition , lipid metabolism and insulin sensitivity , and the role of exercise on these parameters Effect of high-fat diets on body composition , lipid metabolism and insulin sensitivity , and the role of exercise on th. 2011;44.
44. Maurtua, Tay JL. Ácidos grasos omega 3 y fibrato sobre el peso, biometría, análisis bioquímicos, deposición de grasa y expresión génica en ratas obesas. 2018;
45. Varga T, Czimmerer Z, Nagy L. Biochimica et Biophysica Acta PPARs are a unique set of fatty acid regulated transcription factors controlling both lipid metabolism and in fl ammation ☆. BBA - Mol Basis Dis [Internet]. 2011;1812(8):1007–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbadis.2011.02.014>
46. Goel S, Chaudhary M, Khedkar R, Khandelwal S. The Effect of Long Chain N-3 PUFA on Obese Individuals - Desk Review. 2018;7(3).
47. Johnson PM, Kenny PJ. Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats. 2010;13(5).
48. Adams WK, Sussman JL, Kaur S, Anna MD, Kieffer TJ, Winstanley CA. Long-term , calorie-restricted intake of a high-fat diet in rats reduces impulse control and ventral striatal D 2 receptor signalling – two markers of addiction vulnerability. 2015;42:3095–104.
49. Hidalgo Tufiño LL. “Aceite de linaza como fuente de ácidos grasos poliinsaturados sobre expresión de gen PPARα y perfil lipídico en ratas obesas.” 2017;100.
50. Alsö J, Olszewski PK, Norbäck AH, Gunnarsson ZEA, Levine AS, Pickering C, et al. Dopamine D1 receptor gene expression decreases in the nucleus

accumbens upon long term exposure to palatable food and differs depending on diet induced obesity phenotype in rats. NSC [Internet]. 2010;171(3):779–87. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroscience.2010.09.046>

51. Erlanson-albertsson C. How Palatable Food Disrupts Appetite Regulation. 2005;61–73.
52. Reyes-prieto ME. La comida chatarra produce un estado prediabético en la rata Wistar Junk food produces a prediabetic stage in the Wistar rat. 2013;76(4):174–80.
53. Morin J, Rodríguez-durán LF, Guzmán-ramos K, Pacheco-lópez G. Palatable Hyper-Caloric Foods Impact on Neuronal Plasticity. 2017;11(February):1–11.
54. Muñoz-escobar G, Guerrero-vargas NN, Escobar C. Random access to palatable food stimulates similar addiction-like responses as a fixed schedule , but only a fixed schedule elicits anticipatory activation. 2019;1–13.
55. Huang X, Xin X, McLennan P, Storlien L. Role of fat amount and type in ameliorating diet-induced obesity : insights at the level of hypothalamic arcuate nucleus leptin receptor , neuropeptide Y and pro-opiomelanocortin mRNA expression. 2004;35–44.
56. Even P, Mariotti F, Hermier D. Postprandial effects of a lipid-rich meal in the rat are modulated by the degree of unsaturation of 18C fatty acids. Metabolism [Internet]. 2010;59(2):231–40. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2009.07.017>
57. Georgiadi A, Kersten S. Mechanisms of gene regulation by fatty acids. Adv Nutr. 2012;3(2):127–34.
58. Flachs APPJJ, Hal F. Polyunsaturated fatty acids of marine origin upregulate mitochondrial biogenesis and induce β -oxidation in white fat. 2005;2365–75.
59. Andrade AM De, Fernandes C, Fraga LS De, Porawski M, Giovenardi M. Omega-3 fatty acids revert high-fat diet-induced neuroinflammation but not recognition memory impairment in rats. 2017;
60. Buckley JD, Howe PRC. Long-Chain Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids May Be Beneficial for Reducing Obesity—A Review. 2010;1212–30.
61. Shi CM, Zhao H, Zhai XL, Chen YJ, Lin SM. Linseed oil can decrease liver fat deposition and improve antioxidant ability of juvenile largemouth bass, *Micropterus salmoides*. Fish Physiol Biochem. 2019;45(5):1513–21.
62. Ballesteros M, Valenzuela L, Artalejo E, Robles A. Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos. Nutr HospNutr Hosp. 2012;2727(1):54–6454.

63. Sundaram S, Bukowski MR, Lie WR, Picklo MJ, Yan L. High-Fat Diets Containing Different Amounts of n3 and n6 Polyunsaturated Fatty Acids Modulate Inflammatory Cytokine Production in Mice. *Lipids*. 2016;51(5):571–82.
64. Poveda Espinosa E. Evaluación de procesos relacionados con el control de grasa corporal en ratas wistar alimentadas con dieta alta en grasa y tratadas con peptidos similares a leptina. 2011;194. Available from: <https://repository.javeriana.edu.co/bitstream/handle/10554/1560/PovedaEspinosaElpidia2011.pdf?sequence=1>
65. Godínez Gutiérrez SA, Marmolejo Orozco GE, Márquez Rodríguez E, Siordia Vázquez, José de Jesús Raymundo Baeza Camacho R. La grasa visceral y su importancia en obesidad. *Rev Endocrinol y Nutr*. 2002;10(3):121–7.
66. Crespo N, Esteve-Garcia E. Dietary linseed oil produces lower abdominal fat deposition but higher de novo fatty acid synthesis in broiler chickens. *Poult Sci* [Internet]. 2002;81(10):1555–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/ps/81.10.1555>
67. Wu H, Pan A, Yu Z, Qi B, Lu L, Zhang G, et al. Lifestyle counseling and supplementation with flaxseed or walnuts influence the management of metabolic syndrome. *J Nutr*. 2010;140(11):1937–42.
68. de Mello AH, Schraiber R de B, Goldim MP de S, Mathias K, Mendes C, Corrêa MEAB, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids have beneficial effects on visceral fat in diet-induced obesity model. *Biochem Cell Biol*. 2019;97(6):693–701.
69. Calagua Yaya MA. Ácidos grasos poliinsaturados y fibrato sobre el peso, bioquímica sanguínea, expresión génica y grasa corporal en ratas inducidas a obesidad.Á. 2017.
70. Lemieux MJ, Kalupahana NS, Scoggin S, Moustaid-moussa N. Eicosapentaenoic Acid Reduces Adipocyte Hypertrophy and Inflammation in Diet-Induced Obese Mice in an Adiposity-Independent. 2015;(C):3–9.
71. Appel MJ, Garderen-Hoetmer A, Woutersen RA. Effects of Dietary Linoleic Acid on Pancreatic Carcinogenesis in Rats and Hamsters. *Cancer Res*. 1994;54(8):2113–20.
72. Pino De la Fuente FJ. Rol del ejercicio físico crónico en la regulación de la lipofagia en un modelo de esteatosis hepática, inducida por una dieta alta en grasas. *An la Univ Chile*. 2018;(6).

Tablas y figuras

Tabla 1: Distribución porcentual de requerimiento de nutrientes (A base de 380 kcal).

Nutriente	Distribución porcentual
Proteína	10 %
Grasa	20%
Carbohidratos	56%
Fibra	5%
Vitaminas	5%
Minerales	4%
Total	100%

Tabla 2: Distribución de nutrientes de la dieta control alta en grasa.

Insumos	Distribución porcentual	g	g/rata/día
Proteína	9.1 %	10	3.46
Manteca	51.1%	20	1.6
Azúcar	39.8%	10	27.9
Maicena	0%	0	0
Fibra	0%	50	1
Vitamina	0%	0	0
Minerales	0%	0	0
Total	100%		

Tabla 3: Variación en el tiempo (semanas) del peso corporal (g) según grupos de tratamiento.

Grupo	Peso corporal (g)				
	Peso inicial	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
DE-CN ^a	195.4 ± 13.4	263.1± 21.9	310.5 ± 25.9	302.5 ± 29.8	286.5± 24.4
DAG-CP-0% ^b	369.1± 16.0	408.7 ± 47.4	417.6 ± 48.5	429.4 ± 47.2	432.0 ± 46.5
DAG-T1-30% ^c	364.6 ± 37.4	393.0 ± 46.1	407.4 ± 48.0	428.4 ± 43.1	404.0 ± 39.2
DAG-T2-60% ^d	383.6 ± 28.4	409.4 ± 38.0	420.7 ± 40.6	444.4 ± 45.5	428.3 ± 40.4
DAG-T3-90% ^e	367.5 ± 26.1	384.5 ± 16.6	412.7 ± 34.3	427.1 ± 17.4	406.3 ± 17.1

^a Dieta Estándar – Control Negativo.

^b Dieta Alta en Grasa – Control Positivo, 0% aceite de linaza.

^c Dieta Alta en Grasa – tratamiento 1, 30% aceite de linaza.

^d Dieta Alta en Grasa – tratamiento 2, 60% aceite de linaza.

^e Dieta Alta en Grasa – tratamiento 3, 90% aceite de linaza.

Tabla 4: Peso corporal final (g) y cambio del peso corporal durante el período de tratamiento.

Grupo	Peso corporal final (g)	Cambio en el peso corporal (g)
DE-CN ^a	286.5 ± 24.4	23.4 ± 33.0
DAG-CP-0% ^b	432.0 ± 46.5	62.8 ± 50.4
DAG-T1-30% ^c	404.0 ± 39.2	39.4 ± 38.5
DAG-T2-60% ^d	428.3 ± 40.4	44.7 ± 53.8
DAG-T3-90% ^e	406.3 ± 17.1	38.7 ± 34.6

^a Dieta Estándar – Control Negativo.

^b Dieta Alta en Grasa – Control Positivo, 0% aceite de linaza.

^c Dieta Alta en Grasa – tratamiento 1, 30% aceite de linaza.

^d Dieta Alta en Grasa – tratamiento 2, 60% aceite de linaza.

^e Dieta Alta en Grasa – tratamiento 3, 90% aceite de linaza.

Figura 1 Consumo de la comida durante el tratamiento.

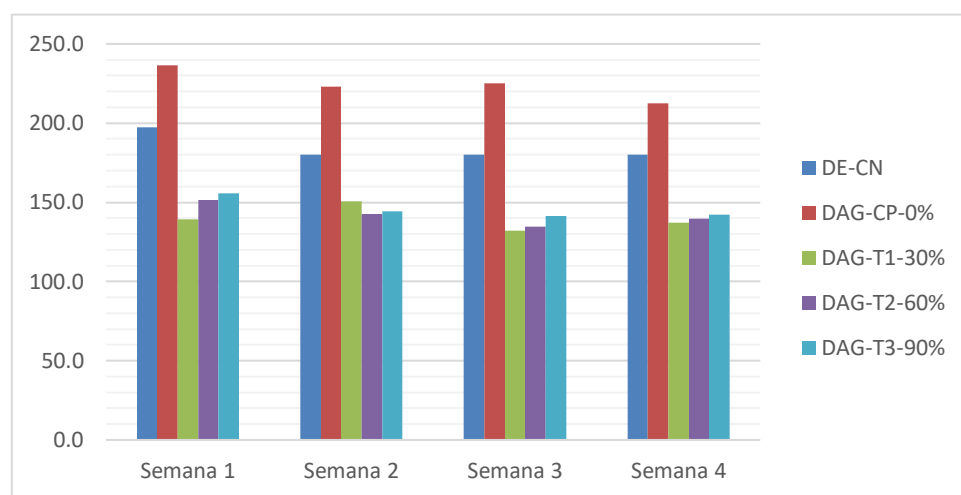


Tabla 5: Comparación del perímetro del abdomen y tórax del animal (g) entre los distintos grupos de tratamiento.

Grupo	Medidas antropométricas (cm)					
	Abdomen Pre	Abdomen Post	P valor	Tórax Pre	Tórax Post	P valor
DE-CN ^a	13.25 ± 0.70	13.81 ± 0.53	0.094	13.63 ± 0.744	14.25 ± 0.70	0.011
DAG-CP-0% ^b	19.68 ± 1.10	19.37 ± 0.95	0.217	14.50 ± 0.535	15.62 ± 0.74	0.015
DAG-T1-30% ^c	19.25 ± 1.10	17.31 ± 0.59	0.008	15.75 ± 0.886	15.62 ± 1.09	0.626
DAG-T2-60% ^d	19.31 ± 1.13	17.75 ± 0.70	0.020	16.38 ± 0.744	15.68 ± 0.96	0.004
DAG-T3-90% ^e	19.00 ± 0.80	16.06 ± 0.67	0.000	16.00 ± 0.756	15.00 ± 0.53	0.001

^a Dieta Estándar – Control Negativo

^b Dieta Alta en Grasa – Control Positivo, 0% aceite de linaza.

^c Dieta Alta en Grasa – tratamiento 1, 30% aceite de linaza.

^d Dieta Alta en Grasa – tratamiento 2, 60% aceite de linaza.

^e Dieta Alta en Grasa – tratamiento 3, 90% aceite de linaza.

Tabla 6: Peso de los órganos y grasa de los grupos de tratamiento.

Grupo	Peso de órganos y grasa visceral (g)				
	Hígado	Riñones	Páncreas	Corazón	Grasa visceral
DE-CN ^a	5.75 ± 1.4	2.0 ± 0	1.0 ± 0	1.0 ± 0	1.38 ± 0.5
DAG-CP-0% ^b	10.75 ± 1.8	2.0 ± 0	1.0 ± 0	1.0 ± 0	27.7 ± 12.0
DAG-T1-30% ^c	11.13 ± 3.2	2.0 ± 0	1.0 ± 0	1.0 ± 0	26.6 ± 12.6
DAG-T2-60% ^d	13.75 ± 2.9	2.0 ± 0	1.0 ± 0	1.0 ± 0	28.0 ± 10.2
DAG-T3-90% ^e	13.63 ± 2.2	2.0 ± 0	1.0 ± 0	1.0 ± 0	13.1 ± 1.8

^a Dieta Estándar – Control Negativo

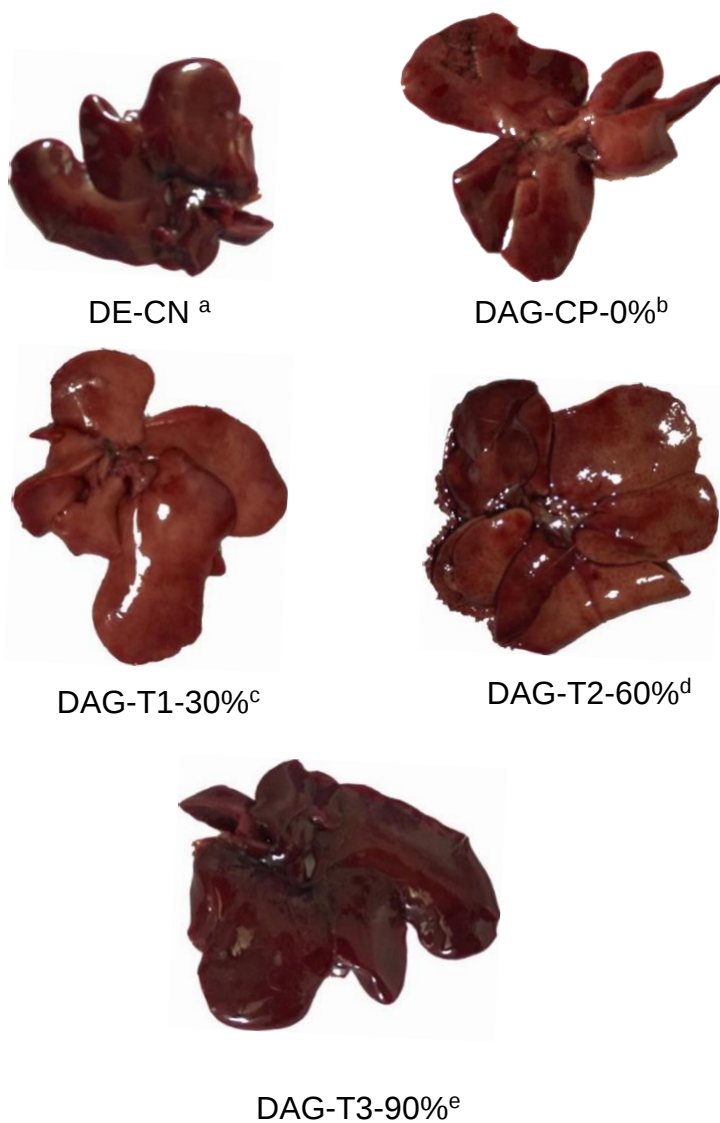
^b Dieta Alta en Grasa – Control Positivo, 0% aceite de linaza.

^c Dieta Alta en Grasa – tratamiento 1, 30% aceite de linaza.

^d Dieta Alta en Grasa – tratamiento 2, 60% aceite de linaza.

^e Dieta Alta en Grasa – tratamiento 3, 90% aceite de linaza.

Figura 2 Fotografías de evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas.



^a Dieta Estándar – Control Negativo

^b Dieta Alta en Grasa – Control Positivo, 0% aceite de linaza.

^c Dieta Alta en Grasa – tratamiento 1, 30% aceite de linaza.

^d Dieta Alta en Grasa – tratamiento 2, 60% aceite de linaza.

^e Dieta Alta en Grasa – tratamiento 3, 90% aceite de linaza.

Anexos

Anexo 1 Composición nutricional de alimento de ratones.

	UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA LA MOLINA Programa de Investigación y Proyección Social en Alimentos.		
ALIMENTOS BALANCEADOS			
Valor Nutricional	Energía Metabolizable	(Mcal/kg)	2.9
	Proteína	(% mín)	17
	Lisina	(% mín)	0.92
	Met – Cist	(% mín)	0.98
	Grasa	(% mín)	6
	Calcio	(% mín)	0.63
	Fósforo disponible	(% mín)	0.37
	Fibra	(% máx)	4
	Humedad	(% máx)	12
Características	- Alimento diseñado para ratones de laboratorio (Crecimiento/Reproducción). - Favorece el desarrollo de una flora intestinal adecuada. - Condición optima de pH estomacal. - Diámetro de pellets 8.0 mm. - Longitud de pellets 6.0 – 8.0 mm.		
Ingredientes	Harina de maíz	Cloruro de colina 60%	
	Torta de soya 48	Cloruro de sodio	
	Harina integral extruida de soya.	Aminoácidos sintéticos	
	Subproductos de molinería de trigo	Premezcla vitaminas – minerales	
	Aceite vegetal	Antioxidantes	
	Carbonato de calcio	Antifungicos	
	Fosfato dicalcico		

Anexo 2: Composición nutricional del Alimento comercial para ratas.

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

ANEXO 3. Imágenes de la investigación. Toma de medidas antropométricas.



ANEXO 4. Registro de peso corporal semanal.

Grupo	Peso de corporal (g)					
	Ratas	Peso inicial	Semana1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
DE-CN	1	185	277	270	248	263
	2	222	243	336	330	314
	3	192	305	325	325	313
	4	191	279	322	301	270
	5	204	248	344	341	319
	6	202	244	308	299	276
	7	184	251	295	293	274
	8	183	258	284	283	363
DAG-T1-30%	1	393	371	380	388	390
	2	370	399	404	416	418
	3	370	510	521	521	522
	4	368	407	415	438	439
	5	465	388	395	408	408
	6	358	368	375	375	379
	7	343	402	415	435	436
	8	382	404	413	433	440
DAG-T1-30%	1	418	369	383	408	387
	2	370	390	400	491	462
	3	412	461	475	520	490
	4	350	340	355	393	376
	5	360	454	475	435	403
	6	314	382	396	430	401
	7	346	366	376	400	380
	8	352	379	392	413	391
DAG-T2-60%	1	373	440	451	480	458
	2	400	430	443	470	448
	3	367	456	470	506	483
	4	412	349	355	374	370
	5	401	422	436	450	444
	6	331	392	405	421	400
	7	340	453	462	502	482
	8	401	377	385	410	395

DAG-T3-90%	1	352	381	407	435	416
	2	358	396	415	435	416
	3	410	355	375	399	376
	4	336	378	396	405	388
	5	350	391	415	440	415
	6	375	383	397	435	414
	7	371	460	503	561	535
	8	392	408	484	441	421

Anexo 5. Registro de consumo de alimento.

Grupo	CANTIDAD DE ALIMENTO CONSUMIDO DURANTE EL TRATAMIENTO (g)																													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
DE-CN	200	200	200	200	200	200	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180	180
DAG-CP-0%	226	270	240	237	220	211	250	232	237	207	200	230	226	230	221	250	240	217	232	215	200	229	226	213	200	200	200	208	218	220
DAG-T1-30%	168	152	187	122	105	125	117	120	148	160	150	180	161	135	160	125	102	134	116	152	136	140	139	130	109	160	138	139	137	141
DAG-T2-60%	156	171	183	136	127	146	142	125	129	157	124	137	170	156	132	150	114	122	128	153	144	132	144	145	110	160	140	141	141	145
DAG-T3-90%	174	171	190	137	127	155	135	139	158	151	130	144	152	135	160	140	139	122	147	145	138	114	138	147	139	160	141	148	148	145

Anexo 6. Registro de peso de órganos y grasa.

Grupo	Peso en órganos (g)					
	Ratas	Hígado	Páncreas	Riñon	Corazón	Grasa
DE-CN	1	7	1	2	1	1
	2	7	1	2	1	2
	3	6	1	2	1	1
	4	3	1	2	1	2
	5	5	1	2	1	1
	6	7	1	2	1	1
	7	6	1	2	1	1
	8	5	1	2	1	2
DAG-T1-30%	1	9	1	2	1	42
	2	10	1	2	1	18
	3	11	1	2	1	20
	4	10	1	2	1	28
	5	13	1	2	1	47
	6	14	1	2	1	24
	7	9	1	2	1	18
	8	10	1	2	1	21
DAG-T1-30%	1	9	1	2	1	24
	2	10	1	2	1	23
	3	13	1	2	1	31
	4	8	1	2	1	12
	5	11	1	2	1	19
	6	9	1	2	1	16
	7	11	1	2	1	38
	8	18	1	2	1	47
DAG-T2-60%	1	13	1	2	1	39
	2	10	1	2	1	27
	3	14	1	2	1	15
	4	12	1	2	1	30
	5	13	1	2	1	43
	6	19	1	2	1	26
	7	12	1	2	1	19
	8	17	1	2	1	23

DAG-T3-90%	1	12	1	2	1	12
	2	17	1	2	1	14
	3	12	1	2	1	12
	4	17	1	2	1	17
	5	12	1	2	1	12
	6	13	1	2	1	13
	7	14	1	2	1	14
	8	12	1	2	1	12

Anexo 7. Registro de peso de órganos.

Grupo	Ratas	Evaluación inicial		Evaluación final		Longitud
		Abdomen	Tórax	Abdomen	Torax	
DE-CN	1	13	14	14.5	15	24
	2	14	14	14	15	25
	3	13	14	14	14	23
	4	13	12	13	13	24
	5	12	14	14	15	24
	6	13	13	13	14	23
	7	14	14	14	14	24
	8	14	14	14	14	23
DAG-CP-0%	1	19.5	14	20	15	24
	2	19.5	15	19.5	15	25
	3	22	15	21	15	25
	4	19.5	15	19	16	23
	5	20	15	20	16	24
	6	18	14	18.5	15	23
	7	19	14	18	16	24
	8	20	14	19	17	24
DAG-T1-30%	1	18.5	15	18	16	25
	2	20	15	17	14.5	25
	3	20.5	16	16.5	15	24
	4	18.5	15	17	15	23
	5	21	16	17	15	23
	6	18	15	17	15	24
	7	19	17	18	17	24
	8	18.5	17	18	17.5	24
DAG-T2-60%	1	18.5	16	17	15	24
	2	18.5	15	18	14.5	24
	3	20	17	19	17	24
	4	18	17	18	16	23
	5	20	17	17	16	25
	6	19	17	18	17	25
	7	21.5	16	17	15	24
	8	19	16	18	15	23

DAG-T3- 90%	1	18	16	16	15	12
	2	19	15	15.5	15	14
	3	19	15	17	14	12
	4	18.5	17	16	16	17
	5	18	16	16	15	12
	6	20	16	15	15	13
	7	20	16	17	15	14
	8	19.5	17	16	15	12